

European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010



To preserve human life by making
high quality resuscitation available to all

Jerry P. Nolan*, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Leo L. Bossaert, Charles Deakin, Rudolph W. Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Böttiger, on behalf of the ERC Guidelines Writing Group**.

Jerry P. Nolan

Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine

Royal United Hospital

Bath, UK

E mail jerry.nolan@btinternet.com

*Corresponding author

Jasmeet Soar
Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust
Bristol, UK

David A. Zideman
Consultant Anaesthetist and Hon Senior Lecturer
Imperial College Healthcare NHS Trust,
London, UK

Dominique Biarent
Associate Professor of Paediatrics
Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine
Université Libre de Bruxelles
Queen Fabiola Children's University Hospital
Brussels, Belgium

Leo L. Bossaert
Emeritus Professor of Medicine
Cardiology and Intensive Care
University of Antwerp
Antwerp, Belgium

Charles D. Deakin
Consultant in Cardiac Anaesthesia and Critical Care
Southampton University Hospital NHS Trust
Southampton, UK

Rudolph W. Koster
Department of Cardiology
Academic Medical Center
Amsterdam, The Netherlands

Jonathan Wyllie
Consultant in Neonatology and Paediatrics
Clinical Director of Neonatology
The James Cook University Hospital
Middlesbrough, UK

Bernd W. Böttiger
Direktor der Klinik für Anästhesiologie und Operative Inten-
sivmedizin
Universitätsklinikum Köln
Köln, Germany

****ERC Guidelines Writing Group**

Gamal Abbas,
Annette Alfonzo,
Hans-Richard Arntz,
John Ballance,
Alessandro Barelli,
Michael A. Baubin,
Dominique Biarent,
Joost Bierens,
Robert Bingham,
Leo L. Bossaert,
Hermann Brugger,
Antonio Caballero,
Pascal Cassan,
Maaret Castrén,
Cristina Granja,
Nicolas Danchin,
Charles D. Deakin,
Joel Dunning,
Christoph Eich,
Marios Georgiou,
Robert Greif,
Anthony J. Handley,
Rudolph W. Koster,

Freddy K. Lippert,
Andrew S. Lockey,
David Lockey,
Jesús López-Herce,
Ian Maconochie,
Koenraad G. Monsieurs,
Nikolaos I Nikolaou,
Jerry P. Nolan,
Peter Paal,
Gavin D. Perkins,
Violetta Raffay,
Thomas Rajka,
Sam Richmond,
Charlotte Ringsted,
Antonio Rodríguez-Núñez,
Claudio Sandroni
Gary B. Smith,
Jasmeet Soar,
Petter A. Steen,
Kjetil Sunde,
Karl Thies,
Jonathan Wyllie
David Zideman

Versão Portuguesa das

**Recomendações 2010 para a Reanimação do
European Resuscitation Council**

**da responsabilidade de
Conselho Português de Ressuscitação**



Tradutores: António H. Carneiro, Aníbal Albuquerque e Miguel Félix

Revisão: Rui Araújo, António Pires

Edição: Paula Grácio, Revista *Saúde Infantil* / ASIC - Associação de Saúde Infantil de Coimbra

Abreviaturas utilizadas na versão portuguesa das recomendações 2010 para a reanimação do European Resuscitation Council

AAS	– ácido acetilsalicílico	io	– intra-óssea
AESP	– actividade eléctrica sem pulso	IRA	– inibidores dos receptores da angiotensina
AINES	– anti-inflamatórios não esteróides	LCR	– líquido cefalo-raquidiano
AutoPulse	– cinta de reanimação por dispersão de pressão	LUCAS	– sistema de reanimação por PCR da Universidade de Lund
AVC	– acidente vascular cerebral	ML	– máscara laríngea
BRA	– bloqueadores dos receptores da angiotensina	MLcl	– máscara laríngea clássica
BRE	– bloqueio de ramo esquerdo	PCR	– paragem cardio-respiratória
BRL	– onda bifásica rectilínea	PCR-PH	– paragem cardio-respiratória - pré hospitalar
BTE	– onda bifásica truncada exponencial	PLS	– posição lateral de segurança
CDC	– categorias de desempenho cerebral	PESS	– potenciais evocados somato-sensoriais
CO2	– dióxido de carbono	po	– por via oral
CO2TE	– CO2 tele-expiratório	pós-PCR	– pós paragem cardio-respiratória
CoSTR	– International Consensus on CPR Science with Treatment Recommendations	RCE	– retorno da circulação espontânea
DAE	– desfibrilhação automática externa	RCP	– reanimação cardio-pulmonar
DCI	– desfibrilhadores cardioversores implantáveis	SaO2	– saturação da hemoglobina no sangue arterial
DNR	– decisões de não reanimar	SAV	– suporte avançado de vida
DNTR	– decisões de não tentar reanimar	SBV	– suporte básico de vida
ECG	– electrocardiograma	SCA	– síndrome coronária aguda
ECG 12D	– electrocardiograma de 12 derivações	SCA - EM sem SST	– síndrome coronária aguda/enfarte do miocárdio sem supra-desnívelamento do ST
ECIE	– equipas de cuidados intensivos externas	SEAR	– comunicação estruturada: Situação – Enquadramento – Avaliação – Recomendações
EEM	– equipas de emergência médica	SEM	– sistema de emergência médica
EM com SST	– enfarte do miocárdio com supra-desnívelamento do ST	SF	– soro fisiológico
EM sem SST	– enfarte do miocárdio sem supra-desnívelamento do ST	SpO2	– saturação da hemoglobina medida por oximetria de pulso
ERC	– European Resuscitation Council	SU	– serviço de urgência
ERR	– equipas de resposta rápida	SVP	– suporte de vida pediátrico
ev	– endovenoso	TEM	– técnicos de emergência médica
Fio2	– fracção de O2 no ar inspirado	TL	– tubo laríngeo
FV	– Fibrilhação ventricular	TMCO2	– taxa metabólica cerebral do oxigénio
FV/TV	– Fibrilhação ventricular / taquicardia ventricular	TV	– taquicardia ventricular
Gp IIb/IIIa	– glicoproteína IIb/IIIa	TVsP	– taquicardia ventricular sem pulso
HBPM	– heparinas de baixo peso molecular	UCI	– unidade de cuidados intensivos
HNF	– heparina não fraccionada	UdT	– unidades de dor torácica
ICP	– intervenção coronária percutânea		
ICPP	– intervenção coronária percutânea primária		
IECAS	– inibidores do enzima conversor da angiotensina		
ILCOR	– International Liaison Committee on Resuscitation		

Introdução

A publicação destas recomendações do European Resuscitation Council (ERC) para a reanimação cardio-pulmonar (RCP) actualizam as que foram publicadas em 2005 e mantêm o ciclo de cinco anos para a sua alteração.¹ Tal como as anteriores, as recomendações 2010 baseiam-se no mais recente *International Consensus on CPR Science with Treatment Recommendations (CoSTR)*², que incorpora resultados da revisão sistemática de um vasto leque de tópicos relacionados com a RCP. A ciência da reanimação continua a evoluir e as recomendações clínicas devem ser actualizadas regularmente para reflectirem esse desenvolvimento e para aconselhar os operacionais clínicos na execução das melhores práticas. No intervalo de cinco anos entre actualizações das recomendações, os profissionais de saúde serão informados sobre novos tratamentos que possam influenciar significativamente os resultados³.

O Sumário das Recomendações fornece os algoritmos de tratamento essenciais para a reanimação de crianças e adultos e salienta as principais alterações às recomendações de 2005. Em cada uma das restantes nove secções, publicadas como artigos individuais neste número do *Resuscitation*, fornecem-se orientações pormenorizadas

1. Sumário das Recomendações
2. Suporte Básico de Vida do Adulto e utilização de desfibriladores automáticos externos⁴
3. Electroterapias: desfibriladores automáticos externos-desfibrilhação, cardioversão e pacing⁵
4. Suporte Avançado de Vida do Adulto⁶
5. Abordagem inicial das síndromes coronárias⁷
6. Suporte de vida pediátrico⁸
7. Suporte de vida neo-natal⁹
8. Paragem cardíaca em situações especiais: alterações electrolíticas, envenenamentos, afogamento, hipotermia accidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirurgia cardíaca, trauma, gravidez, electrocussão¹⁰
9. Princípios da formação em reanimação¹¹
10. A ética da reanimação e as decisões de fim-de-vida¹²

As recomendações que se seguem não pretendem estabelecer a única forma possível de reanimar; limitam-se a reflectir uma perspectiva largamente aceite da forma como a reanimação deve ser praticada com segurança e eficácia. A publicação de recomendações novas e revistas não significa que as actuais sejam ineficazes ou inseguras.

1. Sumário das Recomendações

2. Suporte Básico de Vida do Adulto e utilização de desfibriladores automáticos externos⁴
3. Electroterapias: desfibriladores automáticos externos: desfibrilhação, cardioversão e pacing⁵
4. Suporte Avançado de Vida do Adulto⁶
5. Abordagem inicial das síndromes coronárias⁷
6. Suporte de vida pediátrico⁸
7. Suporte de Vida neo-natal⁹
8. Paragem cardíaca em situações especiais: alterações electrolíticas, envenenamentos, afogamento, hipotermia acidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirurgia cardíaca, trauma, gravidez, electrocussão¹⁰
9. Princípios da formação em reanimação¹¹
10. A ética da reanimação e as decisões de fim-de-vida¹²

Sumário das principais alterações às recomendações de 2005

Suporte Básico de Vida

Alterações às recomendações de 2005 no suporte básico de vida (SBV) incluem^{4,13}

- Os operadores dos centros de orientação devem ser treinados para colher informação, com protocolos específicos, a quem pede ajuda. As questões formuladas para obter informação devem esclarecer se a vítima responde e como está a respiração. Na ausência de respiração ou se a respiração está alterada e a vítima não responde deve ser activado o pedido de ajuda por suspeita de paragem cardíaca. Reforça-se o conceito de que a respiração agónica (“gasping”) deve ser considerada sinal de paragem cardíaca.
- Todos os socorristas, treinados ou não, devem fazer sempre compressões torácicas às vítimas de paragem cardíaca. As compressões torácicas devem ser de elevada qualidade, o que significa que devem deprimir o esterno 5cm, ao ritmo de pelo menos 100 compressões min⁻¹, permitir a expansão do tórax e minimizar a interrupção das compressões torácicas. Os reanimadores treinados também devem fazer ventilações com uma relação de compressões – ventilações de 30:2. Encoraja-se a orientação telefónica dos socorristas sem treino para fazerem reanimação só com compressões torácicas.
- Encoraja-se o uso de equipamentos com capacidade para fazer registos e mostrar, de imediato, ao reanimador a quali-

dade da reanimação. Os dados recolhidos podem ser utilizados para monitorar e melhorar a qualidade da reanimação e o desempenho dos operacionais em sessões de avaliação.

Electroterapias: desfibriladores automáticos externos, desfibrilhação, cardioversão e pacing^{5, 14}

As alterações mais importantes das recomendações ERC 2010 sobre electroterapia, incluem:

- Reforça-se a importância das compressões torácicas precoces e ininterruptas.
- Dá-se muito maior ênfase à redução das pausas pré e pós choque e recomenda-se que as compressões se mantenham durante o tempo de carga do desfibrilhador.
- Reforça-se a importância de retomar compressões logo a seguir à desfibrilhação, manter compressões durante o tempo de carga do desfibrilhador e não exceder 5 segundos na pausa para desfibrilhar.
- A segurança do reanimador é de primordial importância, mas nestas recomendações reconhece-se que o risco de lesar o reanimador com a desfibrilhação é muito pequeno em particular quando se utilizam luvas. A ênfase centra-se agora na necessidade de fazer a avaliação rápida e segura para minimizar o tempo de pausa pré-choque.
- Na paragem cardíaca pré-hospitalar, os operacionais do sistema de emergência médica (SEM) devem fazer SBV com a melhor técnica possível enquanto se prepara, aplica e descarrega o desfibrilhador. Não se recomenda, por rotina, a manutenção do SBV (ex. 2 a 3 minutos) antes de analisar o ritmo e aplicar o choque. Contudo, dada a ausência de dados definitivos e convincentes que suportem ou refutem essa prática, é legítimo que os SEM que integraram nos seus algoritmos um período de SBV antes da desfibrilhação, mantenham essa prática.
- Quando durante o cateterismos cardíaco ou no pós-operatório imediato da cirurgia cardíaca surge FV/TV pode-se considerar a aplicação de três choques em sequência. Pela mesma razão quando a FV/TV é presenciada e o doente já está monitorizado por um desfibrilhador manual, pode-se considerar a desfibrilhação inicial com três choques em sequência.
- Encoraja-se o desenvolvimento de programas de DAE, porque há necessidade de aumentar a implementação de DAE em lugares públicos e áreas residenciais

Suporte Avançado de Vida no Adulto

As alterações mais importantes nas recomendações ERC 2010 para o Suporte Avançado de Vida (SAV) incluem:^{6, 15}

- Acentua-se a importância das compressões torácicas de elevada qualidade, com o mínimo de interrupções durante qualquer das intervenções de SAV: as compressões só devem ser interrompidas, para permitir intervenções específicas e pelo mínimo tempo possível
- Incentiva-se o uso de “sistemas de detecção e alerta de doentes em deterioração” nos hospitais, para permitir o tratamento atempado e que previna a PCR
- Aumenta-se a atenção aos sinais de alarme associados a risco potencial de morte súbita pré-hospitalar
- Retira-se a recomendação para fazer um período pré definido de SBV, antes de desfibrilhar, nas PCR em ambiente pré-hospitalar e não testemunhadas pelos operacionais do SEM
- Recomenda-se a manutenção das compressões torácicas enquanto se carrega o desfibrilhador – para minimizar o tempo de pausa pré-choque
- Desvaloriza-se o papel do murro précordial
- Defende-se a aplicação de três choques seguidos em caso de fibrilhação ventricular (FV) / taquicardia ventricular sem pulso (TVsP) que ocorre durante a cateterização cardíaca ou no pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca
- Não se recomenda a administração de fármacos por via traqueal – se não se consegue acesso ev os fármacos devem ser administrados por via IO (intra-óssea)
- No tratamento das FV/TVsP deve-se administrar 1mg de adrenalina depois do 3º choque, logo que as compressões torácicas tenham sido retomadas e repeti-la a intervalos de 3-5 min (ciclos alternados). A amiodarona, 300mg ev, também se administra depois do 3º choque
- Já não se recomenda o uso, por rotina, de atropina na assistolia ou actividade eléctrica sem pulso (EAsP)
- Reduz-se a ênfase na entubação traqueal a menos que possa ser efectuada por operacional altamente qualificado e com o mínimo de interrupção das compressões torácicas
- Aumenta-se a ênfase na utilização de capnografia para confirmar a posição do tubo traqueal, avaliar a qualidade do SBV e como indicador precoce do retorno da circulação espontânea (RCE)
- Reconhece-se a potencial utilidade da ecografia durante o SAV.

Reconhece-se que a hiperóxia depois do RCE pode ser prejudicial: depois de estabelecido o RCE a saturação da hemoglobina no sangue periférico (SaO₂) pode ser adequadamente monitorizada por oximetria de pulso ou gasometria do sangue arterial, ajustando a fracção de O₂ no ar inspirado para ter a SaO₂ entre 94 - 98%.

- Dá-se muito maior ênfase ao tratamento da síndrome pós-paragem cardíaca.
- Reconhece-se que a implementação de um protocolo de tratamento pormenorizado e estruturado pode aumentar a sobrevida das vítimas de paragem cardíaca depois do RCE.
- Aumenta-se a ênfase na utilização de intervenção coronária percutânea primária em doentes com indicação (incluindo os que estão em coma) com RCE estabilizado depois de paragem cardíaca.
- Revêem-se as recomendações para controlo da glicemia: no adulto com RCE estável depois de PCR e recomenda-se o tratamento da glicemia >10 mmol L⁻¹ (>180 mg dl⁻¹) evitando hipoglicemias
- Utilização de hipotermia terapêutica em sobreviventes de PCR de ritmos iniciais não desfibrilháveis ou desfibrilháveis, em coma. Reconhece-se o baixo nível de evidência disponível, quando estão em causa ritmos não desfibrilháveis.
- Reconhece-se que muitos dos indicadores de mau prognóstico nos sobreviventes de paragem cardíaca em coma não são fiáveis, em particular nos doentes tratados com hipotermia terapêutica.

Abordagem inicial das síndromes coronárias agudas

As alterações das recomendações de 2005, na abordagem das síndromes coronárias agudas incluem:^{7, 16}

- Introduziu-se a designação síndrome coronária aguda - enfarte do miocárdio sem supra-desnivelamento do ST (SCA - EM sem SST) para incluir EM sem SST e a angina instável porque o diagnóstico diferencial depende de biomarcadores que podem só ser detectados horas mais tarde, enquanto a decisão de tratamento depende da apresentação e das manifestações clínicas.
- Anamnese, exame clínico, biomarcadores, critérios ECG e índices de risco não são confiáveis para identificar doentes que podem ter alta precoce em segurança.
- O papel das unidades de dor torácica (UdT) é identificar doentes com indicação para tratamentos invasivos, repetindo o exame clínico, ECG e biomarcadores. Podem-se incluir testes de provocação, em doentes seleccionados, incluindo exames de imagem como a tomografia cardíaca computadorizada, ressonância magnética, etc
- Devem-se evitar anti-inflamatórios não esteróides (AINES).
- Os nitratos não devem ser utilizados para diagnóstico.
- Só se deve administrar oxigénio suplementar aos doentes com hipoxémia, dispneia ou congestão pulmonar. A hiperóxia pode ser prejudicial no enfarte não complicado.
- As recomendações para utilização de ácido acetil salicílico (AAS) foram mais liberalizadas; o AAS deve ser administra-

do pelas testemunhas com ou sem presença de operacionais dos SEM.

- As recomendações para tratamento dos doentes com o EM com SST e SCA – EM sem SST, com os novos anti-plaquetários e anti-trombóticos, foram revistas com base em estratégias terapêuticas.
- Desaconselha-se o uso de inibidores da Gp IIb/IIIa antes da angiografia / intervenção coronária percutânea (ICP)
- Actualiza-se a estratégia de reperfusão para os EM com SST
- A ICP primária (ICPP) é a estratégia de reperfusão preferencial desde que tenha lugar em tempo oportuno e seja executada por equipa experiente.
- Para assegurar que a ICPP é feita em tempo oportuno, o SEM pode ultrapassar o hospital mais próximo.
- O tempo oportuno entre o início da fibrinólise e a primeira insuflação do balão varia de 45 a 180 minutos, dependendo do local do enfarte, idade do doente e duração do sintomas.
- Nos casos em que a fibrinólise falha recomenda-se a execução de “ICP de recurso”.
- Desencoraja-se a ICP imediatamente a seguir à fibrinólise (“ICP facilitada”) por rotina.
- Os doentes submetidos a fibrinólise eficaz em hospital sem ICP devem ser encaminhados para angiografia e eventual ICP, a realizar idealmente 6 – 24h depois da fibrinólise (abordagem “fármaco-invasiva”).

Em doentes com RCE pós-paragem cardíaca pode haver indicação para angiografia e, se necessário, ICP, como parte do protocolo pós-paragem cardíaca.

- Para concretizar estes objectivos é necessário coordenar os SEM e os hospitais com e sem capacidade para ICP.
- As recomendações para uso de beta-bloqueadores são mais restritivas: não há evidência que suporte a utilização de beta-bloqueadores por rotina, a menos que se destinem a controlar taquidismias. Os beta-bloqueadores, em pequenas doses, devem ser iniciados só depois de o doente estar estabilizado.
- As recomendações para a utilização profilática de antiarrítmicos, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAS) e inibidores dos receptores da angiotensina (IRAS) não foram alteradas.

Suporte de vida pediátrico

As principais alterações no suporte pediátrico de vida, nestas recomendações, incluem^{8, 17}:

- Reconhecimento da paragem cardíaca – Os profissionais de saúde não conseguem determinar de modo fiável, em menos de 10 segundos, a presença ou ausência de pulso em lactentes e crianças. Estes profissionais devem procurar

sinais de vida e, se estiverem seguros da técnica, podem também procurar um pulso central para o diagnóstico de paragem cardíaca e decidir se devem ou não iniciar compressões torácicas. A decisão de iniciar RCP deve ser tomada em menos de 10 segundos. De acordo com a idade, podem verificar-se o pulso carotídeo (crianças), braquial (lactentes) ou femoral (crianças e lactentes).

- A relação compressões/ventilações (C/V) usada nas crianças depende da presença de um ou mais reanimadores. Os reanimadores leigos, que geralmente aprendem apenas técnicas para reanimador único, devem ser ensinados a usar uma relação de 30 compressões para 2 ventilações, tal como nas recomendações para adultos, permitindo a qualquer pessoa treinada em SBV reanimar crianças com um mínimo de informação adicional. Os reanimadores com dever de resposta devem aprender e utilizar uma relação C/V de 15:2; podem, no entanto, usar a relação de 30:2 se estiverem sós, particularmente se não conseguirem um número adequado de compressões. Nas paragens por hipóxia a ventilação mantém-se um componente fundamental da RCP. Os reanimadores que não querem ou não conseguem efectuar ventilação boca-a-boca devem ser encorajados a fazer, no mínimo, RCP só com compressões.
- Deve ser reforçada a necessidade de se conseguir compressões correctas, de profundidade adequada e com o mínimo de interrupções, para minimizar o tempo sem débito. Deve comprimir-se o tórax pelo menos 1/3 do diâmetro antero-posterior em todas as crianças (aproximadamente 4 cm em lactentes e 5 cm em crianças). A necessidade de uma descompressão completa após cada compressão deve ser realçada. A frequência de compressões deve ser pelo menos de 100 min⁻¹, mas não superior a 120 min⁻¹, quer em lactentes quer em crianças. A técnica de compressão em lactentes inclui compressão com dois dedos para reanimador único e técnica de abraço com dois polegares para dois ou mais reanimadores. Para crianças maiores, a técnica de uma ou de duas mãos pode ser usada, dependendo da preferência do reanimador.
- Os desfibriladores automáticos externos (DAEs) são seguros e eficazes quando usados em crianças com mais de um ano de idade. A energia emitida pelo equipamento é atenuada para 50-75 J através da utilização de software próprio ou pás pediátricas, que devem ser usados para crianças entre 1 e 8 anos. Em crianças com mais de 1 ano de idade pode ser usado um DAE para adulto sem modificação, se não estiver disponível um equipamento manualmente ajustável ou um atenuador de choque. Existem relatos de casos de utilização eficaz de DAEs em lactentes com menos de 1 ano de idade; nas raras situações de ritmo desfibrilhável num lactente com menos de 1 ano é aceitável a utilização de um DAE preferivelmente com atenuador de choque.
- Para reduzir o tempo de paragem circulatória durante a utilização de um desfibrilhador manual, e se o tamanho da criança o permitir, devem manter-se as compressões toráci-

cas enquanto se aplicam e carregam as pás ou placas auto-adesivas. Quando o desfibrilhador já está carregado, faz-se uma breve pausa nas compressões para administrar o choque. Por uma questão de simplicidade e consistência com as orientações para SBV e SAV de adultos, recomenda-se nas crianças uma estratégia de choque único com uma dose fixa de 4 J kg⁻¹ (de preferência bifásico, sendo aceitável o monofásico).

- A utilização de tubos traqueais com *cuff* é segura em lactentes e crianças pequenas. O tamanho deve ser seleccionado usando uma fórmula validada.
- A segurança e a utilidade da pressão na cricóide durante a entubação traqueal não estão comprovadas. Assim, a aplicação de pressão na cricóide deve ser modificada ou interrompida se dificultar a ventilação, bem como a rapidez ou facilidade da entubação.
- A monitorização do dióxido de carbono expirado (CO₂), de preferência por capnografia, é útil para confirmar o correcto posicionamento do tubo traqueal e é recomendada para avaliar e otimizar a qualidade da RCP durante a sua realização.
- Após o restabelecimento de circulação espontânea, deve tactear-se o débito de oxigénio inspirado de modo a reduzir o risco de hiperóxia.
- A implementação de sistemas de resposta rápida em ambientes pediátricos intra-hospitalares pode reduzir as taxas de paragem cardíaca e respiratória e de mortalidade intra-hospitalar.
- As recomendações 2010 incluem novos tópicos, como canalopatias, e diversas novas circunstâncias especiais: trauma, pré e pós-operatório do estadio 1 da cirurgia de Norwood para correcção de ventrículo único, circulação de Fontan, e hipertensão pulmonar.

Suporte de vida neonatal

As principais alterações nas recomendações 2010 para a reanimação do recém-nascido são as seguintes^{9, 18}:

- É agora recomendado um intervalo de pelo menos um minuto até à clampagem do cordão, após o parto, em bebés clinicamente bem. Ainda não existe evidência suficiente para recomendar a altura ideal para a clampagem do cordão em bebés que nascem com compromisso clínico significativo.
- A reanimação de recém-nascidos de termo deve ser efectuada com ar ambiente. Se, apesar de uma ventilação eficaz, a oxigenação se mantiver inadequada (idealmente avaliada por oximetria), deve ponderar-se a utilização de uma concentração de oxigénio mais elevada.
- Os recém-nascidos prematuros com menos de 32 semanas de gestação podem não atingir, apenas com ar ambiente, as mesmas saturações de oxigénio que os bebés de termo.

Nestes casos deve ser usada uma mistura de ar e oxigénio, cuidadosamente e sob orientação de oximetria de pulso. Se não houver mistura de ar e oxigénio, deve usar-se o que estiver disponível.

- Os prematuros de menos de 28 semanas de gestação devem ser completamente envolvidos até ao pescoço com uma película plástica (do tipo usado para conservar alimentos) sem serem secos, imediatamente após o nascimento. Depois, os cuidados imediatos e estabilização devem ser prestados sob uma fonte de calor radiante. Devem ser mantidos envolvidos nessa película até ser confirmada a temperatura após a admissão na unidade neonatal. A temperatura da sala de partos para estes prematuros deve ser pelo menos de 26°C.
- A relação compressões/ventilações recomendada para a reanimação neonatal continua a ser de 3:1.
- Não está recomendada a aspiração de mecónio da boca e nariz de um bebé ainda não nascido, com a cabeça ainda a nível do períneo. Na presença de um recém-nascido hipotónico e em apneia que nasceu através de mecónio, é razoável inspeccionar rapidamente a orofaringe e remover eventuais obstruções. Se houver um reanimador com competência adequada, a entubação e aspiração traqueais podem ser úteis. No entanto, se a tentativa de entubação for demasiado prolongada ou não conseguida, deve iniciar-se ventilação por máscara, especialmente na presença de bradicardia persistente.
- A via intra-venosa (iv) é recomendada se for necessário usar adrenalina, na dose de 10-30 micrograma kg⁻¹. Se tiver que se usar a via traqueal, é provável que seja necessária uma dose de pelo menos 50-100 micrograma kg⁻¹ para obter um efeito semelhante a 10 micrograma kg⁻¹ por via iv.
- Para além da avaliação clínica, recomenda-se a detecção de dióxido de carbono no ar expirado como método mais fiável para confirmar a colocação correcta de um tubo traqueal em recém-nascidos com circulação espontânea.
- A utilização de hipotermia terapêutica é recomendada, quando disponível, em recém-nascidos de termo ou quase-termo com encefalopatia hipoxico-isquémica moderada a grave em evolução. Esta medida não altera a reanimação imediata mas é importante para os cuidados pós-reanimação.

Princípios da formação em reanimação

As questões chave identificadas pelo grupo de trabalho em *Education, Implementation and Teams (EIT) do International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)* durante o processo de avaliação da evidência para as recomendações 2010 são^{11,19}

- As acções de formação devem ser avaliadas para assegurar que atingem consistentemente os objectivos de aprendiza-

gem. O objectivo é assegurar que os formandos adquirem e mantêm as competências e os conhecimentos que lhes permitam actuar correctamente em caso de paragem cardíaca e melhorar o prognóstico dos doentes.

- Há alternativas eficazes aos cursos de suporte básico de vida (SBV e DAE) orientados por Instrutores, que incluem cursos em pequenos vídeos / auto-aprendizagem apoiada por computador, com apoio mínimo ou mesmo sem Instrutor, associados a sessões práticas.
- O ideal é que todo o cidadão tenha treino em SBV incluindo compressões torácicas e ventilação. Contudo, há circunstâncias em que se justifica treinar apenas compressões (ex. treino de improviso em situações com muito pouco tempo). Os formandos que só foram treinados a fazer apenas compressões devem ser encorajados a fazer a formação clássica em SBV.
- Os conhecimentos em SBV e SAV deterioram-se em três a seis meses. A avaliação frequente permite identificar os que necessitam de treino de re-certificação para manter conhecimentos e competências.
- Devem ser considerados na formação de leigos e profissionais de saúde equipamentos com capacidade para fazer registos e mostrar, de imediato, ao reanimador a qualidade da reanimação.
- A ênfase adicional nas competências não técnicas como liderança, trabalho em equipa, resolução de problemas e comunicação estruturada, melhoram o desempenho na RCP e os cuidados com o doente.
- As reuniões de equipa para planificação das tentativas de reanimação e as reuniões para avaliação do desempenho quer das simulações de treino quer das reanimações reais ajudam a melhorar o desempenho das equipas e as competências individuais.
- A investigação disponível sobre o impacto do treino em reanimação e o resultado com doentes é escassa. Contudo, os estudos com manequins são úteis e os investigadores devem ser incentivados a estudar e relatar o impacto das intervenções formativas nos resultados verificados com doentes.

Epidemiologia e resultados da paragem cardíaca

A doença cardíaca isquémica é a principal causa de morte no mundo.²⁰ Na Europa, a doença cardiovascular representa cerca de 40% de todas as mortes antes dos 75 anos.²¹ A morte súbita é responsável por mais de 60% das mortes do adulto por doença coronária.²² Dados provenientes de 37 comunidades na Europa indicam que a incidência anual de paragens cardíacas no pré hospitalar (PCR-PH), em todos os ritmos tratadas pelos SEM é de 38 por 100 000 habitantes (Atwood, 2005,⁷⁵). Com base nestes dados estima-se que a incidência anual de fibrilha-

ções ventriculares (FV) tratadas pelos SEM é de 17 por 100 000 habitantes e que a sobrevida à alta hospitalar é de 10,7% para todos os ritmos e 21,2% para as PCR por FV. Dados recentes de 10 locais na América do Norte são notavelmente consistentes com estes números: sobrevida média de 8,4% à alta hospitalar nas paragens cardíacas em todos os ritmos, tratadas por SEM e 22% para as FV.²³ Há alguma evidência de que a sobrevida pós-paragem cardíaca a longo prazo vem aumentando.^{24, 25} Na análise do ritmo inicial, cerca de 25-30% das vítimas de PCR-PH têm FV, percentagem que baixou nos últimos 20 anos.²⁶⁻³⁰ É provável que o número de vítimas com FV ou taquicardia ventricular (TV) no momento do colapso seja muito maior e que quando os operacionais do SEM registam o primeiro electrocardiograma (ECG) o ritmo tenha deteriorado (evoluído?) para assistolia.^{31, 32} Quando o ritmo é registado imediatamente a seguir ao colapso, em particular pelos DAE locais, a percentagem de doentes em FV pode ser da ordem dos 59%³³ to 65%.³⁴

A incidência de PCR intra-hospitalar relatada é mais variável, anda na ordem das 1-5 por 1000 internamentos.³⁵ Dados recentes do *American Heart Association's National Registry of CPR* indicam que a sobrevida à data da alta hospitalar depois de PCR intra-hospitalar é de 17.6% (todos os ritmos).³⁶ O ritmo inicial, em 25% dos casos, é FV ou TV sem pulso dos quais 37% sobrevive à data da alta hospitalar; Quando o ritmo inicial é actividade eléctrica sem pulso ou assistolia só 11.5% sobrevivem à data da alta hospitalar

Consenso Internacional em ciência cardio-pulmonar

O *International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)* inclui representantes da *American Heart Association (AHA)*, do *European Resuscitation Council (ERC)*, do *Heart and Stroke Foundation do Canada (HSFC)*, do *Australian and New Zealand Committee on Resuscitation (ANZCOR)*, *Resuscitation Council of Southern Africa (RCSA)*, da *Inter-American Heart Foundation (IAHF)*, e do *Resuscitation Council of Asia (RCA)*. Os investigadores dos conselhos membros do ILCOR avaliam o estado da ciência da reanimação a cada período de 5 anos, desde 2000. As conclusões e recomendações da *International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care With Treatment Recommendations de 2005* foram publicadas no final de 2005.^{37, 38} A mais recente *International Consensus Conference* teve lugar em Dallas em Fevereiro de 2010 e as conclusões e recomendações, publicadas, deste processo constituem a base destas recomendações ERC 2010.²

Cada um dos seis grupos de trabalho ILCOR: suporte básico de vida (SBV); suporte avançado de vida (SAV); Síndromes coronárias agudas (SCA); suporte de vida Pediátrico (SVP); suporte

de vida no recém-nascido (SVRN); e formação, implementação e equipas (FIE)] identificou os tópicos que necessitavam de avaliação baseada na evidência e convidou peritos internacionais para essa revisão. A revisão da literatura seguiu um modelo pré-estabelecido, incluindo um sistema de gradação do nível de evidência de cada um dos estudos, especificamente desenhado para este efeito.³⁹ Quando possível, foram convidados dois peritos para avaliar de forma independente cada um dos tópicos. O *International Consensus Conference* de 2010 envolveu 313 peritos de 30 países. Nos três anos de preparação desta conferência elaboraram-se 356 mapas de publicações e autores revendo milhares de publicações “peer-reviewed” que levaram à formulação de 277 questões específicas da reanimação elaboradas num formato standard: *PICO (Population, Intervention, Comparison Outcome)*.² Cada uma das declarações sumaria a interpretação do perito de todos os dados relevantes num tópico específico a que se seguiu a redacção de uma proposta de recomendação de tratamento adicionada pelo respectivo grupo de trabalho ILCOR. A redacção final do estado da arte e das recomendações para tratamento foi ultimada depois de revista pelas organizações membros do ILCOR e pelo “editorial board”.²

A, política relativa a conflitos de interesses criada para a *International Consensus Conference* de 2005⁴⁰, foi revista para 2010.⁴¹ Os representantes da indústria e fabricantes não participaram nem nas conferências de 2005 nem nas de 2010.

Da ciência às recomendações

Tal como em 2005, as organizações constituintes do ILCOR publicarão recomendações individuais para a reanimação consistentes com o conteúdo do documento de consenso, tendo em consideração diferenças geográficas, económicas e de organização prática bem como a disponibilidade de acesso a equipamentos e medicamentos. Estas recomendações ERC 2010 são deduzidas do documento 2010 CoSTR mas representam o consenso entre os membros do *ERC Executive Committee*. O *ERC Executive Committee* considera que estas novas recomendações são as mais eficazes e fáceis de aprender, que podem ser suportadas pelo conhecimento, investigação e experiência actuais. É inevitável que, mesmo na Europa, as diferenças de disponibilidades em medicamentos, equipamento e pessoal exijam adaptações destas recomendações a nível local, regional e nacional. Muitas das recomendações 2005 permanecem inalteradas em 2010, quer porque não há novos estudos publicados ou porque há nova evidência que reforçou o mérito da evidência disponível em 2005.

Política “2010 ERC Guidelines” sobre conflito de interesses

Todos os autores das “ERC Resuscitation Guidelines 2010” assinaram declarações de COI (Apêndice 1).

1. Sumário das Recomendações
2. **Suporte Básico de Vida do Adulto e utilização de desfibrilhadores automáticos externos⁴**
3. Electroterapias: desfibrilhadores automáticos externos: desfibrilhação, cardioversão e pacing⁵
4. Suporte Avançado de Vida do Adulto⁶
5. Abordagem inicial das síndromes coronárias⁷
6. Suporte de vida pediátrico⁸
7. Suporte de Vida neo-natal⁹
8. Paragem cardíaca em situações especiais: alterações electrolíticas, envenenamentos, afogamento, hipotermia acidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirurgia cardíaca, trauma, gravidez, electrocussão¹⁰
9. Princípios da formação em reanimação¹¹
10. A ética da reanimação e as decisões de fim-de-vida¹²

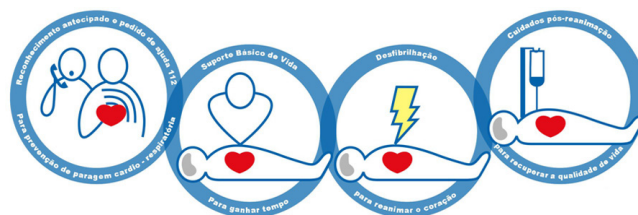


Fig. 1.1. Cadeia de Sobrevivência.

Suporte básico de vida do adulto

Sequência do SBV do adulto

Nesta secção o género masculino refere-se quer homens quer a mulheres.

O SBV compreende a seguinte sequência de acções (Fig 1.2).

Suporte Básico de Vida do Adulto

A cadeia de sobrevivência

As acções que relacionam a vítima de paragem cardíaca súbita com a sobrevida constituem a Cadeia de Sobrevivência (Figura 1.1).

O primeiro elo desta cadeia assinala a importância do reconhecimento do indivíduo em risco de PCR e a importância de pedir ajuda na expectativa de que o tratamento precoce possa prevenir a paragem. Os elos do meio ilustram a integração do SBV e desfibrilhação como componentes fundamentais da reanimação precoce na tentativa de salvar vidas. O início imediato de SBV permite duplicar ou triplicar a probabilidade de sobrevida na PCR-PH por FV.⁴²⁻⁴⁵ Fazer só compressões torácicas é melhor do que não fazer reanimação nenhuma.^{46, 47} Iniciar SBV e desfibrilhar nos 3-5 minutos que se seguem ao colapso por PCR-PH por FV permite sobrevidas da ordem dos 49% – 75%.⁴⁸⁻⁵⁵ Por cada minuto de atraso na desfibrilhação a probabilidade de sobrevida, à data da alta hospitalar, reduz-se em 10%–12%.^{42, 56} No hospital está agora bem assente a importância do reconhecimento precoce do doente em risco de vida seguida de activação do sistema de emergência ou da equipa de resposta rápida, com a intenção de prevenir a PCR.⁶ O último dos elos da cadeia de sobrevivência, refere-se aos cuidados pós-reanimação eficazes, centra-se na preservação das funções em particular cerebral e cardíaca. Nos últimos anos reconheceu-se progressivamente a importância dos tratamentos na fase pós-PCR, representada pelo quarto elo da cadeia de sobrevivência.³ Algumas das diferenças, inter-hospitais, nos resultados pós-PCR podem ter explicação nas diferenças de tratamento no período depois da paragem cardíaca.⁵⁷⁻⁶³

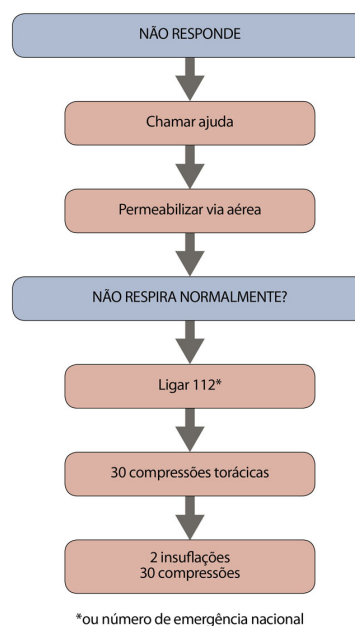


Fig. 1.2. Algoritmo do Suporte Básico de Vida.

1. Assegurar que a vítima e os presentes estão em segurança
2. Verificar se a vítima responde:
 - Abanar suavemente os ombros e perguntar em voz alta – Sente-se bem?
- 3a. Se responde:
 - Deixar a vítima na posição em que está, desde que não fique em maior risco
 - Tentar perceber o que se passa com a vítima e pedir ajuda se necessário
 - Reavaliá-la regularmente

3b. Se não responde:

- Gritar por ajuda
 - Virar a vítima de costas e abrir a boca com extensão do pescoço e elevação do queixo
 - Colocar a mão na testa e inclinar suavemente a cabeça para trás
 - Com a ponta dos dedos segurar a ponta do queixo da vítima elevando-a para abrir a via aérea.

4. Com a via aérea permeável ver, ouvir e sentir se a vítima respira

- Ver se há movimentos torácicos
- Ouvir se da boca da vítima vêm sons respiratórios
- Sentir, com a face, se há sopro de ar vindo da vítima;
- Concluir se a respiração é normal, anormal ou ausente

Nos primeiros minutos a seguir à PCR a vítima pode fazer movimentos respiratórios em esforço ou inspirações ocasionais, lentas e ruidosas. Não confundir esta respiração agónica com respiração normal. Ver ouvir e sentir até 10 segundos para avaliar se a vítima tem respiração normal. Se há dúvidas se a respiração é normal ou não, proceder como se não fosse.

5a. Se a respiração é normal:

- Colocar a vítima em posição lateral de segurança (PLS)
- Ir ou mandar buscar ajuda – ligar 112 ou o número de emergência local e pedir uma ambulância
- Continuar a monitorizar se a respiração é normal

5b. Se a respiração **não** é normal ou está ausente

- Mandar alguém buscar ajuda e procurar e trazer um DAE se existir; ou utilizar o telemóvel para alertar o serviço de ambulâncias – só deixar a vítima se não existir mais nenhuma opção
- Iniciar compressões torácicas da seguinte forma:

- Ajoelhar ao lado da vítima
- Colocar a base de uma das mãos no centro do tórax da vítima; (na metade inferior do osso do meio do tórax - esterno)
- Colocar a base da outra mão sobre a primeira;
- Entrelaçar os dedos das mãos e assegurar que as compressões não são feitas sobre as costelas das vítimas. Manter os braços esticados. Não fazer nenhuma pressão sobre o abdómen superior nem sobre a extremidade inferior do osso do esterno (apêndice xifóide);
- Colocar-se na vertical em relação ao tórax da vítima e pressionar o esterno para o deprimir pelo menos 5cm (sem exceder 6cm);
- Depois de cada compressão, aliviar a pressão sobre o tórax, sem perder o contacto da mão com o esterno da vítima; repetir com uma frequência de 100 min⁻¹ (sem exceder 120min⁻¹)
- O tempo de compressão e relaxamento devem ser iguais

6a. Combinar compressões torácicas com ventilações

- Depois de 30 compressões torácicas abrir de novo a via aérea, inclinar a cabeça e elevar o queixo
- Colocar a palma da mão na testa da vítima e com o indicador e polegar pinçar e ocluir o nariz
- Manter o queixo elevado e a boca aberta
- Fazer uma inspiração normal, selar bem os lábios em torno da boca da vítima
- Soprar progressivamente para dentro da boca da vítima, durante 1 segundo como numa respiração normal, verificando se o tórax se eleva; o que no seu conjunto constitui uma respiração eficaz
- Manter a inclinação da cabeça e o queixo elevado, afastar a boca da vítima e verificar o tórax a retrair à medida que o ar sai
- Fazer outra inspiração normal e voltar a soprar para dentro da boca da vítima para fazer duas ventilações eficazes. As duas ventilações não devem demorar, no total, mais de 5 segundos. Recolocar, sem demora, as mãos na posição correcta sobre o esterno e fazer mais 30 compressões torácicas.
- Manter compressões torácicas e ventilações eficazes numa relação de 30:2.
- Só parar, para reavaliar a vítima, se esta revelar sinais de despertar: mexer, abrir os olhos, e respirar normalmente. Se não for este o caso não interromper a reanimação.

Se a insuflação de ar não fez subir o tórax como numa inspiração normal, antes de voltar a tentar:

- Ver se há algum obstáculo na boca da vítima e removê-lo
- Reconfirmar a inclinação da cabeça e a tracção do queixo
- Não fazer mais de duas tentativas de ventilação antes de retomar as compressões torácicas

Se há mais do que um reanimador, devem trocar de posições no SBV cada 2min, para prevenir o cansaço

Assegurar que o tempo de interrupção para a troca de reanimadores é mínimo.

6b. A reanimação feita só com compressões torácicas deve seguir o seguinte modelo:

- O socorrista não treinado ou que não quer fazer ventilação à vítima faz só compressões torácicas;
- Quando se fazem só compressões, estas devem ser contínuas, com uma frequência de 100min⁻¹ (sem exceder as 120min⁻¹)

7. Manter a reanimação sem interrupções até:

- Chegarem profissionais que tomem conta da ocorrência
- A vítima mostre sinais de estar a despertar: mexer, abrir os olhos e respirar normalmente, ou
- O reanimador ficar exausto

Reconhecimento da PCR

A palpação do pulso carotídeo (ou qualquer outro pulso) é um método impreciso para confirmar a presença ou ausência de circulação, quer para leigos quer para profissionais.⁶⁴⁻⁶⁶ Tanto os profissionais de saúde como os leigos têm dificuldade em estabelecer, nas vítimas que não respondem, se a respiração é normal ou não.^{67, 68}, o que pode dever-se à respiração agónica (movimentos respiratórios ocasionais) que ocorrem em 40% dos casos de paragem cardíaca, nos primeiros minutos.⁶⁹ Os leigos devem aprender a iniciar SBV na vítima inconsciente (não responde) e que não respira normalmente. No treino deve ser enfatizado que a presença de ventilação agónica (ocasional) é indicação para iniciar SBV de imediato.

A ventilação inicial

No adulto a necessitar de reanimação o mais provável é que PCR seja de causa cardíaca pelo que a reanimação deve iniciar-se pelas compressões torácicas e não pelas ventilações. Não se deve perder tempo a verificar se há corpos estranhos na boca a menos que a insuflação não faça o tórax elevar-se.

Ventilação

Desconhece-se quais são os valores ideais do volume corrente, frequência respiratória, concentração de oxigénio no ar inspirado e dióxido de carbono no ar expirado. Durante a reanimação, a circulação pulmonar está substancialmente reduzida, pelo que se consegue manter uma relação ventilação-perfusão adequada com volume corrente e frequência respiratória inferiores ao normal.⁷⁰ A hiperventilação é perigosa porque aumenta a pressão intra-torácica, diminui o retorno venoso ao coração e reduz o débito cardíaco. As interrupções nas compressões torácicas reduzem a sobrevivência.⁷¹

A insuflação deve demorar um segundo e ter volume suficiente para fazer o tórax expandir, evitando insuflações rápidas e forçadas. As duas ventilações devem demorar menos de cinco segundos. Estas recomendações aplicam-se a todas as formas de ventilação durante a reanimação, incluindo a boca a boca, com máscara e insuflador, com e sem oxigénio suplementar.

Compressões torácicas

As compressões torácicas geram um pequeno fluxo de sangue que é crítico para o cérebro e miocárdio e que aumenta a probabilidade de sucesso da desfibrilhação. As compressões tecnicamente ótimas têm uma frequência de 100 min⁻¹, deprimem o esterno 5cm (no adulto) sem ultrapassar os 6cm, permitem a retracção do tórax depois de cada compressão^{72, 73} e dão tanto tempo à compressão como ao relaxamento. Para cumprir estes

objectivos de frequência e depressão do esterno, os socorristas podem-se dotar de equipamentos com comandos/"feedback" (prompt/feedback) isolados ou associados a DAE ou desfibriladores manuais.

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.^{74, 75} Há estudos em animais que demonstram que, na paragem não asfíxica, nos primeiros minutos, a reanimação só com compressões torácicas, é tão eficaz como a associação de compressões e ventilação.^{76, 77} Se a via aérea estiver permeável, a respiração agónica ocasional e a retracção passiva do tórax podem assegurar alguma ventilação, mas só do espaço morto.^{69, 78-80} Modelos animais e matemáticos demonstram que, na reanimação só com compressões torácicas, as reservas de oxigénio arterial se esgotam em 2-4 minutos.^{81, 82} 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.^{46, 47} Há vários estudos em paragem cardíaca em humanos que sugerem equivalência da reanimação só com compressões torácicas e a reanimação com a associação de compressões e ventilação, mas nenhum desses estudos exclui a possibilidade de a reanimação só com compressões torácicas ser inferior à reanimação com compressões torácicas e ventilação.^{47, 83} As compressões torácicas isoladas podem ser suficientes apenas nos primeiros minutos pós-colapso. A reanimação só com compressões torácicas não é um método de reanimação eficaz e convencional para paragens cardíacas de origem não cardíaca (ex: afogamento ou sufocação) quer em adultos quer em crianças.^{84, 85} O método de reanimação preferencial, quer para profissionais quer para leigos, é a compressão torácica associada a ventilação. Os leigos, se não estiverem treinados ou não desejarem fazer ventilações ou quando forem orientados nesse sentido pelos centros de orientação de doentes urgentes, devem ser encorajados a reanimar só com compressões.

Riscos para o reanimador

Efeitos físicos

A incidência de efeitos adversos no reanimador que treina ou que faz SBV (distensão muscular, sintomas nas costas, sensação de falta de ar e hiperventilação) é muito baixa.⁸⁶ Há vários estudos em manequins que demonstram que ao fim de dois minutos de SBV a amplitude das compressões torácicas diminui,

em consequência do cansaço do reanimador.⁸⁷ Os reanimadores deve alternar ao fim de cada dois minutos para prevenir a possibilidade de diminuição da qualidade das compressões por fadiga. A alternância dos reanimadores não deve interromper as compressões torácicas.

Riscos durante a desfibrilhação

Um grande ensaio aleatorizado sobre acesso do público à desfibrilhação demonstrou que os DAE podem ser utilizados em segurança por leigos e socorristas na primeira linha.⁸⁸ A revisão sistemática da literatura identificou apenas oito publicações relatando um total de 29 efeitos adversos associados à desfibrilhação.⁸⁹ Só um desses casos de efeitos adversos foi publicado depois de 1997.⁹⁰

Transmissão de doenças

Há muito poucos casos relatados associando a reanimação à transmissão de doenças. Há três estudos, em condições controladas em laboratório, que demonstram que a utilização de mecanismos de barreira diminui a transmissão de bactérias.⁹¹

⁹² Como o risco de transmissão de doenças é muito baixo é razoável recomendar o início da reanimação sem dispositivos de barreira. Quando se sabe que a vítima é portadora de infecção séria recomenda-se o recurso a medidas de protecção.

Posição lateral de segurança (PLS)

Há vários modelos de posição lateral de segurança, cada um com as suas vantagens. Nenhum é ideal para todas as vítimas.^{93, 94} A PLS deve ser estável, aproximar-se do decúbito lateral verdadeiro, posicionar a cabeça da vítima em declive descendente e não provocar pressão sobre o tórax que comprometa a respiração.⁹⁵

Obstrução da via aérea por corpo estranho

A obstrução da via aérea por corpo estranho é uma causa de morte acidental rara mas potencialmente tratável.⁹⁶ Os sinais e sintomas que diferenciam casos ligeiros de graves estão sumariados na Tabela 1.1. A sequência para tratamento da obstrução da via aérea por corpo estranho está na Figura 1.3

Tratamento da Obstrução da Via Aérea por Corpo Estranho no Adulto

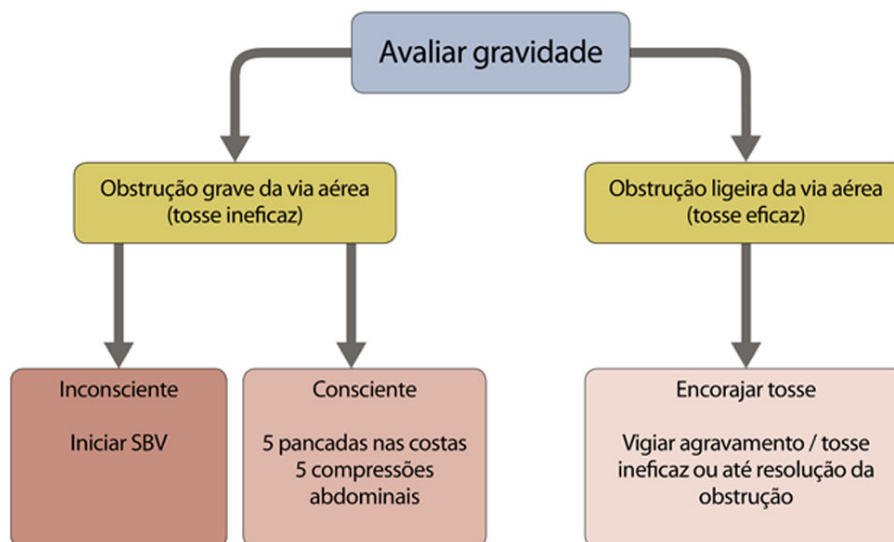


Fig. 1.3. Algoritmo da obstrução da via aérea por corpo estranho (sufocação) no adulto. © 2010 ERC.

Tabela 1.1 • Distinção entre obstrução da via aérea por corpo estranho (OVACE) ligeira e grave^a

Sinal	Obstrução ligeira	Obstrução grave
“Está sufocado?”	“Sim”	Incapaz de falar, pode acenar
Outros sinais	Consegue falar, tossir e respirar	Não respira / respiração ruidosa / tosse inaudível / inconsciente

^a Sinais gerais de OVACE: durante alimentação, vítima pode apontar para garganta

1. Sumário das Recomendações
2. Suporte Básico de Vida do Adulto e utilização de desfibriladores automáticos externos⁴
3. **Electroterapias: desfibriladores automáticos externos, desfibrilhação, cardioversão e pacing⁵**
4. Suporte Avançado de Vida do Adulto⁶
5. Abordagem inicial das síndromes coronárias⁷
6. Suporte de vida pediátrico⁸
7. Suporte de Vida neo-natal⁹
8. Paragem cardíaca em situações especiais: alterações electrolíticas, envenenamentos, afogamento, hipotermia acidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirurgia cardíaca, trauma, gravidez, electrocussão¹⁰
9. Princípios da formação em reanimação¹¹
10. A ética da reanimação e as decisões de fim-de-vida¹²

Electroterapias: desfibriladores automáticos externos, desfibrilhação, cardioversão e *pacing*

Desfibriladores automáticos externos

Os desfibriladores automáticos externos (DAE) são seguros e eficazes quando utilizados por leigos e por profissionais quer em contexto pré quer intra-hospitalar. A utilização de DAE por leigos permite desfibrilhar vítimas de PCR muitos minutos antes da chegada do SEM.

Sequência para a utilização do DAE

O algoritmo ERC para a DAE está na figura 1.4

Algoritmo de Desfibrilhação Automática Externa

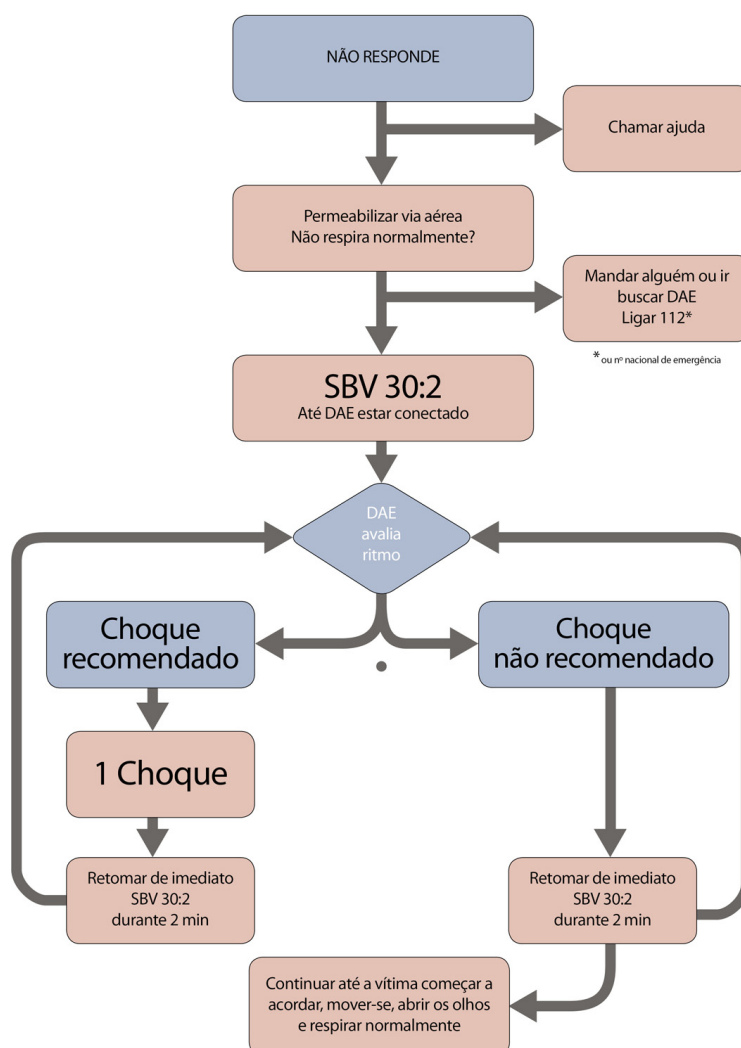


Fig. 1.4. Algoritmo da DAE. © 2010 ERC.

1. Assegurar que quer a vítima quer os circunstantes estão em segurança
2. Seguir a sequência do SBV do adulto:
 - Se a vítima não responde e não respira normalmente, mandar alguém buscar ajuda, procurar e trazer um DAE se disponível;
 - Se o reanimador está só, utiliza o telemóvel para alertar o SEM – só abandona a vítima se não houver nenhuma outra opção
3. Iniciar a reanimação com a sequência de SBV do adulto. Se o reanimador está só e tiver acesso a um DAE começa por aplicar o DAE.
4. Logo que o DAE esteja disponível:
 - Ligar o DAE, desnudar o peito da vítima e aplicar os eléctrodos
 - Se há mais de um reanimador, um mantém o SBV enquanto o outro aplica os eléctrodos
 - Seguir de imediato os comandos verbais/visuais do DAE
 - Garantir que ninguém toca na vítima enquanto o DAE analisa o ritmo.
- 5a. Se o choque estiver indicado:
 - Garantir que ninguém toca na vítima;
 - Ligar o botão de acordo com o comando
 - Reiniciar de imediato o SBV com 30:2;
 - Prosseguir de acordo com os comandos visuais / de voz
- 5b. Se o choque não estiver indicado:
 - Retomar de imediato o SBV com 30 compressões para duas ventilações
 - Prosseguir de acordo com os comandos visuais / de voz
6. Continuar a seguir os comandos do DAE até:
 - Chegar ajuda profissional que tome conta da situação;
 - A vítima dar sinais de estar a despertar: mexer, abrir os olhos e respirar normalmente;
 - O reanimador ficar exausto.

Programas de acesso público à desfibrilhação

Os programas de DAE devem ser activamente considerados em locais públicos como aeroportos,⁵² recintos desportivos, escritórios, casinos⁵⁵ aviões,⁵³ onde a paragem cardíaca é geralmente testemunhada e estão presentes reanimadores treinados. Há programas de acesso público à DAE com tempos de resposta muito rápidos e há estudos não aleatorizados com polícias e socorristas de primeira linha,^{97,98} que relatam sobrevidas da ordem dos 49%-74%. Ainda não atingimos toda a potencialidade dos DAE, porque são utilizados preferencialmente em locais públicos e 60-80% das paragens cardíacas ocorrem em casa. O acesso público à desfibrilhação (APD) e os programas de DAE para socorristas de primeira linha podem aumentar o número de vítimas a quem é feito SBV e desfibrilhação precoce e por essa via aumentar a sobrevida das PCR por SCA no pré-hospitalar.⁹⁹ Dados recentes de estudos de âmbito nacional nos EUA e Japão^{33, 100} mostram que quando há acesso a DAE a desfibrilhação é muito mais

precoce e a probabilidade de sobrevida é melhor. Ainda não há avaliação de programas de DAE em áreas residenciais. A aquisição de DAE para uso individual domiciliário, mesmo em caso de risco elevado de morte súbita, provou não ser eficaz.¹⁰¹

Uso hospitalar de DAE

À data da publicação dos *2010 Consensus on CPR Science Conference* não há dados de estudos aleatorizados publicados comparando o uso de desfibriladores manuais com a DAE em contexto intra-hospitalar. Há dois estudos de nível inferior, em adultos com paragem cardíaca intra-hospitalar e ritmos desfibriláveis que mostram sobrevidas mais elevadas quando a desfibrilhação foi proporcionada em contexto de programas de DAE do que quando só há desfibriladores manuais.^{102, 103} Apesar da evidência ainda ser limitada a DAE deve ser considerada em contexto hospitalar com a intenção de proporcionar desfibrilhação precoce (<3min depois do colapso), em particular nas áreas em que os profissionais de saúde não têm competências específicas no reconhecimento de ritmos ou onde a utilização de desfibriladores é rara. Deve incluir um programa local e eficaz de treino e retreino.¹⁰⁴ O número de profissionais treinado deve ser o suficiente para que o choque seja aplicado em menos de três minutos depois do colapso em qualquer área do hospital. Os hospitais devem monitorizar o tempo colapso-1ºchoque e os resultados das reanimações tentadas.

Choque em modo manual ou semi-automático

Muitos DAE podem operar quer em modo manual quer semi-automático, mas são poucos os estudos que comparam estas duas opções. Demonstra-se que o modo semi-automático reduz o tempo para o 1º choque, quer em contexto hospitalar¹⁰⁵ quer pré-hospitalar¹⁰⁶ com maior taxa de conversão de FV,¹⁰⁶ e menor aplicação de choques sem indicação.¹⁰⁷ Por outro lado em modo semi-automático o tempo de compressões torácicas é menor,^{107, 108} principalmente porque o tempo de pausa para análise do ritmo é maior. Apesar destas diferenças, na análise global dos dados não há em nenhum dos estudos,^{105, 106, 109} diferenças no RCE, sobrevida, percentagem ou altas hospitalares. O modelo de desfibrilhação que proporciona os melhores resultados depende do sistema implementado, da perícia, treino e capacidade dos reanimadores para reconhecer ritmos no ECG. A redução da pausa pré-choque e do tempo sem compressões torácicas aumenta a perfusão dos órgãos vitais e a probabilidade de RCE.^{71, 110, 111} Com os desfibriladores manuais e com alguns DAE é possível manter as compressões torácicas durante a carga do desfibrilhador e dessa forma reduzir a pausa pré-choque para menos de 5 segundos. Os operacionais treinados podem aplicar o choque em modo manual mas exigem treino frequente de trabalho em equipa e reconhecimento de ritmos

Estratégias pré-desfibrilhação

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.^{71, 110, 112} 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. O risco negligenciável de que o reanimador possa receber um choque é ainda menor se utilizar luvas.¹¹³ A pausa pós-choque deve ser reduzida pelo reinício imediato das compressões a seguir ao choque. A totalidade do processo de desfibrilhação deve estar completo em menos de 5 segundos.

Eléctrodos auto-adesivos *versus* pás de desfibrilhador

Os eléctrodos auto-adesivos, na prática, têm vantagens na monitorização e desfibrilhação de rotina, quando comparados com as pás dos desfibriladores clássicos.¹¹⁴⁻¹¹⁸ São seguros e eficazes e preferíveis quando comparados com as pás dos desfibriladores clássicos.¹¹⁹

Análise da forma das ondas da fibrilhação

É possível prever, com segurança variável, o sucesso da desfibrilhação analisando a forma das ondas de fibrilhação.¹²⁰⁻¹³⁹ Se é possível identificar a forma das ondas de fibrilhação e o momento ideal para o choque, em estudos prospectivos, deve ser possível prevenir a aplicação de choques de alta energia ineficazes e assim minimizar a lesão do miocárdio. Esta tecnologia está em desenvolvimento e investigação activos, mas a sua sensibilidade e especificidade ainda não são suficientes para introduzir, na prática clínica, a análise da forma das ondas de desfibrilhação.

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 dos SEM que fizessem 2 minutos de SBV, antes da desfibrilhação, nas vítimas com colapso longo (>5 minutos).¹⁴⁰ 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^{141, 142} e a sobrevida ao ano¹⁴², 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 aleatorizados e controlados documentaram que um período de 1,5 a 3 minutos de SBV feitos pelos operacionais do SEM, 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 do SEM.^{143, 144} Outros quatro estudos não demonstraram melhorias significativas no RCE global nem da sobrevida à data da alta hospitalar, quando era feito um período inicial de SBV,^{141, 142, 145, 146} embora um deles mostrasse uma percentagem mais elevada de resultados neurológicos favoráveis aos 30 dias e ao 1º ano após a PCR.¹⁴⁵ Demonstrou-se que fazer compressões torácicas enquanto o desfibrilhador está a carregar melhora a probabilidade de sobrevida.¹⁴⁷

Os operacionais dos SEM devem fazer SBV da melhor qualidade a todas as vítimas de PCR não presenciada, até chegar o desfibrilhador, 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. Há SEM que já implementaram a prática de um período pré-definido de SBV antes da desfibrilhação; tendo em consideração a ausência de dados que suportem ou condenem em definitivo este procedimento, é razoável que esses SEM possam manter a mesma prática.

Desfibrilhação

Um *versus* uma série de três choques seguidos

A interrupção das compressões torácicas reduz a possibilidade de converter a FV noutra ritmo.⁷¹ Há estudos que demonstram que o tempo sem compressões é significativamente menor nos algoritmos com um choque isolado do que nos que têm séries de três choques seguidos.¹⁴⁸ e alguns,¹⁴⁹⁻¹⁵¹ mas nem todos,^{148, 152} sugerem que a estratégia de um só choque tem benefícios significativos na mortalidade.

Quando a desfibrilhação é necessária, deve aplicar-se um só choque e prosseguir imediatamente com compressões torácicas. Não atrasar a reanimação para analisar o ritmo ou palpar pulso depois de aplicar o choque. Manter o SBV (30 compressões: 2 duas ventilações) durante dois minutos até se voltar a analisar o ritmo e a dar outro choque (se indicado) (see Section 4 Advanced Life Support).6

Se a FV / TV surgir durante o cateterismo cardíaco ou no pós-operatório precoce da cirurgia cardíaca, (altura em que as compressões podem garrar as suturas cardíacas), considerar a possibilidade de aplicar até três choques antes de iniciar as compressões torácicas (ver na secção 8, em situações especiais).¹⁰ A estratégia dos três choques seguidos também pode ser considerada se o doente está monitorizado com um desfibrilhador manual e a PCR é presenciada. Embora não haja dados a suportar a estratégia dos três choques em sequência, é improvável que

as compressões aumentem a já muito elevada probabilidade de RCE quando a desfibrilhação é aplicada precocemente na fase eléctrica, imediatamente depois do início da FV / TV

A forma da onda

A produção de desfibriladores monofásicos foi descontinuada e apesar de muitos deles continuarem a ser utilizados durante anos os desfibriladores bifásicos suplantaram-nos.

Desfibrilhação monofásica versus bifásica

As ondas bifásicos são mais eficazes do que as monofásicas a terminar arritmias ventriculares com baixos níveis de energia, têm maior eficácia do que as monofásicas no primeiro choque e têm maior eficácia para o primeiro choque nas FV / TV de longa duração.¹⁵³⁻¹⁵⁵ Não há estudos que tenham demonstrado superioridade no estado neurológico à data da alta hospitalar. As ondas bifásicas são mais eficazes do que as monofásicas a cardioverter electivamente fibrilhações auriculares, com maior taxa global de sucesso, utilizando menos energia cumulativa e reduzindo a gravidade das queimaduras cutâneas,¹⁵⁶⁻¹⁵⁹ são as ondas de eleição para este procedimento.

Níveis de energia

Desconhecem-se os níveis de energia óptimos 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.

Primeiro choque

Depois da publicação das recomendações de 2005 não foi publicado mais nenhum estudo sobre o nível de energia óptima para as ondas monofásicas. Há relativamente poucos estudos publicados desde 2005 sobre as ondas bifásicas que permitam refinar as recomendações. Não há evidência de que determinada forma de onda ou desfibrilhador seja melhor que outro. A eficácia do primeiro choque com onda bifásica truncada exponencial (BTE) com 150-200J tem sido relatada como sendo de 86-98%.^{153, 154, 160-162} A eficácia do primeiro choque com onda bifásica rectilínea (BRL) com 120J é de 85% (dados de comunicação pessoal, não publicados).¹⁵⁵ Há dois estudos que sugerem equivalência entre desfibrilhações iniciais de baixa e de alta energia.^{163, 164} Apesar dos estudos em humanos não terem evidenciado lesão (biomarcadores elevados, alterações no ECG e fracção de ejeção) com qualquer das ondas bifásicas até aos 360J,^{163, 165} há vários estudos em animais que sugerem risco de lesão potencial com as energias mais altas.¹⁶⁶⁻¹⁶⁹ O choque bifásico inicial não deve ser inferior a 120J para as ondas BRL nem 150J para as ondas BTE. Idealmente a energia do choque bifásico inicial deveria ser pelo menos 150J com todas as formas de onda.

Segundo choque e seguintes

As recomendações de 2005 estabeleceram uma estratégia de energia fixa ou decrescente e não há evidência que permita alterar essa recomendação

Cardioversão

Se a cardioversão das taquidisritmias auriculares e ventriculares for eléctrica, o choque deve ser sincronizado para coincidir com a onda R do ECG e não cair sobre a onda T: se o choque cai no período refractário pode precipitar uma FV.¹⁷⁰ As ondas bifásicas são mais eficazes do que as monofásicas na cardioversão das FA.¹⁵⁶⁻¹⁵⁹ A cardioversão iniciada com níveis de energia elevados não melhora a taxa de cardioversão se comparado com a de baixa energia.^{156, 171-176} Com os dados disponíveis uma boa estratégia é um choque inicial de 120-150 J, escalando se necessário. O flutter auricular e as taquicardias paroxísticas supra-ventriculares requerem em geral menos energia para cardioverter do que FA.¹⁷⁵ Administrar como choque inicial 100 J com os monofásicos ou 70 - 120 J nos bifásicos. Nos choques seguinte aumentar a energia por degraus.¹⁷⁷ A energia necessária para a cardioversão das TV depende das características morfológicas e da frequência da taquidisritmia.¹⁷⁸ Com os desfibriladores bifásicos usar níveis de energia de 120-150 J no choque inicial. Considerar o aumento em degraus se o primeiro choque não cardioverter em ritmo sinusal.¹⁷⁸

Pacing

Considerar a implantação de pacemaker em caso de bradicardia sintomática no doente que não responde aos anticolinérgicos nem aos medicamentos de segunda linha (see Section 4 Advanced Life Support).⁶ Quando o bloqueio é ao nível do feixe de His-Purkinje ou inferior considerar a implantação de pace de imediato. Se o pacing transtorácico for ineficaz considerar a colocação de pacing transvenoso.

Desfibriladores cardioversores implantáveis

Os desfibriladores cardioversores implantáveis (DCI) são colocados quando o doente está em risco de ter ou teve arritmia cardioversível, com risco de vida. O DCI descarrega, por um guia encravado no ventrículo direito, um choque de cerca de 40J quando identifica um ritmo "chocável". Se o DCI detectar FV/ TV descarrega até oito vezes, mas pode reinicializar-se se detectar um novo período de FV / TV. As descargas do DCI podem provocar contractura do músculo peitoral do doente e há relatos de reanimadores que sentiram o choque.¹⁷⁹ Dada a baixa energia descarregada pelos DCI, é improvável que o reanimador sofra qualquer dano, mas é prudente utilizar luvas e evitar tocar no doente durante as descargas do DCI.

1. Sumário das Recomendações
2. Suporte Básico de Vida do Adulto e utilização de desfibriladores automáticos externos⁴
3. Electroterapias: desfibriladores automáticos externos: desfibrilhação, cardioversão e pacing⁵
- 4. Suporte Avançado de Vida do Adulto⁶**
5. Abordagem inicial das síndromes coronárias⁷
6. Suporte de vida pediátrico⁸
7. Suporte de Vida neo-natal⁹
8. Paragem cardíaca em situações especiais: alterações electrolíticas, envenenamentos, afogamento, hipotermia acidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirurgia cardíaca, trauma, gravidez, electrocussão¹⁰
9. Princípios da formação em reanimação¹¹
1. A ética da reanimação e as decisões de fim-de-vida¹²

Suporte avançado de vida do adulto

Prevenção da PCR intra-hospitalar

O primeiro elo da cadeia de sobrevivência é o reconhecimento precoce do doente em risco e a prevenção da PCR.¹⁸⁰ A percentagem de doentes que tem alta para o domicílio, pós-PCR intra-hospitalar, é inferior a 20%.^{36, 181, 182} 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.¹⁸³

O problema

A PCR nas enfermarias sem monitorização, geralmente não ocorre como acidente súbito e imprevisto nem é habitualmente causada por doença cardíaca primária.¹⁸⁴ Estes doentes têm geralmente deterioração fisiológica lenta e progressiva, com hipóxia e hipotensão que não é detectada pelos profissionais ou é reconhecida mas insuficientemente tratada.¹⁸⁵⁻¹⁸⁷ Muitos destes doentes têm PCR não monitorizadas, o ritmo cardíaco subjacente é, geralmente, não desfibrilável,^{182, 188} e a sobrevida à data da alta hospitalar é baixa.^{36, 181, 188}

Formação em Urgência / Emergência

A formação dos profissionais é uma componente essencial da implementação dos sistemas de prevenção da PCR.¹⁸⁹ Num estudo australiano, a melhoria da taxa hospitalar de PCR ocorreu, virtualmente toda, na fase de formação e implementação do sistema da equipa de emergência médica.^{190, 191}

Monitorização e reconhecimento do doente em risco

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.¹⁹² Muitos hospitais utilizam escalas de alerta ou critérios de activação precoce para identificar a necessidade de escalar a monitorização ou pedir ajuda especializada (“reconhecer e activar”).¹⁹³⁻¹⁹⁷

A resposta ao doente em risco de vida

A resposta ao doente que está em risco de vida ou que pode vir a estar em risco de vida é dada, geralmente, pelas equipas de emergência médica (EEM / MET), equipas de resposta rápida (ERR /RRT), ou equipas de cuidados intensivos externas (ECIE/CCOT).¹⁹⁸⁻²⁰⁰ Estas equipas coexistem ou substituem as tradicionais equipas de PCR, que respondem tipicamente aos doentes em PCR. As MET/RRT geralmente são compostas por médicos e enfermeiros das enfermarias de cuidados intensivos ou medicina e são activados por critérios pré-definidos. Os CCOT são constituídos predominantemente por enfermeiros a título individual ou em equipa.²⁰¹ Uma meta-análise recente demonstrou que os sistemas de RRT/MET estavam associados à redução das taxas de PCR fora das UCI, mas não se associavam à redução da mortalidade hospitalar.²⁰² As equipas de emergência têm um papel de maior importância na melhoria dos cuidados de fim-de-vida e na implementação das DNTR (Decisões de Não Tentar Reanimar), que, pelo menos, contribuem para a redução das taxas de PCR.²⁰³⁻²⁰⁶

Recomendações para a prevenção da PCR intra-hospitalar

Os Hospitais devem implementar sistemas de resposta que incluam:

- (a) profissionais treinados no reconhecimento dos sinais de deterioração do doente e na resposta rápida ao doente em risco,
- (b) monitorização regular e apropriada dos sinais vitais
- (c) orientações claras (ex: linha de chamada de emergência ou índices de alerta precoce) para ajudar os profissionais a detectar precocemente o doente que deteriora,
- (d) um modelo claro e uniforme de pedido de ajuda e
- (e) capacidade para responder de imediato e com eficácia aos pedidos de ajuda.¹⁸³

Neste contexto as estratégias que podem prevenir a PCR intra-hospitalar evitáveis, são:

1. Tratar os doentes em risco de vida ou em risco de deterioração em área apropriada com nível de cuidados proporcionais à gravidade da doença.

Reanimação Intra-Hospitalar

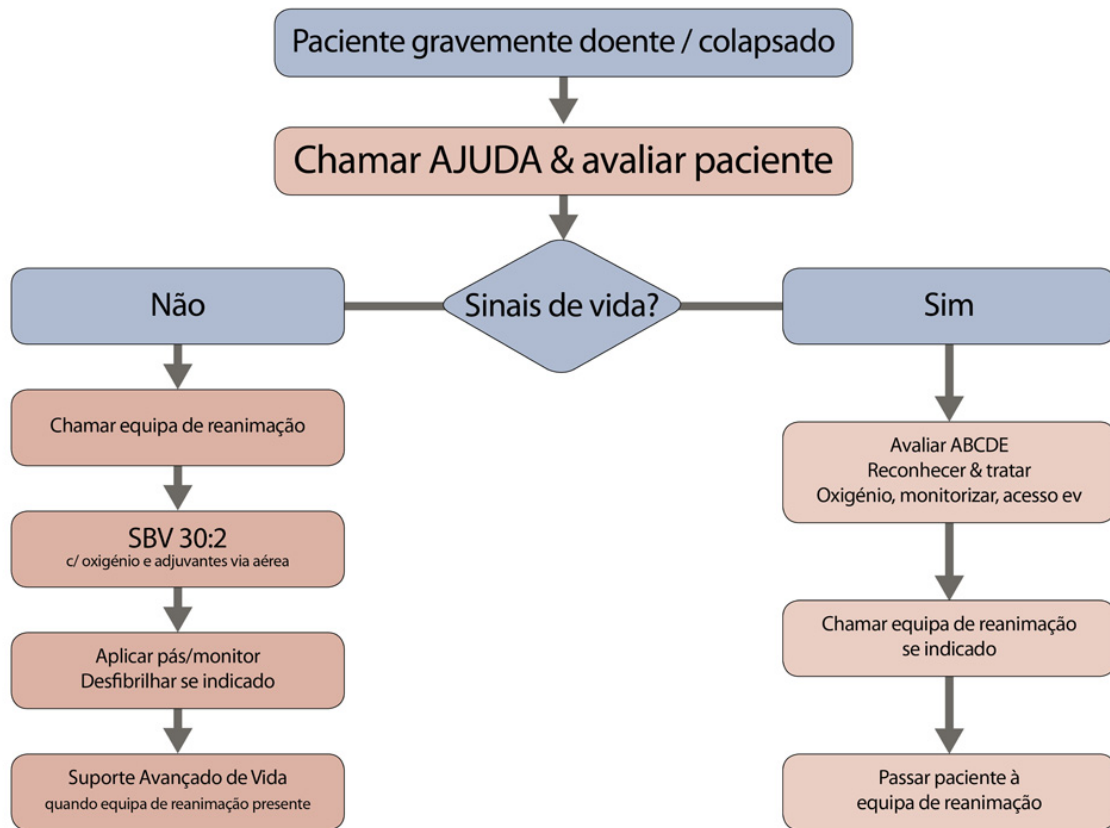


Fig. 1.5. Algoritmo da abordagem inicial da paragem cardíaca intra-hospitalar. © 2010 ERC.

2. 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 respectiva periodicidade, em função do estado do doente e do risco de deterioração ou até PCR. A literatura mais recente sugere a monitorização de variáveis facilmente acedíveis em qualquer ambiente hospitalar incluindo pulso, pressão arterial sistémica, frequência respiratória, nível da consciência, temperatura corporal e oximetria de pulso.^{192, 207}
3. Utilizar sistemas de reconhecimento / alerta (quer chamando por ajuda, quer utilizando critérios de reconhecimento precoce) para identificar doentes em risco de deterioração clínica ou até PCR.
4. Utilizar tabelas que permitam o registo e observação fácil e regular dos sinais vitais e dos critérios de reconhecimento precoce
5. Definir políticas claras e explícitas a exigir resposta clínica à deterioração fisiológica baseada no sistema de reconhecimento/alerta utilizado. Devem-se estabelecer recomendações relativas aos procedimentos clínicos subsequentes e às responsabilidades médicas e de enfermagem específicas.
6. O hospital deve ter 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. A equipa deve ser composta por operacionais com formação em cuidados com o doente em estado crítico.
7. 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 cabe na equipa de emergência.
8. Os hospitais devem 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 (SEAR: Situação – Enquadramento – Avaliação – Recomendações)²⁰⁸, com a intenção de assegurar articulação eficaz entre médicos, enfermeiros e os outros profissionais de saúde
9. 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. Os hospitais devem ter uma política de DNR clara, articulada com as recomendações nacionais e compreendida por todos os clínicos.
10. Auditar adequadamente todas as PCR, “falsas paragens” mortes inesperadas e internamentos na UCI não antecipados pelos

dados do processo clínico. Auditar igualmente os antecedentes e a resposta clínica a cada um destes acontecimentos

Prevenção da morte súbita no pré-hospitalar

A doença coronária é a mais frequente das causas de morte súbita. A cardiomiopatia não isquémica e as doenças valvulares contribuem para a maioria dos outros casos de morte súbita. Há um pequeno número de casos de doenças hereditárias (ex: Síndrome de Brugada, cardiomiopatia hipertrófica) ou doença cardíaca congénita. A maioria dos casos de morte súbita tem história prévia de doença cardíaca e sinais de alerta, na maioria dos casos angor pré cordial na hora que precede a PCR.²⁰⁹ 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.²¹⁰⁻²¹⁸

Reanimação pré-hospitalar

Operacionais do SEM

Há diferenças consideráveis na estrutura e processo dos sistemas de Emergência Médica (SEM) através da Europa. Há países que adoptaram um modelo baseados quase exclusivamente em paramédicos / técnicos de emergência médica (TEM) enquanto outros incorporaram médicos em maior ou menor grau. Os estudos indirectos comparando resultados da reanimação entre sistemas com médicos e outros são de difícil interpretação por causa da enorme variabilidade entre sistemas, independentemente da presença de médicos.²³ dada a inconsistência dos dados, assume-se que a inclusão ou não de médicos nos sistemas de emergência pré-hospitalar para resposta a PCR depende em larga medida das políticas locais.

Regras para terminar a reanimação

Há um estudo de alta qualidade que mostra que a aplicação da “regra de reanimação para terminar o SBV” tem valor preditivo de morte quando aplicada apenas na decisão de desfibrilhar pelos operacionais dos SEM.²¹⁹ A regra recomenda o fim da reanimação se não houver RCE, não tiverem sido administrados choques e a paragem não tiver sido presenciada. Feita a validação prospectiva, poder-se-ão utilizar na reanimação pré-hospitalar do adulto recomendações como a “regra de reanimação para terminar o SBV”, contudo essa validação deve ter lugar em modelos de SEM idênticos àquele em que essa recomendação foi implementada. Recomendações para outros níveis, como a resposta à emergência intra-hospitalar podem diminuir a inter-

-variabilidade de decisões e todas as recomendações devem ser validadas prospectivamente.

Reanimação intra-hospitalar

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 é assegurado que:

- A PCR é reconhecida de imediato
- O pedido de ajuda é feito seguindo o modelo estabelecido
- Se inicia de imediato o 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 de PCR. O ideal é que o equipamento e medicamentos para a reanimação (incluindo desfibriladores) estejam normalizados em todo o Hospital.^{220, 221}

A equipa de reanimação pode assumir o modelo clássico da equipa de paragens que só responde às situações de PCR. Em alternativa há hospitais que implementam estratégias centradas no reconhecimento precoce dos doentes em risco (ex: EEM / MET) antes da paragem acontecer.

A Fig 1.5 mostra um algoritmo para abordagem inicial das PCR intra-hospitalares

- Um profissional inicia a reanimação enquanto os outros activam a equipa de emergência e trazem o equipamento de emergência e o desfibrilador. Quando só está presente um operacional terá de deixar o doente se essa for a única forma de pedir ajuda.
- Fazer 30 compressões seguidas de duas ventilações
- 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 a máscara facial, que deve ser complementada com via aérea adjuvante e O₂ suplementar.

Em alternativa pode-se utilizar um adjuvante da via aérea supra-glótico com insuflador ou utilizar máscara facial e insuflador, em sintonia com a política institucional. A entubação traqueal só deve ser tentada por operacionais com competência, treinados e experientes nesta técnica. Por rotina deve ser instituída

a monitorização por capnografia para confirmar e monitorizar a posição do tubo traqueal (se houver débito cardíaco).

- Programar um tempo inspiratório de 1 segundo e o volume corrente que produza uma expansão do tórax normal. Adicionar O₂ suplementar logo que possível.
- Logo que tenha sido colocada uma via aérea supra-glótica ou feita a entubação traqueal manter as compressões torácicas sem interrupção (interrompendo só para desfibrilhar e pesquisar pulso quando indicado) com uma frequência de 100 min⁻¹, e ventilar a 10 min⁻¹. Evitar hiperventilação (quer por excesso de frequência e/ou volume corrente) porque pode piorar o prognóstico.
- Se não há adjuvantes para a ventilação considerar a ventilação boca-a-boca. Se há razões clínicas para evitar a ventilação boca-a-boca ou o operacional não quer ou não é capaz de o fazer, fazer compressões torácicas eficazes até à chegada da ajuda.
- À chegada do desfibrilhador, aplicar as pás e analisar o ritmo. Se existirem pás auto-adesivas, aplicá-las sem interromper as compressões torácicas. As pás do desfibrilhador ou as auto-adesivas permitem identificar o ritmo mais rapidamente do que com a colocação de eléctrodos, sem interromper as compressões torácicas.²²²
- Quando se utilizam desfibrilhadores manuais fazer uma pausa breve para identificar o ritmo, se for FV/TV accionar 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

- Reiniciar compressões imediatamente a seguir à tentativa de desfibrilhação
- Minimizar as interrupções nas compressões torácicas. Com desfibrilhadores 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 operacionais suficientes, canular uma veia e preparar os medicamentos que podem ser necessários na reanimação (ex: adrenalina).
- Designar a pessoa responsável por passar a informação clínica ao “líder da equipa”. Utilizar um modelo de comunicação estruturado (ex: SBAR, RSVP).^{208, 223}
- Localizar o processo do doente.
- A qualidade das compressões torácicas na reanimação intra-hospitalar é muitas vezes sub-ótima.^{224, 225} 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 “líder

da equipa” deve monitorizar a qualidade da reanimação e rodar os operacionais se a qualidade da reanimação não for a adequada.

A monitorização contínua do CO₂TE (CO₂Tele-Expiratório) pode ser utilizada como indicador da qualidade da reanimação, apesar de não haver um valor alvo definido para CO₂TE durante a reanimação. Aceita-se que valores de CO₂TE inferiores a 10mmHg se associam a menor probabilidade de RCE e podem indicar que a qualidade das compressões torácicas precisa de ser melhorada. Sempre que possível a pessoa que faz compressões torácicas deve ser substituída cada 2min, sem interromper as compressões.

Algoritmo de tratamento em SAV

Apesar do algoritmo de SAV (Fig. 1.6) se aplicar a todas as situações de PCR, há intervenções adicionais que se justificam nas PCR em circunstâncias especiais (ver Secção 8).¹⁰ As intervenções que contribuem seguramente para salvar vidas das vítimas de PCR são: SBV imediato e eficaz, manutenção de compressões torácicas ininterruptas e de elevada qualidade e a desfibrilhação precoce nas FV/TV. A Adrenalina aumenta a probabilidade de RCE, mas não há nenhuma prova de que qualquer outro medicamento ou intervenção avançada sobre a via aérea melhore a sobrevivência das vítimas de PCR à data da alta hospitalar.²²⁶⁻²²⁹ Por isso apesar do uso de medicamentos e intervenções avançadas na via aérea estarem incluídas no SAV, têm importância secundária à desfibrilhação precoce e às compressões torácicas ininterruptas e de elevada qualidade.

Como nas recomendações anteriores, o algoritmo de SAV distingue ritmos desfibrilháveis de ritmos não desfibrilháveis. Os ciclos são genericamente iguais, com um período de SBV de 2 minutos, antes de avaliar o ritmo e, quando indicado, avaliar o pulso. Quando indicada, a adrenalina é administrada na dose de 1mg a intervalos de 3-5min, até se conseguir o RCE – o momento para administrar a adrenalina é descrito na Fig 1.6

Ritmos desfibrilháveis (fibrilhação ventricular / taquicardia ventricular sem pulso)

A FV/TV é o primeiro ritmo monitorizado em cerca de 25% dos casos de PCR quer no hospital.³⁶, quer no pré-hospitalar.^{24, 25, 146} Durante a reanimação de ritmos que inicialmente eram assistolias ou AEsP também surgem FV/TV em cerca de 25% dos casos. Confirmada a PCR, feito o pedido de ajuda e do desfibrilhador, iniciar SBV com compressões torácicas / ventilações numa relação de 30:2.

Quando o desfibrilhador chega manter compressões torácicas enquanto de aplicam as pás ou os eléctrodos.

- Se o ritmo é FV/TV accionar a carga do desfibrilhador enquanto outro operador mantém as compressões torácicas.

Suporte Avançado de Vida

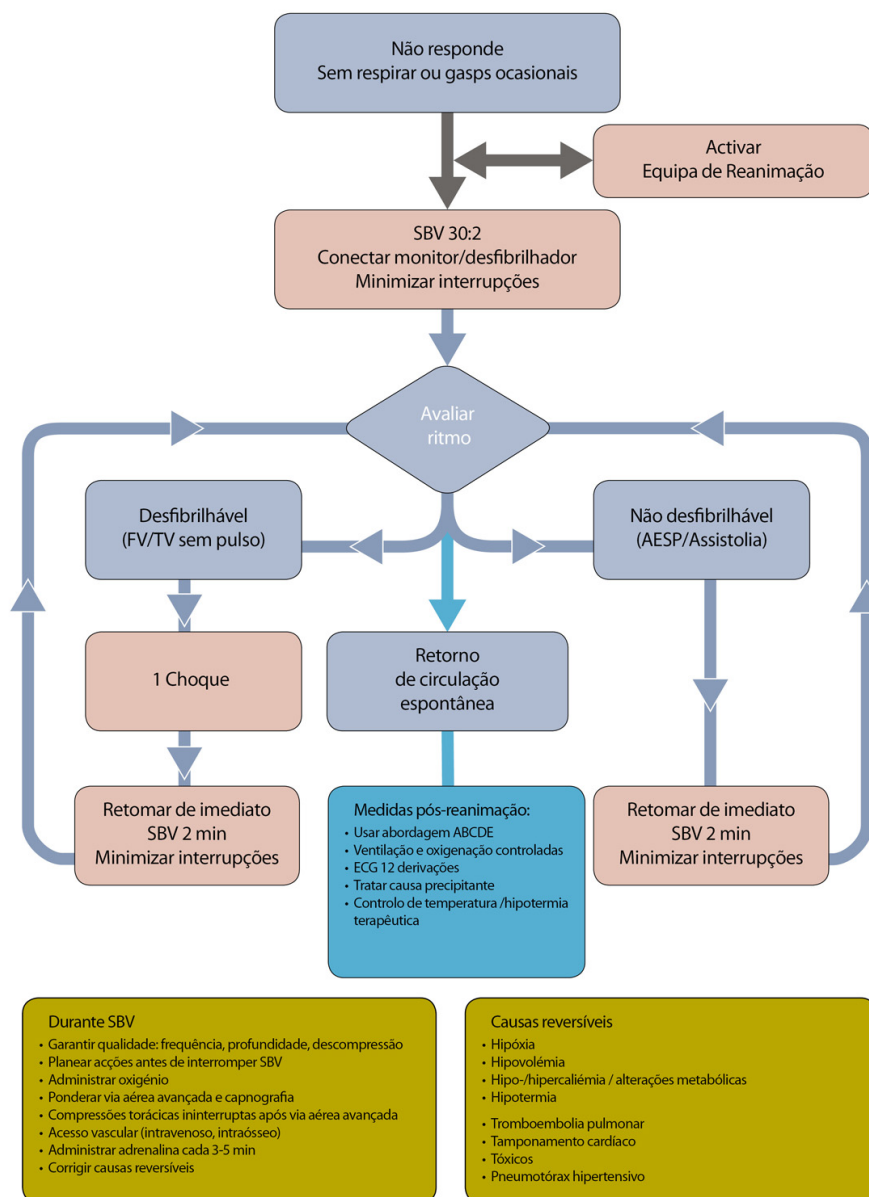


Fig. 1.6. Algoritmo de SAV – paragem cardíaca. © 2010 ERC.

Quando a carga está completa, parar as compressões, confirmar rapidamente se todas as pessoas estão afastadas da vítima e aplicar um choque (360-J monofásicos ou 150–200 J bifásicos).

- Reduzir ao mínimo a pausa entre o fim das compressões e a aplicação do choque (pausa pré-choque); mesmo 5-10 segundos de atraso reduzem a probabilidade do choque ser eficaz.^{71, 110}
- Retomar de imediato SBV (30:2) começando pelas compressões torácicas eficazes, sem avaliar o ritmo nem pesquisar o pulso. Mesmo que a desfibrilhação tenha restabelecimento um ritmo com circulação eficaz decorre algum tempo até que a perfusão seja adequada²³⁰ e é muito raro que o pulso seja palpável de imediato a seguir à desfibrilhação.²³¹ Além disso o tempo gasto a tentar palpar o pulso compromete

ainda mais o miocárdio se ainda não estiver estabelecida circulação eficaz.

- Manter SBV 2 minutos e depois fazer pausa breve para avaliar o ritmo; se a FV/TV persiste aplicar um novo choque (360-J monofásicos ou 150–360 J bifásicos). Retomar de imediato SBV (30:2) começando pelas compressões torácicas, sem avaliar o ritmo nem pesquisar o pulso
- Manter SBV 2 minutos e fazer pausa breve para avaliar o ritmo; se a FV/TV persiste aplicar um 3º choque (360-J monofásicos ou 150–360 J bifásicos). Retomar de imediato SBV (30:2) começando pelas compressões torácicas, sem avaliar o ritmo nem pesquisar o pulso
- Se já estiver colocado acesso ev /io, administrar adrenalina 1mg e amiodarona 300mg, logo que as compressões

tenham sido retomadas. Se não se conseguiu RCE com o 3º choque a adrenalina contribui para a perfusão do miocárdio e aumenta a probabilidade de sucesso do choque seguinte. Em estudo animais, o pico de concentração da adrenalina ocorre cerca de 90 segundos depois da administração periférica.²³³

- Caso se tenha conseguido o RCE é possível que o bolus de adrenalina provoque taquicardia e hipertensão e precipite a recorrência da FV. Contudo, imediatamente a seguir ao RCE as concentrações plasmáticas de adrenalina são elevadas,²³⁴ e não há estudos que documentem a possibilidade de dano adicional. A interrupção das compressões, a meio do ciclo, para pesquisar pulso é igualmente prejudicial. A capnografia pode permitir detectar o RCE sem parar as compressões e poderia ser uma estratégia para evitar a administração de bolus de adrenalina nos doente já com RCE. Há dois estudos prospectivos em humanos que demonstram um aumento significativo do CO₂TE com o RCE.^{235, 236}
- Ao fim do ciclo de 2min de SBV se o ritmo passou a assistolias ou AEsP ver algoritmo dos ritmos “não desfibrilháveis”. Se o ritmo é não desfibrilhável e organizado (complexos regulares e estreitos) pesquisar pulso. A pesquisa de pulso deve ser breve e só deve ser tentada se existir um ritmo organizado. Desde que haja dúvidas sobre a existência de pulso, mesmo com ritmo organizado, retomar as compressões torácicas. Se há RCE iniciar os cuidados pós-reanimação.

Até haver RCE administrar adrenalina na dose de 1mg cada 3-5min, independentemente do ritmo, na prática será uma administração a cada dois ciclos de 2min de SBV. Se a vítima exhibe sinais de vida (movimentos voluntários, tosse, respiração normal) confirmar o ritmo; se existir ritmo organizado pesquisar pulso. Se há pulso continuar com os cuidados pós-reanimação. Se não há pulso manter SBV. Manter SBV numa relação de 30:2 é cansativo pelo que o membro da equipa que faz compressões torácicas deve rodar cada 2min, sem interromper as compressões.

Murro pré-cordial

A probabilidade de um murro pré-cordial reverter um ritmo desfibrilhável é muito baixa²³⁷⁻²³⁹ e a probabilidade de sucesso limita-se aos primeiros segundos a seguir à instalação do ritmo desfibrilhável.²⁴⁰ O sucesso é maior com a TVSP do que com a FV. A aplicação do murro pré-cordial não deve atrasar o pedido do desfibrilhador. O murro pré-cordial só tem indicação na PCR testemunhada em doente monitorizado, se estiverem presente vários operacionais e se não existir desfibrilhador à mão de imediato.²⁴¹ Na prática é improvável que se reúnam estas condições a não ser em ambiente de sala de emergência ou UCI.²³⁹

Via aérea e ventilação

Durante o tratamento da FV assegurar compressões torácicas de elevada qualidade, entre as tentativas de desfibrilhação. Considerar as situações potencialmente reversíveis (4 Hs e 4

Ts) que se estiverem presentes devem ser corrigidas. Confirmar os contactos e posição dos eléctrodos / pás de desfibrilhação e gel de contacto.

A entubação traqueal é a melhor e mais eficaz das formas de assegurar a via aérea, mas só deve ser tentada por operacionais treinados, com experiência regular e continuada nesta técnica. Os operacionais experientes devem tentar a laringoscopia e entubação traqueal sem interromper as compressões torácicas, podendo ser necessária uma breve pausa (que não deve exceder os 10seg) para fazer passar o tubo pelas cordas vocais. Em alternativa a entubação traqueal pode ser diferida até ao RCE, para que não haja interrupções nas compressões torácicas. Não há nenhum estudo que demonstre que a entubação traqueal melhora a sobrevida pós PCR. Depois da entubação confirmar a posição do tubo traqueal e fixá-lo. Nos doentes com entubação traqueal as compressões torácicas devem ser contínuas com uma frequência de 100 min⁻¹ sem pausa para ventilar.

Na ausência de peritos na entubação traqueal é aceitável como alternativa a colocação de um dispositivo da via aérea supra-glótico (ex. máscara laríngea) (Secção 4e). Com o dispositivo da via aérea supra-glótico colocado tentar manter as compressões em contínuo, sem interromper para ventilar. Se a fuga de ar na insuflação for excessiva e resultar em ventilação insuficiente ter-se-ão de interromper as compressões torácicas durante a insuflação (30:2).

Acessos intravasculares

Se não estiver assegurado um acesso ev, estabelecer um. A cateterização de veias periféricas é mais rápida, fácil e segura do que a cateterização central. Os fármacos administrados por via periférica devem ser seguidos de bólus de 20mL de soro. Se a colocação de acesso ev for difícil, considerar a possibilidade de colocar acesso intra-ósseo (IO). Os fármacos administrados por via io chegam ao plasma em dose e tempo comparável ao que se passa quando administrados por acesso venoso central.²⁴² Os sistemas mecânicos de colocação de acesso IO facilitam a execução da técnica.²⁴³

As concentrações plasmáticas dos fármacos administrados por tubo traqueal são imprevisíveis e as doses óptimas são desconhecidas, pelo que deixou de se recomendar a administração de qualquer fármaco por via traqueal.

Fármacos

Adrenalina

Apesar da utilização generalizada de adrenalina na reanimação e dos vários estudos utilizando a vasopressina, não há nenhum estudo controlado com placebo que demonstre que a utilização de qualquer vasopressor em qualquer fase da reanimação por

PCR melhora a sobrevida com estado neurológico intacto à data da alta hospitalar. Apesar da ausência de dados em humanos a adrenalina continua a ser recomendada com base em dados de estudos com animais e discreto aumento de sobrevida no curto prazo em humanos.^{227, 228} Desconhece-se a dose óptima de adrenalina e não há dados que suportem a utilização de doses repetidas. Há poucos dados da farmacocinética da adrenalina durante a reanimação. Desconhece-se igualmente qual a duração da reanimação e número de choques que devem preceder a administração de fármacos. Não há evidência suficiente que suporte ou refute a utilização de qualquer vasopressor, em associação ou alternativa à adrenalina, quando se avalia em qualquer ritmo de paragem a sobrevida ou o resultado neurológico. Tendo por base um consenso de peritos recomenda-se a administração de adrenalina 1mg ev, depois do 3º choque e depois de reiniciadas as compressões torácicas, a repetir cada 3-5min (ciclos alternados), sem interrupção das compressões torácicas.

Fármacos anti-arrítmicos

Não há evidência de que a administração de qualquer anti-arrítmico, por rotina, na PCR em humanos tenha qualquer influência no resultado à data da alta hospitalar. A amiodarona melhora o prognóstico de curto prazo à admissão hospitalar na FV refractária ao choque, em comparação com placebo,²⁴⁴ e com a lidocaína,²⁴⁵. Com base no consenso de peritos recomenda-se a administração de 300mg de amiodarona ev, em bólus se a FV / TV persiste após três choques. Em caso de FV/TV refractária ou recorrente poder-se-ão administrar mais 150mg de amiodarona seguida de mais 900mg em perfusão ev nas 24h seguintes. A lidocaína, na dose de 1mg/Kg⁻¹, pode ser utilizada em alternativa quando não há amiodarona disponível. Não administrar Lidocaína aos doentes a quem já tenha sido administrada amiodarona.

Magnésio

O magnésio utilizado por rotina em contexto de PCR não aumenta a sobrevida.²⁴⁶⁻²⁵⁰ e não está recomendado no tratamento da PCR a não ser em caso de “*torsade de pointes*” (ver disritmias peri-paragem).

Bicarbonato

Não se recomenda a administração, por rotina, de bicarbonato durante a reanimação por PCR nem depois do RCE. Em caso de PCR associada a hiperkaliémia e/ou intoxicação por anti-depressores tricíclicos administrar 50mmol de bicarbonato de sódio, eventualmente a repetir em função da evolução analítica.

Ritmos não desfibrilháveis (assistolia e AEsP – actividade eléctrica sem pulso)

A actividade eléctrica sem pulso (AEsP) define-se como PCR com actividade eléctrica que normalmente se associa a pulso palpável. A AEsP está frequentemente associada a situações reversíveis que podem ser tratadas se forem identificadas e

corrigidas. A sobrevida da vítima com AEsP ou com assistolia é improvável a menos que se identifique uma situação reversível, com possibilidade de tratamento eficaz. Se o ritmo inicial é AEsP ou assistolia, iniciar SBV (30:2) e administrar adrenalina logo que haja acesso venoso. Se o diagnóstico for assistolia confirmar, se todas as conexões estão bem ligadas, sem interromper o SBV. Quando se coloca uma via aérea avançada, as compressões passam a ser contínuas sem pausa para ventilar. Ao fim de 2min verificar o ritmo. Se é assistolia retomar SBV de imediato. Se o ritmo é organizado pesquisar pulso. Se não há pulso (ou se há dúvidas sobre a presença de pulso) retomar SBV de imediato. Administrar adrenalina 1mg ev/io em ciclos alternados (cada 3-5min) logo que haja acesso venoso: Se houver pulso iniciar cuidados pós-reanimação. Se durante a reanimação surgirem sinais de vida, avaliar ritmo e pesquisar pulso. Se durante o tratamento da assistolia ou AEsP, a seguir a um ciclo de 2min de SBV, o ritmo alterar para FV, seguir o algoritmo dos ritmos desfibrilháveis. Caso contrário manter SBV e administrar adrenalina cada 3-5min. Se, entre dois ciclos, surgir no monitor um traçado de FV, manter o SBV até completar os dois minutos, avaliar o ritmo e proceder em conformidade, incluindo desfibrilhar se indicado – para minimizar as interrupções nas compressões torácicas

Atropina

A assistolia durante a PCR é geralmente causada por patologia miocárdica primária e não por excesso de estimulação vagal, não havendo evidência de que a atropina seja benéfica no tratamento da assistolia nem da AEsP. Há estudos recentes que não demonstraram qualquer benefício na utilização da atropina quer na PCR pré-hospitalar quer hospitalar;^{226, 251-256} e já não se recomenda o uso de atropina por rotina na assistolia nem na AEsP.

Causas potencialmente reversíveis

Durante a reanimação deve-se considerar a possibilidade de existirem causas de PCR ou factores agravantes para os quais há tratamento específico. Por facilidade de memorização dividem-se esses factores agravantes em dois grupos de quatro intitulados 4H ou 4T. Ver detalhes na secção 8.10

Fibrinólise durante a reanimação

Não se deve utilizar, por rotina, fibrinólise na reanimação.²⁵⁷ Considerar a fibrinólise se a PCR foi provocada por embolia pulmonar documentada ou suspeita. Há relatos de boa recuperação neurológica de doentes, em PCR, submetidos a fibrinólise por embolia pulmonar aguda que fizeram mais de 60 minutos de reanimação. Quando se faz fibrinólise considerar a manutenção da reanimação 60-90min antes de terminar a tentativa de reanimação.^{258, 259} Não há contra-indicação para continuar a reanimação depois da administração de fibrinolíticos.

Fluidos endovenoso

A hipovolemia é uma das causas reversíveis de PCR. Na suspeita de hipovolemia perfundir rapidamente fluidos. Na fase inicial da reanimação não há vantagens claras na utilização de colóides, pelo que se recomenda soro fisiológico ou solução de Hartmann. É controverso se na PCR devem ser perfundidos ou não fluidos, por rotina. O objectivo é assegurar a normovolemia, mas na ausência de hipovolemia, perfundir líquidos em excesso é prejudicial.²⁶⁰

Utilização de ecografia durante o SAV

Há vários estudos sobre a utilização da ecografia durante a reanimação com a intenção de identificar situações potencialmente reversíveis. Apesar de não existirem estudos que demonstrem que o uso de ecografia melhora os resultados da reanimação, não há dúvida de que a ecocardiografia permite identificar causas de PCR reversíveis (ex: tamponamento cardíaco, embolia pulmonar, dissecação aórtica, hipovolemia, pneumotórax).²⁶¹⁻²⁶⁸ Quando utilizada por clínicos experientes a ecografia pode ajudar no diagnóstico e tratamento de causas de PCR potencialmente reversíveis. A integração da ecografia no SAV exige treino considerável para minimizar o tempo de interrupção para obter imagens. Recomenda-se a janela sub-xifóideia.^{261, 267, 269} O posicionamento da sonda deve ser feito antes da interrupção das compressões torácicas permitindo a um operador experiente obter imagens em menos de 10seg. Durante a reanimação, a ausência de movimento cardíaco, na ecografia, tem valor altamente preditivo de morte²⁷⁰⁻²⁷² se bem que a especificidade e sensibilidade não tenham sido relatadas.

Abordagem da via aérea e ventilação

As vítimas que necessitam de ser reanimadas têm muitas vezes obstrução da via aérea, geralmente secundária à perda de consciência, mas há casos em que ela é a causa primária da PCR. Nesses casos a avaliação imediata da via aérea, a sua permeabilização e a ventilação são essenciais. Há três manobras que podem melhorar a permeabilidade da via aérea obstruída pela língua ou outras estruturas da via aérea superior: inclinação da cabeça, elevação do queixo e protusão da mandíbula

Apesar de não haver dados publicados sobre a utilização das vias aéreas orofaríngeas ou nasofaríngeas, durante a reanimação, elas são muitas vezes úteis e às vezes essenciais para manter a via aérea permeável, em particular se a reanimação é prolongada.

Durante a reanimação administrar oxigénio sempre que disponível. Não há dados publicados que demonstrem qual a saturação óptima do sangue arterial (SaO₂). Há dados em animais²⁷³ e dados de algumas observações clínicas que correlacionam SaO₂ elevadas, depois do RCE com pior prognóstico.²⁷⁴ No início da

reanimação administrar O₂ na maior concentração disponível. Logo que a SaO₂ puder ser correctamente medida, por oximetria de pulso (SpO₂) ou gasometria de sangue arterial, titular a Fio₂ para atingir SpO₂ entre 94-98%

Entubação traqueal versus adjuvantes da via aérea alternativos

Não há evidência que permita suportar ou refutar o uso de qualquer das modalidades de permeabilização da via aérea e ventilação no adulto em PCR. Contudo 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.²⁷⁵ No pré-hospitalar a incidência documentada de entubações esofágicas não identificadas em contexto de PCR vai de 0,5 a 17%; médicos de emergência 0,5;²⁷⁶ paramédicos – 2,4%,²⁷⁷ 6%,^{278, 279} 9%²⁸⁰; 17%,²⁸¹. As tentativas prolongadas de entubação traqueal são prejudiciais e a interrupção das compressões torácicas compromete a perfusão cerebral e coronária. Num estudo com paramédicos em 100 PCR, o tempo de interrupção das compressões associadas à entubação traqueal foi de 110segundos (IQR 54 - 198 s; variação 13 - 446 s) e em 25% dos casos a interrupção foi de mais de 3min.²⁸² As tentativas de entubação traqueal contribuíram com cerca de 25% do tempo de interrupção das compressões.²⁸² Os operacionais do pré-hospitalar só devem fazer entubações traqueais enquadrados num programa estruturado e monitorizado, com treino específico de competências, recertificação e monitorização regulares. 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 10segundos. Feita a entubação, confirmar a posição do tubo e fixá-lo. Há várias alternativas propostas para a abordar a via aérea durante a PCR. Há estudos com Combitube, máscara laríngea (LM), tubo laríngeo e o "l-gel", mas nenhum destes estudos tem força suficiente para estudar a sobrevida como resultado primário; pelo contrário a maioria dos investigadores estudaram a sua colocação e a ventilação. 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.²⁸³

Confirmação da posição correcta 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 observação da expansão torácica bilateral e simétrica, a auscultação pulmonar ao nível das axilas (sons pulmonares simétricos) e do epigastro (não se devem ouvir sons de insuflação). A avaliação clínica da posição do tubo não é totalmente fiável. A confirmação secundária pela detecção do CO₂ no ar exalado ou os sistemas esofágicos de detecção devem reduzir o risco de entubação esofágica não detectada. O desempenho destes equipamentos varia consideravelmente e nenhum deles pode ser considerado mais do que um adjuvante a necessitar de outras técnicas confirmatórias.²⁸⁴ Nenhuma destas técnicas secundárias distingue a entubação de um brônquio principal da entubação traqueal correcta.

A fiabilidade dos detectores colorimétricos de CO₂, dos sistemas de detecção esofágica e dos capnómetros de curva não é superior à da auscultação e observação directa da expansão torácica na confirmação da posição do tubo traqueal durante a reanimação por PCR. A capnografia com curva é o método mais sensível e específico para confirmar e monitorizar em contínuo a posição do tubo traqueal nas vítimas de PCR e deve complementar a avaliação clínica (auscultação e visualização através das cordas vocais). Os monitores portáteis tornam a capnografia, para diagnóstico inicial e monitorização da posição do tubo traqueal, acessível em todos os contextos em que se faz entubação, incluindo o pré, o intra-hospitalar e emergência. Na ausência de capnografia de onda é preferível assegurar a via aérea avançada com um adjuvante supraglótico.

Técnicas e aparelhos de reanimação

O SBV clássico, quando muito assegura cerca de 30% da perfusão cerebral e coronária normais.²⁸⁵ Há técnicas e equipamentos que podem melhorar a hemodinâmica e a sobrevida a curto prazo, quando utilizados por operadores experientes, em casos seleccionados. Contudo, o sucesso de qualquer das técnicas de reanimação depende do treino e formação dos reanimadores e dos recursos disponíveis (incluindo pessoal). As novas técnicas e os adjuvantes podem ser melhores do que o SBV clássico quando utilizados por alguns grupos. Contudo os equipamentos que se revelaram eficazes com equipas altamente treinadas ou em condições de teste, quando testados em situações clínicas não controladas, podem provocar interrupções frequentes.²⁸⁶ Há adjuvantes da circulação que têm sido utilizados quer no pré-hospitalar quer no intra-hospitalar, se bem que, actualmente, nenhum deles seja recomendado para utilização por rotina. É prudente que os operacionais sejam bem treinados e que quando se utilizam adjuvantes da circulação se implementem programas de avaliação contínua que assegurem que a sobrevida não é afectada negativamente. Apesar de as compressões torácicas serem frequentemente de má qualidade,²⁸⁷⁻²⁸⁹ nenhum adjuvante demonstrou ser superior ao SBV clássico.

Sistema de controlo por impedância

O sistema de controlo por impedância é uma válvula que limita a entrada de ar nos pulmões, na fase de retracção entre compressões; diminui a pressão intra-torácica e aumenta o retorno venoso ao coração.

Há uma meta-análise recente que conclui que aumenta o RCE e a sobrevida a curto prazo, mas não melhora significativamente a sobrevida à data da alta nem o estado neurológico intacto à data da alta quando utilizada em adultos com PCR pré-hospitalar.²⁹⁰ Na ausência de dados que demonstrem que o sistema de controlo por impedância melhora a sobrevida à data da alta não se recomenda a sua utilização por rotina.

Sistema de reanimação por PCR da Universidade de Lund (LUCAS)

O sistema de reanimação por PCR da Universidade de Lund (LUCAS - Lund University cardiac arrest system) é um aparelho de compressão esternal accionado a gás, dotado de uma campânula de sucção para descompressão activa. Apesar de haver estudos em animais que demonstram que o SBV-LUCAS melhora a hemodinâmica e a sobrevida a curto prazo quando comparado com SBV clássico.^{291, 292} não há estudos aleatorizados em humanos a comparar a reanimação-LUCAS com a reanimação clássica

Reanimação com cinta de distribuição de pressão (AutoPulse)

A cinta de distribuição de pressão (AutoPulse) é um adjuvante de compressão torácica, circunferencial, composto por uma cinta constritora pneumática e um plano duro dorsal. Apesar de melhorar a hemodinâmica,²⁹³⁻²⁹⁵ os resultados dos estudos clínicos são contraditórios. Um estudo multicêntrico aleatorizado e controlado com 1000 adultos, não evidenciou melhoria na sobrevida às 4h e os resultados neurológicos, quando a reanimação foi feita pelos operacionais do SEM em PCR primária e pré-hospitalar, foram piores.²⁹⁶ Há um estudo não aleatorizado, em humanos, que relata aumento de sobrevida à data da alta em PCR pré-hospitalar.²⁹⁷

Estado da arte referente ao LUCAS e AutoPulse

Estão, em curso, dois grandes estudos multicêntricos, para avaliação do sistema de reanimação por PCR da Universidade de Lund (LUCAS) e da cinta de distribuição de pressão (AutoPulse). Aguardam-se os resultados com interesse. Em contexto hospitalar utilizam-se equipamentos mecânicos para suporte da circulação em doente a ser submetidos a intervenções coroná-

rias primárias (ICP)^{298, 299}, a tomografias computadorizadas³⁰⁰ e ainda a tentativas de reanimação prolongadas (ex hipotermia,^{301, 302} intoxicações, trombólise por embolia pulmonar, transporte prolongados etc) casos em que a fadiga do reanimador pode comprometer a eficácia das compressões torácicas. Em contexto pré-hospitalar, esses equipamentos mecânicos podem ser muito úteis em casos de encarceramento, com espaço limitado para fazer compressões torácicas eficazes. No transporte pré-hospitalar as compressões torácicas são habitualmente de má qualidade e as compressões mecânicas podem ser uma oportunidade para manter SBV de boa qualidade durante a transferência por ambulância.^{303, 304} Os equipamentos mecânicos têm ainda a vantagem de permitir desfibrilhar sem interromper as compressões. O papel dos equipamentos mecânicos em todas as situações requer mais avaliação.

Disritmias péri-paragem

A identificação e tratamento correctos das disritmias peri-paragem no doente em estado crítico, podem prevenir a PCR e sua recorrência se a reanimação inicial foi sucedida. 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 a considerar (PO 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.

A abordagem e tratamento inicial do doente com taquidisritmia deve seguir a sequência ABCDE. Os elementos chave nesta abordagem incluem: reconhecer os sinais de gravidade, administrar O₂ em alta concentração, assegurar uma cesso venoso, monitorizar (ECG, pressão arterial, SpO₂). Sempre que possível fazer ECG de 12 derivações, que ajuda a caracterizar o ritmo quer antes quer depois da intervenção. Corrigir as alterações electrolíticas (ex: K⁺, Mg₂⁺, Ca₂⁺). Ao planear o tratamento considerar a causa e contexto da disritmia.

Na avaliação e tratamento de todas as disritmias equacionar dois factores: a condição do doente (estável ou instável) e a natureza da disritmia. Na conversão das disritmias em ritmo sinusal, os anti-arrítmicos são mais lentos a actuar e menos fiáveis que o choque eléctrico, por isso os fármacos tendem a ser reservados para os doentes estáveis e o choque eléctrico recomendado para os doentes instáveis com sinais de gravidade.

Sinais de gravidade

É a presença ou ausência de sinais e sintomas de gravidade que determina a escolha do tratamento mais apropriado da maioria das disritmias. Sinais que indicam que o doente está instável por causa da disritmia:

1. Choque – manifestando-se por palidez, sudação, extremidades frias e suadas (aumento da actividade adrenérgica), alterações da consciência (redução da perfusão cerebral) e hipotensão (sistólica <90mmHg).
2. Síncope – perda de consciência em resultado da hipoperfusão cerebral
3. Insuficiência cardíaca – as disritmias comprometem a eficácia do miocárdio por reduzirem a perfusão coronária. Nas situações agudas pode-se manifestar por edema pulmonar (falência esquerda) e/ou turgescência da jugular e congestão hepática (falência direita).
4. Isquémia do miocárdio – que ocorre quando o consumo de O₂ excede o fornecimento. Pode-se apresentar como dor torácica (angina) ou sem dor, só com alterações no ECG (isquémia silenciosa). A presença de isquémia do miocárdio é particularmente importante quando há doença coronária subjacente ou doença cardíaca estrutural, porque pode associar-se a complicações com risco de vida incluindo a PCR.

Opções de tratamento

Conhecido o ritmo e avaliada a presença ou ausência de sinais de gravidade, as opções de tratamento dividem-se em:

1. Eléctricas (cardioversão, pacing)
2. Farmacológicas (anti-arrítmicos (e outros) fármacos)

Taquicardias

Se o doente estiver instável

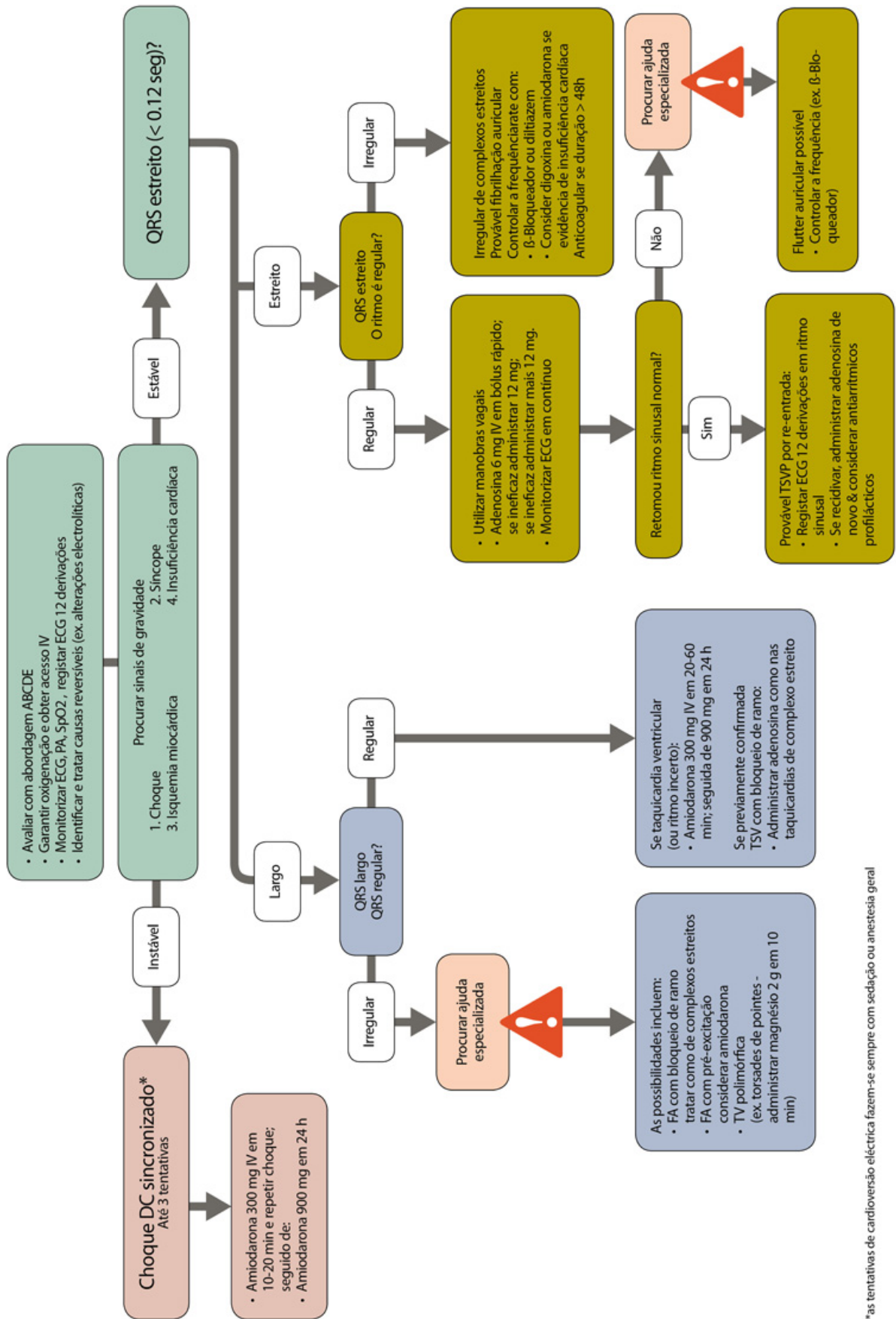
Se o doente está instável, a deteriorar, com qualquer dos sinais e sintomas de gravidade, descritos atrás, causados pela disritmia, tentar de imediato a cardioversão sincronizada (Fig 1.7). No doente com coração normal é excepcional que haja sintomas quando a frequência cardíaca é <150min⁻¹. Se a função cardíaca está comprometida e /ou há co-morbilidades associadas, pode ficar sintomático e instável com frequências inferiores. Se a cardioversão falhar a conversão para ritmo sinusal e o doente se mantiver instável, administrar amiodarona 300mg ev, em 10-20 minutos, e tentar nova cardioversão eléctrica.

À dose inicial de carga da amiodarona deve seguir-se uma perfusão de 900mg em 24h

Se o doente está estável

Se o doente taquicárdico está estável (sem sinais ou sintomas de gravidade) e não se está a deteriorar pode ser apropriado fazer tratamento farmacológico (Fig 1.7). Nas taquicardias supra-ventriculares o tratamento pode iniciar-se por manobras vagas.

Algoritmo da Taquicardia (com pulso)



*as tentativas de cardioversão eléctrica fazem-se sempre com sedação ou anestesia geral

Fig. 1.7. Algoritmo da taquicardia. © 2010 ERC.

Bradicardia

Bradicardia define-se como frequência cardíaca $<60 \text{ min}^{-1}$. Avaliar o doente com a sequência ABCDE. Pesquisar a causa potencial da bradicardia e pesquisar sinais de gravidade. Tratar as

causas da bradicardia identificadas na avaliação inicial. Se há 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 factores de risco para assistolia (Fig 1.8).

Algoritmo da Bradicardia

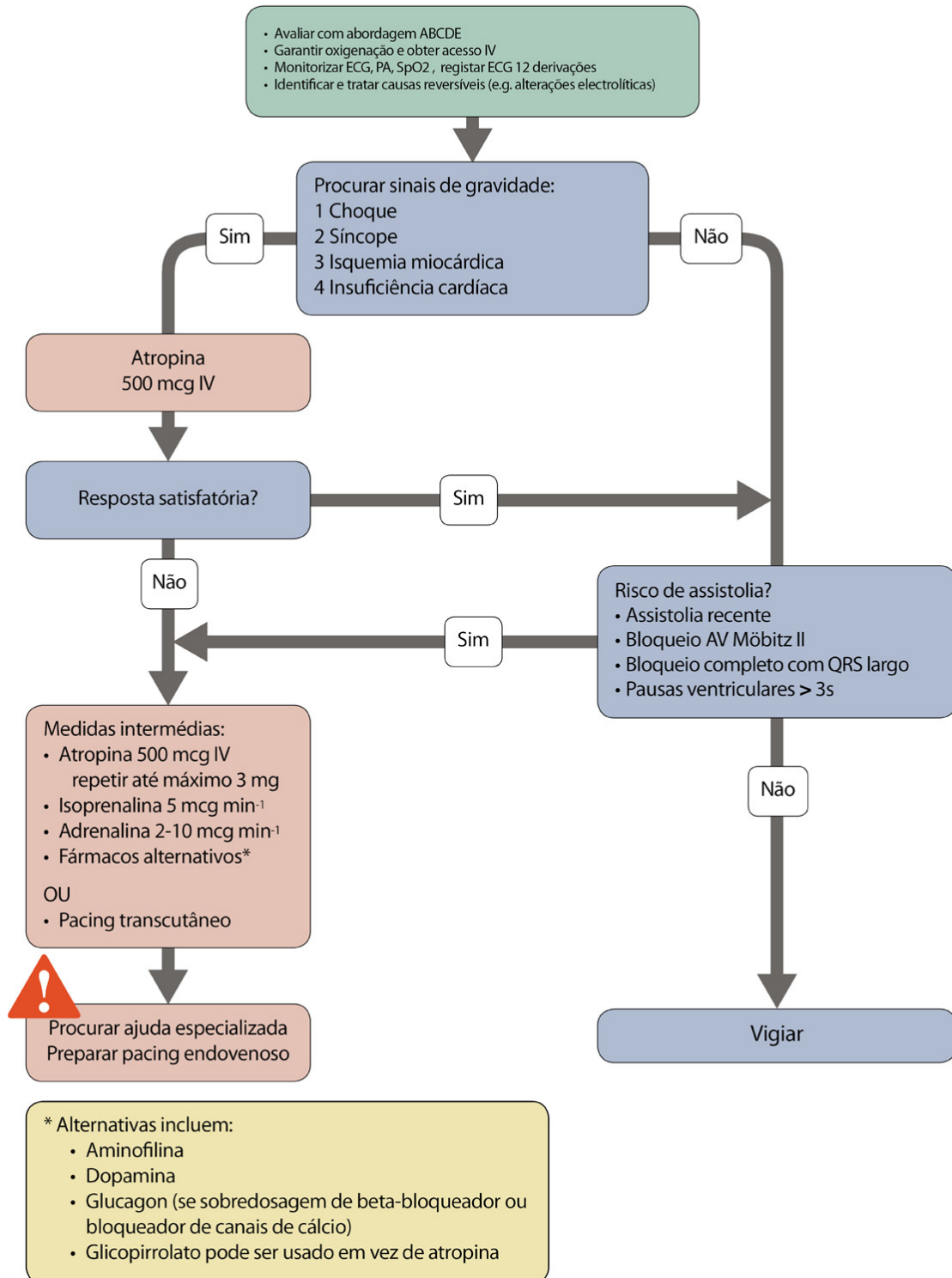


Fig. 1.8. Algoritmo da bradicardia. © 2010 ERC.

Cuidados pós-reanimação

O RCE é o primeiro passo em direcção ao objectivo que é a recuperação completa da vítima de PCR. A síndrome pós-PCR, inclui a lesão cerebral pós-PCR, disfunção miocárdica pós-PCR, síndrome de isquémia/reperfusão e a persistência da patologia inicial que provocou a PCR e que pode ser causa de novas complicações na fase pós-reanimação.³ A gravidade desta síndrome varia com a duração e gravidade da PCR. Se a PCR for breve, pode passar despercebida. A Síndrome neurológica pós-PCR manifesta-se por coma, convulsões, mioclonias, disfunções cognitivas de gravidade variável e morte cerebral. Dos doentes que sobrevivem à alta da UCI, a lesão neurológica é a causa de morte de 68% dos que têm alta do hospital e 23% dos que morrem no hospital.^{227, 305} A síndrome neurológica pós-PCR pode ser agravada pela disfunção da microcirculação, da falha da auto-regulação, da hipercapnia, hiperóxia, hiperglicemia e convulsões. No período pós-PCR é comum a existência de disfunção miocárdica significativa, que tende a recuperar em 2-3 dias.^{306, 307} A isquémia / reperfusão global pós-PCR é um poderoso estímulo da resposta inflamatória (incluindo a cascata da coagulação) com risco aumentado de disfunção multi-orgânica.^{308, 309} Por isso a síndrome pós-PCR tem manifestações comuns à da SIRS / sépsis incluindo a fuga de líquidos para o 3º espaço e vasodilatação.^{310, 311}

Via aérea e a respiração

Tanto a hipóxia como a hipercapnia aumentam a probabilidade de PCR e podem contribuir para lesões neurológicas secundárias. Há vários estudos em animais que demonstram que a hiperóxia provoca stress oxidativo e lesão neurológica pós-isquémica.^{273, 312-315} A análise dos registos clínicos documenta que a hiperóxia pós reanimação está associada a pior prognóstico, quando comparada com a hipóxia e normoxemia.²⁷⁴ Na prática e logo que a SpO₂ possa ser adequadamente monitorizada a (oximetria de pulso ou gasometria) recomenda-se que a Fio₂ seja titulada para que a SpO₂ se mantenha entre 94-98%. No doente com nível de consciência deprimido considerar a entubação traqueal e ventilação mecânica sob sedação. Não há dados que permitam recomendar uma PaCO₂ pré-definida no doente pós-PCR, mas é razoável recomendar que se procure atingir a normocapnia controlada pela CO₂ tele-expiratória ou gasometria do sangue arterial.

Circulação

Está estabelecido que os doentes com enfarte do miocárdio com supra de ST (EM com SST) pós-PCR devem fazer angiografia coronária precoce e intervenção coronária percutânea (ICP),

mas como, nestes doentes, a dor torácica e a elevação do ST são indicadores pobres de obstrução coronária aguda,³¹⁶ esta intervenção deve ser considerada em todas os casos pós-PCR com suspeita de doença coronária.³¹⁶⁻³²⁴ Há vários estudos que sugerem que a associação da hipotermia e ICP são exequíveis e seguras no pós-PCR por enfarte do miocárdio.^{317, 323-326}

A disfunção cardíaca pós-PCR causa instabilidade hemodinâmica, que se manifesta por hipotensão, baixo débito e disritmias.³⁰⁶ Se o tratamento com fluidos e fármacos vasoactivos for insuficiente para manter circulação eficaz, considerar a implantação de balão de contra-pulsção aórtica.^{317, 325} Na ausência de dados definitivos ajustar o controlo hemodinâmico para assegurar débito urinário da ordem do 1mL/Kg¹/h⁻¹ e redução dos lactatos plasmáticos, enquadrando as prescrições com a pressão arterial habitual nesse doente, a causa da PCR e a gravidade da disfunção do miocárdio.³

Disfunção neurológica (optimizar a recuperação neurológica)

Controlo das convulsões

Dos adultos com RCE, 5 a 15% têm convulsões ou mioclonias e nos que permanecem em coma esses valores sobem para 10 a 40%.^{58, 327-330} As convulsões triplicam a actividade metabólica cerebral³³¹ e podem provocar lesão cerebral: devem ser tratadas de imediato com benzodiazepinas, fenitoína, valproato de sódio, propofol ou barbitúricos. Não há estudos que analisem especificamente o valor da profilaxia das convulsões na PCR do adulto.

Controlo da glicemia

Há forte associação entre hiperglicémia pós-PCR e mau prognóstico neurológico.^{58, 332-338} Um grande estudo aleatorizado comparando o controlo intensivo da glicemia (4.5 – 6.0 mmol L⁻¹) versus controlo convencional (10 mmol L⁻¹ ou menos) em UCI polivalentes evidenciou um aumento da mortalidade aos 90 dias no ramo dos doentes com controlo intensivo.³³⁹ Um outro estudo recente e uma meta-análise não demonstraram aumento significativo da mortalidade mas mostraram aumento significativo do risco de hipoglicémia nos doentes submetidos a controlo intensivo.³⁴⁰⁻³⁴² A hipoglicémia grave associa-se a aumento de mortalidade nos doentes em estado crítico.³⁴³ e os doentes em coma estão em particular risco de hipoglicémia não detectada. Há alguma evidência de que a variabilidade da glicemia está associada a aumento de mortalidade independentemente do valor da glicemia.³⁴⁴ Com base nos dados disponíveis recomenda-se que nos doentes que RCE a glicemia seja mantida ≤10 mmol L⁻¹ (180 mg dl⁻¹).³⁴⁵ Deve-se evitar a hipoglicémia. Não se deve fazer o controlo intensivo da glicemia nos adultos com RCE pós-PCR pelo risco de hipoglicémia.

Controlo da temperatura

Tratamento da hiperpirexia

Nas primeiras 48h pós-PCR é frequente um período de hipertermia (hiperpirexia).³⁴⁶⁻³⁴⁸ Há vários estudos a documentar a associação entre hipertermia pós-PCR e mau prognóstico.^{58, 346, 348-351} Não há estudos aleatorizados e controlados que avaliem o efeito do tratamento da piroxia (≥ 37.6 °C) quando comparado com doentes em que não foi feito o controlo da temperatura. Apesar de não estar provado o efeito da temperatura elevada no prognóstico dos doentes pós-PCR, é prudente tratar a hipertermia no pós-PCR com anti-piréticos e arrefecimento activo.

Hipotermia terapêutica

Estudos quer em animais quer em humanos indicam que, depois de um período de isquémia-reperusão cerebral global, a hipotermia ligeira é neuroprotectora e melhora o prognóstico.^{352, 353} O arrefecimento suprime muitas das vias que levam à morte celular tardia, incluindo a apoptose (morte celular programada). A hipotermia diminui a taxa metabólica cerebral do oxigénio (TMC_{O₂}) em cerca de 6% por cada °C de redução da temperatura³⁵⁴ e isto pode diminuir a libertação de amino-ácidos excitatórios e de radicais livres.³⁵² 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.

Os estudos de hipotermia terapêutica pós-PCR, só incluíram doentes em coma. Há boa evidência para suportar o uso de hipotermia nos sobreviventes de PCR pré-hospitalar, causada por FV, em coma. Um estudo aleatorizado³⁵⁵ e um outro pseudo-aleatorizado³⁵⁶ demonstraram melhoria do estado neurológica à data da alta hospitalar e aos 6 meses, em doentes em coma pós-PCR por FV pré-hospitalar. O arrefecimento foi iniciado minutos a horas após RCE e a temperatura variou entre 32-34°C e foi mantida 12-24 h. A extrapolação destes dados para outras PCR (ex: outros ritmos iniciais, paragens intra-hospitalares, doentes pediátricos) parece razoável mas suportada em menor evidência.^{317, 357-363}

A aplicação prática do tratamento por hipotermia é dividida em três fases: indução, manutenção e reaquecimento.³⁶⁴ Os dados em animais indicam que o arrefecimento mais precoce produz melhores resultados.³⁶⁵ Para iniciar o arrefecimento tanto podem ser utilizadas técnicas externas como internas. A perfusão de 30mL/Kg⁻¹ de SF ou solução de Hartmann a 4°C diminui em cerca de 1,5°C a temperatura corporal central. Outros métodos para induzir e manter a hipotermia incluem sacos com gelo, toalhas húmidas arrefecidas, almofadas ou cobertores de arrefecimento, almofadas de gel com água circulante permutadores de calor intravasculares e circulação extra-corporal.

Na fase de manutenção é preferível um método como monitorização efectiva da temperatura que previna as flutuações de temperatura. Os sistemas de arrefecimento podem ser internos ou externos mas devem ter capacidade para monitorização con-

tínua e ajuste da temperatura até chegar ao objectivo definido. No arrefecimento e no reaquecimento podem ocorrer alterações rápidas das concentrações dos electrólitos, do volume intravascular efectivo e da taxa metabólica. Por isso o reaquecimento deve ser lento: desconhecendo-se a velocidade óptima, mas o consenso corrente é no sentido de que o reaquecimento seja de 0.25-0.5 °C por hora.³⁶² Os efeitos fisiológicos da hipotermia estão bem caracterizados e necessitam de ser manejados com muito cuidado.³⁶⁴

Prognóstico

Em 2/3 das mortes após admissão nas UCI, pós-PCR pré-hospitalar, ocorre por lesão neurológica. Estes dados são aplicáveis quer ao grupo que fez hipotermia terapêutica²²⁷ quer aos que não fizeram³⁰⁵ hipotermia. Em 25% das vítimas de PCR intra-hospitalar, que morrem nas UCI, a causa de morte é neurológica. É necessário criar um modelo de prognóstico aplicável ao doente individual imediatamente a seguir ao RCE. Há muitos estudos que se concentraram na antecipação do resultado de longo prazo (estado vegetativo ou morte), com base em dados clínicos e exames auxiliares que permitem diagnosticar lesão cerebral irreversível, permitindo limitar os esforços terapêuticos ou suspender o suporte artificial de órgãos. As implicações destas avaliações são tais que é exigível que tenham 100% de especificidade e zero de falsos positivos, i.e. a proporção de indivíduos que podem eventualmente ter um "bom prognóstico" a longo prazo apesar da previsão de que evoluiriam com mau prognóstico.

Exame clínico

Ao exame neurológico não há manifestações clínicas que antecipem um mau resultado (Categoria de Desempenho Cerebral – CDP 3 ou 4 ou morte) antes de passadas 24h pós-PCR. No adulto em coma pós-PCR, que não foi tratado com hipotermia e que não tem factores 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. (FPR 0%; 95% IC 0-9%).³³⁰ São menos fiáveis: ausência de reflexo vestibulo-ocular às 24h (FPR 0%; 95% IC 0-14%)^{366, 367} e uma pontuação de 2 ou menos na escala motora do Glasgow às 72h (FPR 5%; 95% IC 2-9%)³³⁰. Outros sinais clínicos, incluindo as mioclonias não antecipam o prognóstico. Porém, a presença de estado de mal mioclónico, no adulto, associa-se fortemente a mau prognóstico.^{329, 330, 368-370} mas estão descritos casos raros de boa recuperação neurológica. Por isso o diagnóstico rigoroso é problemático.³⁷¹⁻³⁷⁵

Marcadores Bioquímicos

Não há evidência que apoie a utilização de marcadores séricos (ex: proteína S100, enolase neuronal específica) ou do LCR, isolados, na definição do prognóstico nos doentes em coma pós-PCR, com ou sem hipotermia terapêutica. Nas limitações incluem-se não só o limitado nº de doentes estudados como as inconsistências nos limites de validação para definição do prognóstico.

Estudos electrofisiológicos

Nenhum estudo electro-fisiológico é fiável a definir o prognóstico de doentes em coma, nas 24h que se seguem à PCR. Às 24h, no doente em coma pós-PCR e que não tenha sido submetido a hipotermia terapêutica, a ausência de resposta cortical N20 à estimulação do nervo mediano com potenciais evocados somato-sensoriais (PESS) antecipa um mau prognóstico (morte ou CDP de 3 ou 4) com FPR de 0.7% (95% IC: 0.1-3.7).³⁷⁶

Estudos de imagem

Há muitos estudos sobre o valor da imagem (ressonância magnética nuclear, tomografia computadorizada, tomografia computadorizada por emissão simples de fotões, angiografia cerebral, doppler transcraniano, medicina nuclear, espectrofotometria quase infra-vermelha) na antecipação do prognóstico de adultos que sobreviveram a PCR.¹⁵ Não há nenhum estudo de elevado nível que permita recomendar qualquer destes meios de diagnóstico para avaliar o prognóstico de doentes em coma pós-PCR.

Impacto da hipotermia terapêutica no prognóstico

A evidência disponível é insuficiente para recomendar uma abordagem específica para estabelecer o prognóstico de doentes pós-PCR, tratados com hipotermia. Não há manifestações clínicas neurológicas, estudos electro-fisiológicos, biomarcadores ou exames de imagem que permitam antecipar o prognóstico nas primeiras 24h pós-PCR. Com base nos limitados dados disponíveis os indicadores de prognóstico potencialmente fiáveis na identificação dos doentes, tratados com hipotermia, que têm mau prognóstico, incluem: a ausência bilateral de resposta no pico N20 dos potenciais evocados somato-sensoriais (PESS) depois das 24h pós-PCR (FPR 0%, 95% CIC 0-69%) a ausência de reflexos corneanos e pupilares à luz 3 ou mais dias pós-PCR (FPR 0%, 95% IC 0-48%).^{368, 377} Há alguma evidência de que a resposta motora <2, na avaliação da escala de Glasgow, ao 3º dia pós-RCE (FPR 14% [95% IC 3-44%])³⁶⁸ bem como a presença de estado de mal epiléptico (FPR de 7% [95% IC 1-25%] a 11.5% [95% IC 3-31%])^{378, 379} podem ser considerados indicadores potenciais de mau prognóstico pós-PCR em

vitimas tratadas com hipotermia: Dadas as limitações dos dados disponíveis, a decisão de limitação do nível de cuidados não pode ser tomada com base num único indicador de prognóstico.

Doação de órgãos

Faz-se transplante de órgãos sólidos com sucesso pós-PCR.³⁸⁰ Este grupo de doentes oferece uma oportunidade inexplorada para aumentar o nº de dadores. A colheita de órgãos em dadores com coração parado classifica-se como controlada e não controlada.³⁸¹ 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 em PCR ou sujeito a manobras de reanimação sem RCE.

Centros de PCR

A sobrevida pós-PCR, publicada, tem uma enorme variabilidade entre hospitais.⁵⁷⁻⁶³ Há alguns dados de baixo nível de evidência que sugerem que as UCI que admitem mais de 50 doentes / ano pós-PCR têm melhores resultados do que as que admitem menos de 20 casos /ano.⁶¹ Há evidência indirecta que correlaciona a existência de sistemas de reanimação cardíaca regionais com melhor prognóstico no caso de doentes com EM com SST (enfarte do miocárdio com supra de ST).³⁸²⁻⁴⁰⁴

A implicação destes dados poderia ser a de que os centros e sistemas especializados em PCR poderiam ser mais eficazes, se bem que não haja qualquer evidência directa que suporte esta hipótese.⁴⁰⁵⁻⁴⁰⁷

1. Sumário das Recomendações
2. Suporte Básico de Vida do Adulto e utilização de desfibriladores automáticos externos⁴
3. Electroterapias: desfibriladores automáticos externos: desfibrilhação, cardioversão e pacing⁵
4. Suporte Avançado de Vida do Adulto⁶
5. **Abordagem inicial das síndromes coronárias⁷**
6. Suporte de vida pediátrico⁸
7. Suporte de Vida neo-natal⁹
8. Paragem cardíaca em situações especiais: alterações electrolíticas, envenenamentos, afogamento, hipotermia acidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirurgia cardíaca, trauma, gravidez, electrocussão¹⁰
9. Princípios da formação em reanimação¹¹
10. A ética da reanimação e as decisões de fim-de-vida¹

Abordagem inicial das síndromes coronárias agudas

Introdução

A incidência de enfarte agudo do miocárdio com supra de ST (EM com SST) está a decrescer em muitos países europeus.⁴⁰⁸ mas a incidência de SCA-EM sem SST (síndrome coronária aguda - enfarte agudo do miocárdio sem supra de ST) está a aumentar.^{409, 410} Apesar da mortalidade intra-hospitalar do EM com SST ter reduzido significativamente com os modernos tratamentos de reperfusão e a melhoria da profilaxia secundária, a mortalidade global aos 28 dias está virtualmente inalterada porque 2/3 das mortes ocorrem no pré-hospitalar, na sua maioria por arritmias fatais precipitadas pela isquémia.⁴¹¹ Por isso a melhor oportunidade para aumentar a sobrevivência por “episódios isquémicos” é reduzir o intervalo entre do início dos sintomas e o primeiro contacto médico e iniciar o tratamento dirigido precocemente, no pré-hospitalar. O termo síndrome coronária aguda (SCA) engloba três manifes-

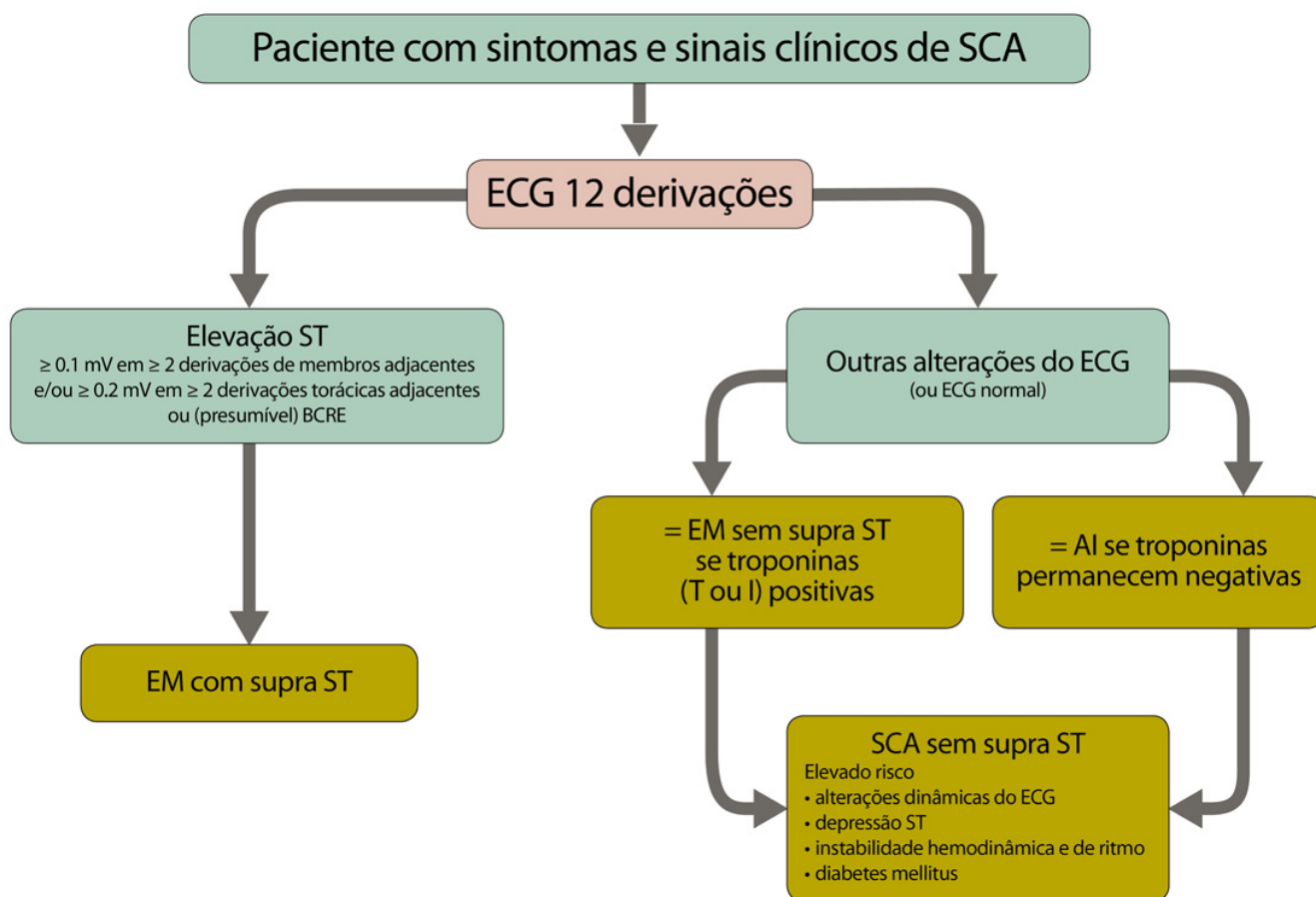
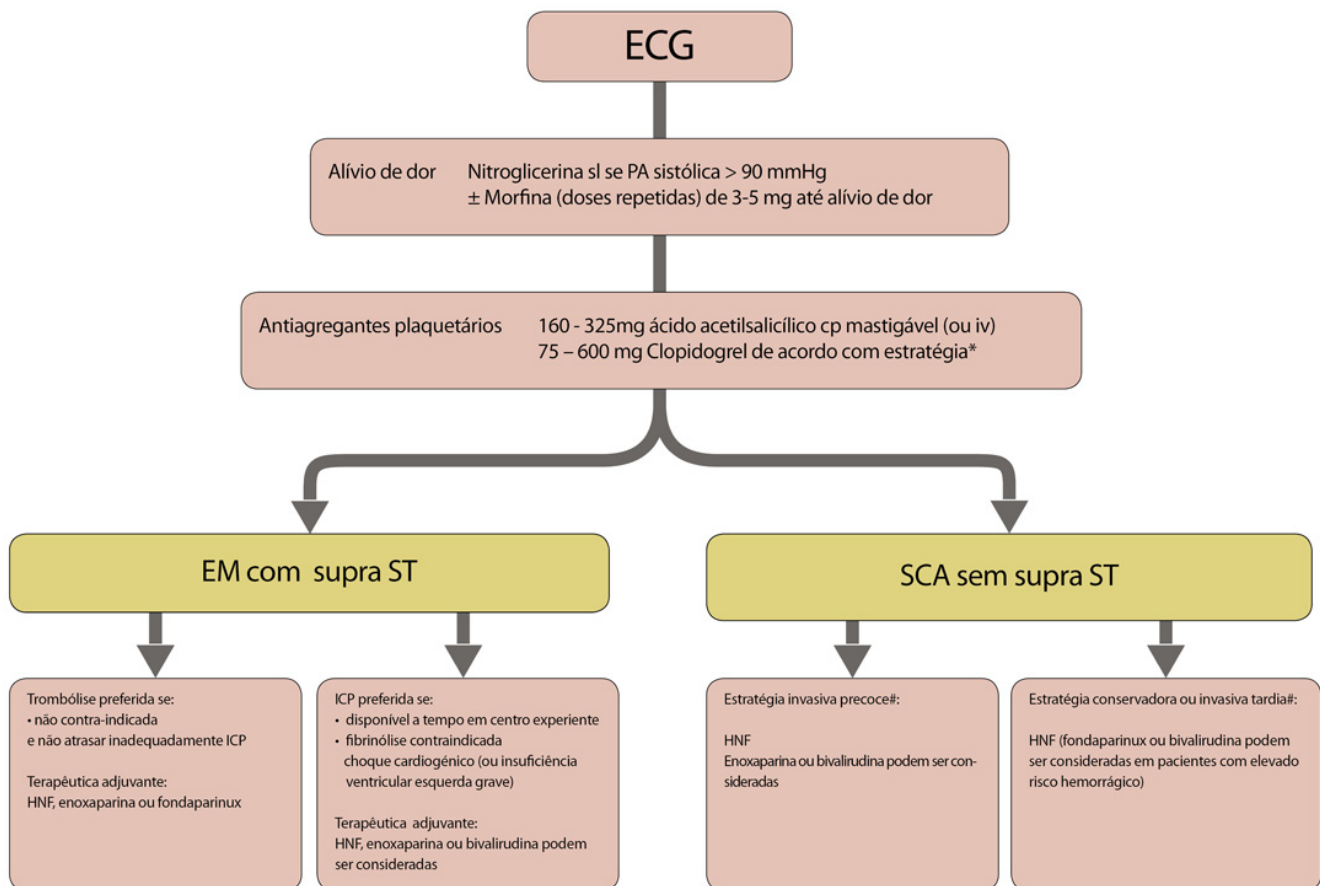


Fig. 1.9. Definições das síndromes coronárias agudas. SCA – síndromes coronárias agudas; EM - enfarte de miocárdio; supra ST - supra-desnivelamento ST; AI - angina instável.

tações distintas de doença coronária: enfarte do miocárdio com supra de ST (EM com SST), enfarte do miocárdio sem supra de ST (EM sem SST) e a angina de peito instável (API). O EM sem SST e a API geralmente associam-se sob a designação de SCA- EM sem SST. A fisiopatologia comum às SCA é a ruptura ou erosão de placa aterosclerótica.⁴¹² O ECG diferencia os EM com SST dos SCA-EM sem SST (presença ou ausência de supra desnivelamento de ST). Os segundos podem-se apresentar com infra desnivelamento do ST, com alterações inespecíficas do ST/onda T ou até com ECG normal. Na ausência de SST o diagnóstico de EM sem SST assenta na elevação plasmática dos biomarcadores específicos de necrose do miocárdio em particular a troponina I ou T.

As SCA são a causa mais frequente de disritmia maligna seguida de morte súbita. Os objectivos do tratamento incluem a cor-

recção da situação que põe a vida em risco como a fibrilhação ventricular (FV) ou as bradicardias extremas e a preservação da função ventricular minimizando a extensão da lesão do miocárdio. As recomendações actuais centram-se nas primeiras horas pós-início dos sintomas. O tratamento pré-hospitalar e no SU varia em função das disponibilidades, recursos e organização locais. O tratamento pré-hospitalar é muitas vezes preconizado com base em dados de estudos pós-admissão hospitalar, havendo poucos estudos de elevada qualidade no pré-hospitalar. As *European Society of Cardiology* e a *American College of Cardiology/American Heart Association* publicaram recomendações detalhadas sobre o tratamento das SCA com e sem SST. As recomendações ERC estão em linha com essas orientações.^{413, 414}



De acordo com estratificação de risco

Fig. 1.10. Algoritmo de tratamento das síndromes coronárias agudas; PA, pressão arterial; ICP, intervenção coronária percutânea; HNF, heparina não fraccionada. *Prasugrel, dose de carga de 60mg, pode ser usado como alternativa a clopidogrel em situações de EM com supra ST e ICP programada, desde que não haja história de AVC ou AIT. Na altura de redacção destas recomendações o ticagrelor não foi ainda aprovado como alternativa ao clopidogrel.

Diagnóstico e estratificação de risco nas síndromes coronárias agudas

Doentes em risco e seus familiares devem ser capazes de reconhecer manifestações características como a dor torácica que pode irradiar para a parte superior do corpo, muitas vezes acompanhada por outros sintomas como dispneia, sudação, náusea, vômitos e síncope. Devem compreender a importância da activação precoce do SEM e idealmente devem ter treino em SBV. Continua por estabelecer a estratégia ideal para melhorar a informação do cidadão sobre a forma de apresentação, nas populações em risco e envolvimento no reconhecimento precoce das SCA. Os operacionais dos SEM devem ser treinados no reconhecimento das SCA e utilizar questionários estruturados com perguntas dirigidas a objectivos.

Sinais e sintomas de SCA

As SCA apresentam-se tipicamente como dor torácica irradiada, dispneia e sudação; contudo no idoso, na mulher ou nos diabéticos é frequente a apresentação com sintomas atípicos.^{415, 416} Nenhuma destas manifestações isolada permite diagnosticar uma SCA.

ECG de 12 derivações

O ECG de 12 derivações (ECG 12D) é o elemento chave no diagnóstico e avaliação das SCA. Em caso de EM com SST estabelece a necessidade de tratamento de reperfusão coronária imediata (ex: intervenção percutânea coronária primária (ICPP) ou fibrinólise pré-hospitalar). Na suspeita de SCA deve ser feito e interpretado de imediato um ECG 12D, a seguir ao primeiro contacto com o doente, para orientar o diagnóstico e triagem. O ECG 12D pré-hospitalar ou no SU fornece informações úteis quando interpretado por operacionais treinados.⁴¹⁷ O ECG 12D pré-hospitalar permite alertar o hospital de destino e acelerar decisões e tratamento. Paramédicos e enfermeiros podem ser treinados no diagnóstico do EM com SST, sem intervenção médica directa, desde que enquadrados em sistema com registo e estrito controlo de qualidade sob responsabilidade médica. Nos casos em que não há possibilidade de interpretação do ECG 12D no local, é aceitável a interpretação assistida por computador^{418, 419} ou a transmissão do ECG para interpretação por perito.

Biomarcadores

Na ausência de supra de ST no ECG, a presença de história sugestiva e de biomarcadores séricos elevados (troponina T e troponina I, CK, CK-MB, mioglobina) caracterizam EM sem SST e diferenciam-no do EM com SST e da angina instável. É preferível o doseamento de uma troponina cardio-específica. As concentrações elevadas

de troponina são particularmente úteis na identificação de doentes com risco acrescido de evolução desfavorável.⁴²⁰

Regras de decisão para alta precoce

Há várias tentativas de combinar dados da história clínica, exame físico e observações seriadas do ECG e biomarcadores com a intenção de definir regras de decisão clínica que ajudem a triar doentes com suspeita de SCA no SU.

Nenhuma destas regras é adequada e apropriada para identificar no SU os doentes com dor torácica e suspeita de SCA que podem ter alta em segurança SU.⁴²¹

Protocolos de observação dos doentes com dor torácica

Nos doentes que se apresentam no SU com história sugestiva de SCA, mas avaliação inicial normal, as unidades de dor torácica podem representar uma estratégia eficaz e segura na sua avaliação. Reduzem o tempo de internamento, o nº de internamentos hospitalares, os custos, melhoram a precisão do diagnóstico e a qualidade de vida.⁴²² Não há prova directa de que estas unidades de dor torácica ou os protocolos de avaliação reduzam os acidentes cardiovasculares adversos, em particular a mortalidade nos doentes que se apresentam com SCA possível.

Tratamento das síndromes coronárias agudas – sintomas

A trinitroglicerina é um tratamento eficaz da dor torácica isquémica e tem efeitos hemodinâmicos benéficos, tais como a venodilatação dos vasos de capacitância, a dilatação das artérias coronárias e em menor grau a dilatação das artérias periféricas. A nitroglicerina deve ser considerada se a pressão arterial é > 90 mmHg e a dor torácica persiste. Também pode ser útil no tratamento do edema agudo do pulmão. Os nitratos não devem ser utilizados em doentes com hipotensão (pressão arterial sistólica <90mmHg) em particular quando associadas a bradicardia e em doentes com enfarte inferior e suspeita de envolvimento do ventrículo direito, porque nestas circunstâncias os nitratos podem provocar hipotensão e baixa do débito cardíaco.

A morfina é o analgésico de escolha na dor resistente aos nitratos, além de ter efeito calmante que dispensa o uso associado de sedativos na maioria dos casos. Como a morfina é venodilatadora dos vasos de capacitância, tem efeitos benéficos adicionais nos doentes com congestão pulmonar. A dose inicial de morfina é de 3-5mg ev, a repetir com minutos de intervalo até o doente não ter dor. Devem-se evitar anti-inflamatórios não esteróides (AINES) por que têm acção pró-trombótica.⁴²³

A necessidade de oxigénio suplementar deve decorrer da monitorização da SaO₂ por oximetria de pulso (SpO₂). Estes doentes não necessitam de oxigénio suplementar a menos que estejam hipoxémicos. Há dados limitados que sugerem que o oxigénio em altas concentrações pode ser prejudicial nos doentes com EM não complicado.⁴²⁴⁻⁴²⁶ O objectivo é ter uma SpO₂ de 94–98%, ou 88–92% se o doente está em risco de insuficiência respiratória hipercápnica.⁴²⁷

Tratamento das síndromes coronárias agudas – causa

Inibidores da agregação plaquetária

A inibição da agregação plaquetária tem a maior importância no tratamento inicial das síndromes coronárias agudas, assim como na prevenção secundária, já que a activação e agregação das plaquetas é o acontecimento iniciador da SCA.

Ácido acetil-salicílico (AAS)

Grandes estudos aleatorizados e controlados mostram diminuição da mortalidade com a administração de AAS (75-325 mg) a doentes hospitalizados com SCA. Alguns estudos sugerem redução da mortalidade com a administração mais precoce.^{428, 429} 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 pelo centro de orientação de doentes urgentes. A dose inicial de AAS mastigável é de 160-325 mg. As formas solúveis ou ev devem ser tão eficazes como a mastigável.

Inibidores dos receptores de ADP

As tienopiridinas (clopidogrel, prasugrel) e a ciclo-pentil-triazolo-pirimidine, ticagrelor, inibem os receptores de ADP de forma irreversível o que diminui a agregação plaquetária ainda mais do que o AAS faz.

O clopidogrel adicionado à heparina e ao AAS nos SAC - EM sem SST de alto risco melhora o prognóstico.^{430, 431} O clopidogrel deve ser administrado o mais precocemente possível e em associação com o AAS e anti-trombínico a todos os doentes com SAC - EM sem SST. Se a opção for por um tratamento conservador administrar uma dose de carga de 300mg, se a opção incluir ICP programada a dose inicial deve ser de 600mg. O prasugrel ou ticagrelor podem ser administrados em vez do clopidogrel.

Apesar de não haver nenhum grande estudo com clopidogrel no pré-tratamento dos doentes com EM com SST e ICP programada, é provável que esta estratégia seja benéfica. Como a inibição plaquetária é dose dependente recomenda-se, nos doentes com EM com SST e ICP programada, uma dose de carga de 600mg

de clopidogrel administrada o mais precocemente possível. O prasugrel ou ticagrelor podem ser utilizados em vez do clopidogrel antes da ICP programada. Os doentes com EM com SST tratados com fibrinólise devem ser tratados com clopidogrel (300mg em dose de carga nos < 75 anos e 75mg sem dose de carga nos > 75 anos) associado a AAS e anti-trombínico.

Inibidores da glicoproteína (Gp) IIB/IIIA

A inibição dos receptores da glicoproteína (Gp) IIB/IIIA é o elo final da agregação plaquetária. O eptifibatide e o tirofiban provocam inibição reversível enquanto que o abciximab provoca inibição irreversível do receptor da Gp IIB/IIIA. Não há dados suficiente para apoiar a utilização por rotina dos inibidores do receptor da Gp IIB/IIIA no pré-tratamento dos SCA e EM com ou sem SST.

Anti-trombínicos

A heparina não fraccionada (HNF) é um inibidor indirecto da trombina, que se utiliza como adjuvante do tratamento fibrinolítico, em associação com o AAS ou da ICPP, sendo uma componente importante do tratamento da angina instável e do EM com SST. Há vários anti-trombínicos alternativos para tratar doentes com SAC, que em comparação com a HNF são mais específicos sobre o factor Xa activado (heparinas de baixo peso molecular (HBPM), fondaparinux) ou são inibidores directos da trombina (bivalirudin). Com estes novos anti-trombínicos não há necessidade de controlo da coagulação e o risco de trombocitopenia é menor.

A enoxaparina em comparação com a HNF reduz em conjunto a mortalidade, enfartes do miocárdio e a necessidade de revascularização urgente, quando administrado nas primeiras 24-36h após início dos sintomas nos SAC – EM semSST.^{432, 433} Nos doentes com risco de hemorragia aumentado, administrar fondaparinux ou bivalirudina, que causam menos hemorragia do que a HNF.⁴³⁴⁻⁴³⁶ Nos doentes com intervenção invasiva planeada a enoxaparina ou a bivalirudina são alternativas razoáveis à HNF. Há vários estudos aleatorizados com doentes com EM com SST submetidos a fibrinólise, que demonstram que a enoxaparina produz melhores resultados do que a HNF (independentemente do fibrinolítico utilizado) mas nos > 75 anos há um ligeiro aumento das hemorragias em doentes com baixo peso <60Kg.⁴³⁷⁻⁴³⁹

A enoxaparina é uma alternativa segura e eficaz à HNF para a ICPP em simultâneo (i.e. uso alargado de tienopiridinas e/ou bloqueadores dos receptores de Gp IIB/IIIA).^{440, 441} Não há dados suficientes para recomendar outra HBPM além da enoxaparina na ICP programada e no EM com SST. A bivalirudina é também uma alternativa à HNF no EM com SST e ICP programada

Estratégias e sistemas de saúde

Têm-se investigado várias estratégias sistemáticas para melhorar a qualidade dos cuidados pré-hospitalares dos doentes com SCA. Estas estratégias centram-se essencialmente no reconhecimento imediato dos doentes com EM com SST com intenção de encurtar o tempo até à reperfusão. Desenvolveram-se igualmente critérios de triagem para identificar doentes de alto risco com SCA – EM sem SST para transporte terciário para centros com ICP 24h / 7 dias da semana. Neste contexto 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 12D

Essas decisões relacionam-se com:

- 1) Estratégias de reperfusão em doentes com EM com SST, i.e. ICPP vs fibrinólise (pré) hospitalar
- 2) Ultrapassagem de centros sem capacidade de ICP e tomada de medidas para encurtar o tempo até à intervenção se a opção foi ICPP
- 3) Procedimentos em situações especiais e.g., em doentes reanimados com sucesso em situações de PCR sem trauma, doentes em choque ou doentes com SAC – EM sem SST instáveis e com manifestações de alto risco

Estratégias de reperfusão nos doentes com EM com SST

Nos doentes com EM com SST a reperfusão deve iniciar-se o mais depressa possível nas primeiras 12h após início dos sintomas, independentemente do método seleccionado.^{414, 442-444} A reperfusão pode ser feita com fibrinólise ou ICP ou a associação das duas. A eficácia das técnicas de reperfusão é profundamente dependente da duração dos sintomas. A fibrinólise é especificamente eficaz nas primeiras 2-3h após início dos sintomas; a ICP é menos sensível.⁴⁴⁵ A fibrinólise no pré-hospitalar em doentes com EM com SST ou manifestações de SCA e BCRE é benéfica. Os fibrinolíticos podem ser administrados com segurança por paramédicos treinados, enfermeiros ou médicos deste que sujeitos ao âmbito estrito de protocolos pré-estabelecidos.⁴⁴⁶⁻⁴⁵¹ A eficácia é maior nas primeiras 3h depois do início dos sintomas.⁴⁵² Os doentes com manifestações de SCA e evidência no ECG de EM com SST (ou BCRE presumivelmente “de novo” ou enfarte posterior verdadeiro) devem ser sujeitos a fibrinólise logo que possível a menos que haja disponibilidade para ICPP em tempo oportuno. Os profissionais que administram fibrinolíticos devem estar alertados para os riscos e contra-indicações.

Intervenção percutânea primária

A angioplastia coronária, com ou sem colocação de stent tornou-se no tratamento de 1ª linha nos doentes com EM com SST, porque se demonstrou, em vários estudos e meta-análises,^{453,}

⁴⁵⁴ ser superior à fibrinólise quando se agregam todos os resultados como a mortalidade, AVC e reenfarte.

Fibrinólise vs ICP Primária (ICPP)

Há vários relatos e registos comparando a fibrinólise (incluindo a pré-hospitalar) com a ICPP que mostram tendência para menor mortalidade se o tratamento se inicia nas primeiras 2h após início dos sintomas e se foi associado a ICP de recurso ou diferida.⁴⁵⁵⁻⁴⁵⁷ Se a ICPP não poder 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 contra-indicações. Para os doentes com EM com SST que se apresentam em choque o tratamento de reperfusão preferencial é a ICPP (ou o bypass coronário cirúrgico). A fibrinólise só deve ser considerada se o acesso à ICP significar atraso considerável.

Triagem e disponibilidade para transferência para ICPP

O risco de morte, reenfarte ou AVC reduz-se se os doentes com EM com SST são transferidos de imediato para hospitais com disponibilidade de ICPP.^{383, 454, 458} É menos claro se em doentes jovens com enfarte anterior ou com duração < 2-3h a transferência para ICPP é superior à fibrinólise.⁴⁵⁹ Se o doente tem sintomas há mais de 3h mas menos de 12h depois do início dos sintomas é razoável considerar a transferência para ICPP, desde que esta seja concretizável em tempo oportuno.

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. A ICP facilitada é a ICP feita imediatamente a seguir à fibrinólise, a estratégia farmaco-invasiva é a ICP executada por rotina 2-24h depois da fibrinólise e a ICP de recurso é definida como a ICP executada por falência da reperfusão (evidenciada por resolução <50% do SST aos 60-90 minutos depois de completado o tratamento fibrinolítico). Estas estratégias distinguem-se da ICP, por rotina, durante a qual a angiografia e a reperfusão são feitas dias após a fibrinólise com sucesso.

Há estudos e meta-análises que demonstram pior prognóstico se a ICP é feita por rotina imediatamente após ou logo que possível depois da fibrinólise.^{458, 460} A ICP facilitada, por rotina, não está recomendada se bem que haja subgrupos que podem beneficiar desta estratégia.⁴⁶¹ 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.⁴⁶²

Em caso de fibrinólise com sucesso (evidenciada pela clínica e resolução do SST > 50%) demonstrou-se que a angiografia diferida

em várias horas depois da fibrinólise (abordagem “farmaco-invasiva”) melhora o prognóstico. Esta estratégia inclui a transferência precoce para angiografia e ICP depois do tratamento fibrinolítico.^{463, 464}

Reperusão depois de reanimação com sucesso

A doença coronária é a causa mais frequente de PCR-PH. Muitos destes doentes têm oclusão coronária aguda com sinais ECG de EM com SST, mas a PCR por doença coronária aguda também pode ocorrer sem essas manifestações. Nos doentes com EM com SST ou BCRE “de novo” a seguir à RCE pós-PCR – PH deve-se considerar angiografia de imediato e ICP ou fibrinólise.^{316, 321} Em doentes seleccionados, mesmo sem SST no ECG ou manifestações clínicas como dor torácica é razoável fazer angiografia de imediato e ICP. É aceitável incluir tratamentos de reperusão nos protocolos pós-reanimação por

PCR, como parte da estratégia para melhorar os resultados.³¹⁷ O tratamento de reperusão não deve limitar outros tratamentos como a hipotermia terapêutica.

Prevenção primária e secundária

As intervenções preventivas em doentes que se apresentam com SCA, devem ser iniciadas logo a seguir ao internamento hospitalar e devem ser continuadas se já tiverem sido instituídas. A prevenção melhora o prognóstico por reduzir o número de acidentes cardíacos major. A prevenção farmacológica inclui beta-bloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) / bloqueadores dos receptores da angiotensina (IRA) e estatinas, bem como o tratamento basal com AAS e se indicado tienopiridinas.

1. Sumário das Recomendações
2. Suporte Básico de Vida do Adulto e utilização de desfibriladores automáticos externos⁴
3. Electroterapias: desfibriladores automáticos externos: desfibrilhação, cardioversão e pacing⁵
4. Suporte Avançado de Vida do Adulto⁶
5. Abordagem inicial das síndromes coronárias⁷
6. **Suporte de vida pediátrico⁸**
7. Suporte de Vida neo-natal⁹
8. Paragem cardíaca em situações especiais: alterações electrolíticas, envenenamentos, afogamento, hipotermia acidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirurgia cardíaca, trauma, gravidez, electrocussão¹⁰
9. Princípios da formação em reanimação¹¹
10. A ética da reanimação e as decisões de fim-de-vida¹²

Suporte de vida pediátrico

Suporte básico de vida pediátrico

Sequência de acções

Os reanimadores treinados em SBV de adulto e que não têm conhecimentos específicos de reanimação pediátrica podem usar a sequência utilizada no adulto, visto que o resultado será pior se não fizerem nada. Aos profissionais não diferenciados que querem aprender reanimação pediátrica por terem responsabilidades com crianças (p. ex. professores, enfermeiras escolares, nadadores-salvadores), deve ser ensinado que é preferível modificar o SBV de adulto e efectuar cinco insuflações iniciais, seguidas de cerca de um minuto de RCP, antes de procurar ajuda (ver orientações para SBV de adulto).

A sequência seguinte deve ser usada pelos reanimadores com dever de resposta a emergências pediátricas (habitualmente profissionais de saúde) (Figura 1.11).

1. Garantir a segurança do reanimador e da criança

2. Verificar a resposta da criança

- Estimular suavemente a criança e perguntar e voz alta: Estás bem?

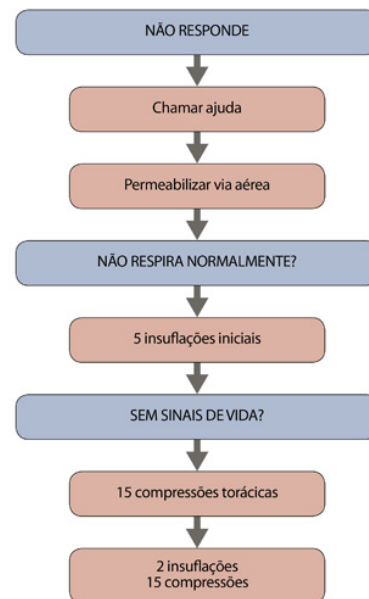
3A. Se a criança reage, respondendo ou movendo-se:

- Deixar a criança na posição em que foi encontrada (desde que não esteja em perigo).
- Verificar o estado da criança e pedir ajuda se necessário.
- Reavaliar a criança regularmente.

3B. Se a criança não responde:

- Gritar por ajuda.

Suporte Básico de Vida Pediátrico



Chamar equipa de suporte avançado de vida pediátrico

Fig. 1.11. Algoritmo do suporte básico de vida pediátrico para pessoas com dever de resposta.

- Cuidadosamente, deitar a criança de costas.
- Abrir a via aérea com extensão da cabeça e elevação do queixo.
- Colocar a mão na testa da criança e estender cuidadosamente a cabeça para trás.
- Ao mesmo tempo, elevar o queixo com as pontas dos dedos. Não pressionar os tecidos moles debaixo da mandíbula para não obstruir a via aérea.
- Se mesmo assim for difícil abrir a via aérea, tentar a subluxação da mandíbula: colocar o 2º e 3º dedos de cada mão atrás de cada lado da mandíbula e empurrá-la para a frente.

4. Mantendo a via aérea aberta, ver, ouvir e sentir se há respiração normal, aproximando a face do reanimador da face da criança, e olhando ao longo do tórax:

- **Ver** se há movimentos torácicos
- **Ouvir** se há sons respiratórios junto ao nariz e boca da criança
- **Sentir** se há movimento de ar na face do reanimador.

Nos primeiros minutos após uma paragem cardíaca, uma criança pode ter alguns ciclos respiratórios tipo agónico (“gasps”), lentos e ocasionais. Deve-se ver, ouvir e sentir no máximo 10 segundos até decidir – se houver dúvida de que a respiração é normal, actuar como se **não fosse** normal:

5A. Se a criança respira normalmente:

- Deitar a criança na posição lateral de segurança (ver adiante)
- Mandar chamar ou procurar ajuda – ligar para o número de emergência local.
- Verificar se a criança continua a respirar.

5B. Se a respiração for anormal ou ausente:

- Remover cuidadosamente qualquer obstrução evidente da via aérea
- Efectuar cinco insuflações iniciais
- Durante estas insuflações procurar qualquer resposta, como tosse ou engasgamento. A presença ou ausência desta resposta faz parte da avaliação de sinais de vida, que será descrita adiante.

Insuflações iniciais na criança com mais de 1 ano:

- Manter extensão da cabeça e elevação do queixo.
- Manter o nariz fechado, pinçando-o com o polegar e indicador da mão que está na testa.
- Permitir abertura da boca mantendo elevação do queixo.
- Inspirar e colocar os lábios à volta da boca da criança, garantindo uma boa selagem.
- Insuflar lentamente durante 1–1.5 seg e verificar elevação do tórax.
- Mantendo extensão da cabeça e elevação do queixo, afastar a boca da criança e observar o tórax a descer durante a exalação.
- Inspirar de novo e repetir a sequência cinco vezes. Avaliar a eficácia vendo os movimentos torácicos semelhantes aos que se veriam em respiração normal.

Insuflações iniciais no lactente:

- Manter posição neutra da cabeça e elevação do queixo.
- Inspirar e cobrir a boca e nariz do lactente com a boca, garantindo uma boa selagem. Se não se conseguir cobrir o nariz e a boca, num lactente maior, o reanimador pode tentar selar só o nariz ou a boca do lactente com a sua boca (se usar o nariz, manter lábios fechados para evitar fuga).
- Insuflar lentamente durante 1–1.5 seg e verificar elevação do tórax.
- Mantendo posição neutra da cabeça e elevação do queixo, afastar a boca da do lactente e observar o tórax a descer durante a exalação.
- Inspirar de novo e repetir a sequência cinco vezes. Avaliar a eficácia vendo os movimentos torácicos semelhantes aos que se veriam em respiração normal.

Quer em crianças quer em lactentes, se for difícil conseguir uma insuflação eficaz, a via aérea pode estar obstruída:

- Abrir a boca da criança e remover qualquer obstrução visível. Não fazer limpeza às cegas com o dedo.
- Garantir que a extensão da cabeça e elevação do queixo são adequadas, mas evitando hiperextensão do pescoço.
- Se a extensão da cabeça e elevação do queixo não abrirem a via aérea, tentar subluxação da mandíbula.
- Fazer cinco tentativas de insuflação eficazes. Se continuar sem se conseguir, avançar para compressões torácicas.

6. Avaliar a circulação da criança

Não demorar mais de 10 seg a:

- Procurar sinais de vida — incluem qualquer movimento, tosse ou respiração normal (não valorizar respiração irregular e “gasps” ocasionais).

Se pesquisar o pulso, não demorar mais de 10 segundos.

Na criança com mais de 1 ano — palpar o pulso carotídeo.

No lactente — palpar o pulso braquial, na face interna do braço.

Em crianças e lactentes pode palpar-se o pulso femoral, entre a espinha ilíaca antero-superior e a sínfise púbica.

7A. Se há a certeza de ter encontrado sinais de vida dentro de 10 segundos:

- Se necessário, manter insuflações até a criança começar a respirar normalmente.
- Se inconsciente, deitar a criança na posição lateral de segurança
- Reavaliar a criança regularmente.

7B. Se não houver sinais de vida, e a menos que haja a CERTEZA ABSOLUTA de ter palpado um pulso, com mais de 60 batimentos min⁻¹ (bpm), dentro de 10 segundos:

- Iniciar compressões torácicas.
- Alternar compressões torácicas e insuflações:

Compressões torácicas

Comprimir a metade inferior do esterno em todas as crianças.

Para não comprimir o abdómen superior, localizar o apêndice xifóide, no ângulo onde as últimas costelas se encontram na linha média. Comprimir o esterno cerca de um dedo acima deste ponto. A compressão deve ser suficiente para deprimir o esterno pelo menos um terço da profundidade do tórax. Não reacear comprimir demais – comprimir com Força e Rápido.

- Descomprimir totalmente e repetir com uma frequência de pelo menos 100 bpm (mas não mais de 120 bpm). Depois de 15 compressões, estender a cabeça, elevar o queixo e efectuar duas insuflações eficazes. Manter compressões e insuflações numa relação de 15:2. O melhor método de compressão varia ligeiramente entre lactentes e crianças.

Compressão torácica em lactentes

Um reanimador único comprime o esterno com as pontas de dois dedos. Se houver dois ou mais reanimadores, usar a técnica do abraço. Colocar os dois polegares lado a lado na metade inferior do esterno (ver acima) com as pontas apontando para a cabeça do lactente. Abrir ambas as mãos com os dedos juntos, envolvendo a porção inferior da grelha torácica do lactente, com as extremidades dos dedos apoiando o dorso. Em qualquer dos métodos, comprimir a metade inferior do esterno pelo menos 1/3 da profundidade do tórax do lactente (cerca de 4 cm).

Compressão torácica em crianças de mais de 1 ano de idade

Colocar a base de uma mão sobre a metade inferior do esterno (ver acima). Levantar os dedos para garantir que não se aplica pressão nas costelas da criança. O reanimador posiciona-se verticalmente acima do tórax da vítima e, com o braço estendido, comprime o esterno deprimido-o pelo menos um terço da profundidade do tórax (cerca de 5 cm). Em crianças maiores ou para reanimadores mais pequenos, esta compressão consegue-se mais facilmente usando as duas mãos com os dedos entrelaçados.

8. Não interromper a reanimação até:

- A criança apresentar sinais de vida (começar a despertar, mover-se, abrir os olhos, respirar normalmente) ou se palpar sem dúvida um pulso de mais de 60 bpm.
- Chegar ajuda diferenciada e assumir a reanimação.
- O reanimador ficar exausto.

Quando pedir ajuda

Quando uma criança colapsa, é essencial que o reanimador consiga ajuda o mais rapidamente possível.

- Se há mais que um reanimador, um inicia a reanimação enquanto o outro procura ajuda.
- Se só está presente um reanimador, deve efectuar reanimação durante um minuto antes de procurar ajuda. De forma a minimizar as interrupções da RCP, pode ser possível transportar um lactente ou criança pequena enquanto se vai procurar ajuda.
- A única excepção à realização de 1 minuto de RCP antes de ir procurar ajuda é o caso de uma criança com colapso súbito testemunhado por um reanimador que está sozinho. Neste caso, é provável que a paragem cardíaca tenha sido causada por uma arritmia e a criança necessite de desfibrilhação precoce. O reanimador deve procurar ajuda de imediato se não tiver alguém que o possa fazer.

Posição lateral de segurança

Uma criança inconsciente com a via aérea patente e a respirar normalmente, deve ser colocada em posição lateral de segurança. A posição lateral de segurança dos adultos pode ser usada nas crianças.

Obstrução da via aérea por corpo estranho (OVACE)

As pancadas nas costas, compressões torácicas e abdominais aumentam a pressão intratorácica e podem expelir corpos estranhos da via aérea. Em cerca de metade dos episódios de OVACE é necessária mais que uma destas técnicas para resolver a obstrução⁴⁶⁵. Não há dados objectivos que mostrem qual a medida que deve ser usada como primeira opção, ou qual a ordem pela qual devem ser efectuadas. Se uma destas manobras não for eficaz, devem tentar-se as outras, de modo alternado, até o corpo estranho ser expelido.

O algoritmo da OVACE em crianças foi simplificado e ajustado de acordo com a versão utilizada em adultos conforme recomendações de 2005. Esta continua a ser a sequência recomendada para a OVACE

Tratamento da Obstrução da Via Aérea por Corpo Estranho na Criança

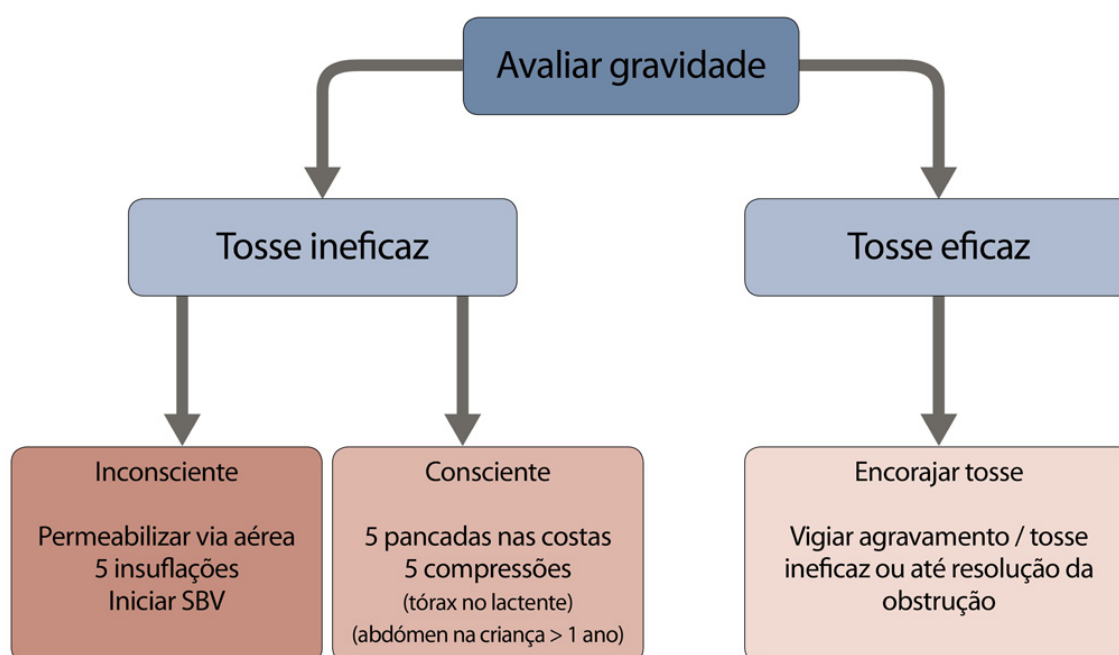


Fig. 1.12. Algoritmo da obstrução da via aérea por corpo estranho em pediatria. © 2010 ERC.

A principal diferença em relação ao algoritmo dos adultos é que as compressões abdominais não devem ser usadas em lactentes. Apesar de haver lesões causadas por compressões abdominais em todas as idades, o risco é especialmente alto em lactentes e crianças muito pequenas. A razão é devido à posição horizontal das costelas, que deixam os órgãos abdominais mais expostos a traumatismos. Por isso, as orientações para o tratamento da OVACE são diferentes em lactentes e em crianças. A Tabela 1.2. lista sinais importantes para o reconhecimento da OVACE em crianças.

Tabela 1.2 • Sinais de obstrução da via aérea por corpo estranho (OVACE)

Sinais gerais de OVACE Episódio testemunhado Tosse/sufocação Início súbito História recente de brincar / comer pequenos objectos	
Tosse ineficaz Incapaz de falar ou vocalizar Tosse silenciosa Respiração ineficaz Cianose Diminuição da consciência	Tosse eficaz Choro ou resposta verbal Tosse bem audível Capaz de inspirar antes de tossir Bem reactivo

Suporte avançado de vida pediátrico

Prevenção da paragem cardio-respiratória

As paragens cardio-respiratórias secundárias, causadas por insuficiência respiratória ou circulatória, são mais frequentes nas crianças que as paragens primárias devidas a arritmias⁴⁶⁶⁻⁴⁷¹. As paragens ditas respiratórias, ou asfíxicas, são também mais frequentes em adultos jovens (p. ex. trauma, afogamento, intoxicações)^{472, 473}. O prognóstico das paragens cardio-respiratórias nas crianças é mau. Assim, a identificação das etapas de insuficiência respiratória ou circulatória que antecedem a paragem é uma prioridade, visto que uma intervenção precoce eficaz pode ser salvadora. A sequência de avaliação e intervenção em qualquer criança gravemente doente ou traumatizada segue os princípios ABCDE previamente delineados para os adultos. A intervenção de Equipas de Resposta Rápida ou de Emergência Médica Intra-hospitalar pediátricas pode reduzir o risco de paragem respiratória e/ou cardíaca em crianças hospitalizadas fora de Unidades de Cuidados Intensivos^{202, 474-478}.

Conduta na insuficiência respiratória e circulatória

São muitas as causas de insuficiência respiratória e circulatória em crianças, podendo estas evoluir de modo súbito ou gradual. Podem ser inicialmente compensadas por diversos mecanismos mas habitualmente descompensarão sem tratamento adequado. Uma insuficiência respiratória ou circulatória des-

compensada e não tratada levará à paragem cardio-respiratória. Assim, o objectivo primário do suporte de vida pediátrico é a intervenção precoce e eficaz em crianças com insuficiência respiratória e circulatória, de modo a evitar a progressão para paragem cardio-respiratória.

Via aérea e ventilação

- Abrir a via aérea e assegurar a ventilação e oxigenação adequadas. Administrar oxigénio em alto débito.
- Monitorização respiratória (primeira linha – oximetria de pulso/SpO₂).
- Conseguir uma ventilação e uma oxigenação adequadas pode exigir o uso de adjuvantes da via aérea, ventilação com máscara e insuflador (VMI), uso de máscara laríngea (ML), assegurar via aérea definitiva por entubação traqueal e ventilação por pressão positiva.
- Muito raramente, pode ser necessária uma via aérea cirúrgica.

Indução de sequência rápida e entubação

Uma criança em paragem cardio-respiratória e coma profundo não necessita de sedação e analgesia para ser entubada. Exceptuando estas situações, a entubação deve ser precedida por oxigenação (por vezes uma VMI pode ser necessária para evitar hipóxia), sedação rápida, analgesia e bloqueio neuro-muscular para minimizar as complicações e o risco de não se conseguir a entubação⁴⁷⁹. O profissional que efectua a entubação deve ser experiente e estar familiarizado com os fármacos usados para a indução de sequência rápida. Exercer pressão na cricóide pode evitar ou diminuir a regurgitação de conteúdo gástrico^{480, 481} mas pode também distorcer a via aérea e dificultar a laringoscopia e a entubação⁴⁸². A pressão na cricóide não deve ser usada se comprometer a oxigenação ou a entubação.

A Tabela 1.3 apresenta uma recomendação genérica para os diâmetros internos (DI) de tubos endotraqueais (TET) para diferentes idades⁴⁸³⁻⁴⁸⁸. Estes valores são apenas linhas orientadoras e devem sempre estar disponíveis tubos de tamanho superior e inferior ao do TET a ser usado. Podem também usar-se “fitas de reanimação” para estimar o diâmetro dos tubos a partir do comprimento da criança⁴⁸⁹.

Tabela 1.3 • Recomendações gerais para o tamanho de tubos traqueais com e sem cuff (diâmetro interno em mm)

	Sem cuff	Com cuff
Recém-nascidos prematuros	Idade gestacional / 10	Não usados
Recém-nascidos de termo	3.5	Habitualmente não usados
Lactentes	3.5 – 4.0	3.0 – 3.5
Crianças de 1 a 2 anos	4.0 – 4.5	3.5 – 4.0
Crianças > 2 anos	Idade/4 + 4	Idade/4 + 3.5

Tradicionalmente têm sido utilizados tubos sem *cuff* em crianças até aos 8 anos de idade. No entanto, a utilização de tubos com *cuff* pode ter vantagens em algumas circunstâncias, p. ex. quando a *compliance* pulmonar está reduzida, a resistência da via aérea é elevada ou se há grande fuga de ar através da glote^{483, 490, 491}. Ao usar um tubo com *cuff* também se aumenta a probabilidade de escolher o tubo de diâmetro adequado na primeira tentativa^{483, 484, 492}. A pressão de insuflação do *cuff* deve ser monitorizada e mantida abaixo de 25 cm H₂O, dado que uma pressão excessiva pode causar lesão isquémica dos tecidos laríngeos e subsequente estenose⁴⁹³.

A deslocação, colocação incorrecta e obstrução de tubos traqueais ocorrem com frequência em crianças entubadas e associam-se a aumento do risco de morte^{281, 494}. Não existe nenhuma técnica que seja 100% eficaz na distinção entre localização esofágica ou traqueal de um tubo⁴⁹⁵⁻⁴⁹⁷. A avaliação da posição correcta de um TET faz-se por:

- laringoscopia com observação do TET colocado para além das cordas vocais;
- detecção de CO₂ no final da expiração em crianças com circulação eficaz (pode também ser detectado durante RCP eficaz, mas não é completamente fiável);
- observação de expansão torácica simétrica durante ventilação com pressão positiva;
- observação de embaciamento do tubo durante a expiração;
- ausência de distensão gástrica;
- auscultação de entrada de ar bilateral e simétrica nas axilas e vértices do tórax;
- ausência de ruído de entrada de ar no estômago à auscultação;
- melhoria ou estabilização da SpO₂ consoante quadro clínico (sinal diferido!);
- melhoria ou manutenção da frequência cardíaca dentro dos valores normais para a idade (sinal diferido!).

Numa criança em paragem cardio-respiratória em quem não se detecta CO₂ expirado, ou se há dúvidas na sua detecção, apesar de compressões torácicas adequadas, deve confirmar-se o posicionamento do TET por laringoscopia directa.

Ventilação

Administrar oxigénio na mais alta concentração possível (i.e., 100%) durante a reanimação inicial. Depois do restabelecimento da circulação, administrar oxigénio em débito suficiente para manter a saturação arterial de oxigénio (SaO₂) entre 94 e 98%^{498, 499}.

Os profissionais de saúde frequentemente hiperventilam as crianças durante a RCP, o que pode ser prejudicial. A hiperventilação aumenta a pressão intra-torácica, diminui a perfusão coronária e cerebral e agrava as taxas de sobrevivência (em estudos animais e em adultos)^{224, 225, 286, 500-503}. Apesar de a normoventilação ser o objectivo durante a reanimação, é difícil contabilizar o volume minuto exacto que se está a administrar. Um método simples de administrar um volume corrente aceitável é através da visualiza-

ção de uma modesta expansão torácica. Após protecção da via aérea por entubação traqueal, continuar ventilação com pressão positiva a 10-12 ciclos min⁻¹ sem interromper as compressões torácicas. Após restabelecimento da circulação, ou se a criança mantém circulação eficaz, ventilar com frequência de 12 a 20 ciclos min⁻¹ de modo a atingir valores normais de PaCO₂.

A monitorização do CO₂ no final da expiração (ETCO₂), por capnómetro ou detector colorimétrico, permite confirmar o posicionamento do TET em crianças com peso superior a 2 kg e pode ser usada em ambientes pré-hospitalar e hospitalar, bem como durante o transporte da criança⁵⁰⁴⁻⁵⁰⁷. Uma mudança de cor ou a presença de uma curva capnográfica adequada durante mais de quatro ventilações, indica posicionamento do tubo na árvore traqueobrônquica, quer na presença de circulação eficaz quer durante a reanimação numa paragem cardio-respiratória. A capnografia não permite excluir entubação de um brônquio. Por outro lado, a ausência de CO₂ expirado durante uma paragem cardio-respiratória não implica má colocação do tubo, visto que um CO₂ baixo ou não detectável pode reflectir ausência ou diminuição de fluxo sanguíneo pulmonar^{235, 508-510}. A capnografia pode ainda dar informação sobre a eficácia de compressões torácicas e ser um indicador precoce de restabelecimento de circulação espontânea^{511, 512}. Se os valores de ETCO₂ se mantêm abaixo de 15 mmHg (2 kPa) deve ser melhorada a qualidade das compressões torácicas. Não existe actualmente evidência que apoie o uso de um limiar de ETCO₂ como indicador para a suspensão de manobras de reanimação.

Os aparelhos de detecção esofágica (ODD), como o balão auto-insuflável ou seringa de aspiração podem ser usados para confirmação secundária do posicionamento do TET em crianças com circulação eficaz^{513, 514}. Não existem estudos sobre a utilização destes aparelhos de detecção em crianças em contexto de paragem cardio-respiratória.

A avaliação clínica da saturação arterial de oxigénio (SaO₂) não é fiável; deve portanto ser monitorizada continuamente a SpO₂ com oximetria de pulso.

Circulação

- Iniciar monitorização cardio-vascular [primeira linha – oximetria de pulso (SpO₂), ECG e pressão arterial não-invasiva (NIBP)].
- Garantir acesso vascular, por via intra-óssea (IO) ou intra-venosa (IV) periférica. Se já estiver colocado, deve usar-se catéter venoso central.
- Administrar bólus de fluidos (20 ml kg⁻¹) e/ou fármacos (p. ex., inotrópicos, vasopressores, anti-arrítmicos) consoante indicado.
- Os cristalóides isotónicos são recomendados para a reanimação inicial em lactentes e crianças em todos os tipos de choque, incluindo o choque séptico⁵¹⁵⁻⁵¹⁸.
- Avaliar e reavaliar a criança continuamente, recomeçando pela via aérea antes de abordar a ventilação e a circulação.

- Técnicas como capnografia, monitorização invasiva da pressão arterial, gasimetria, monitorização do débito cardíaco, ecocardiografia e saturação de oxigénio venosa central (ScvO₂) podem ser úteis na orientação do tratamento da insuficiência respiratória e/ou circulatória.

Acesso vascular

Durante a reanimação pode ser difícil estabelecer acesso venoso num lactente ou criança: se esse acesso não for conseguido até um minuto, deve ser introduzida uma via intra-óssea^{519, 520}. As vias intra-venosas ou intra-ósseas são claramente preferidas para administrar fármacos, face à via traqueal⁵²¹.

Adrenalina

A dose de adrenalina recomendada em crianças, por via IV/IO, é de 10 microgramas kg⁻¹ para a primeira administração e doses

subsequentes. A dose máxima por administração é 1 mg. Pode repetir-se doses de adrenalina, se necessário, a cada 3-5 minutos. A via traqueal não é recomendada⁵²²⁻⁵²⁵ mas, se tiver que ser usada, a dose é dez vezes maior (100 microgramas kg⁻¹).

Tratamento avançado da paragem cardio-respiratória

1. Quando uma criança não responde e não tem sinais de vida (respiração, tosse e movimentos detectáveis) iniciar RCP de imediato.
2. Ventilar com máscara e insuflador e oxigénio a 100%.
3. Iniciar monitorização. Usar desfibrilhador manual ou DAE para identificar e tratar ritmos desfibrilháveis tão rapidamente quanto possível (Figura 1.13).

Suporte Avançado de Vida Pediátrico

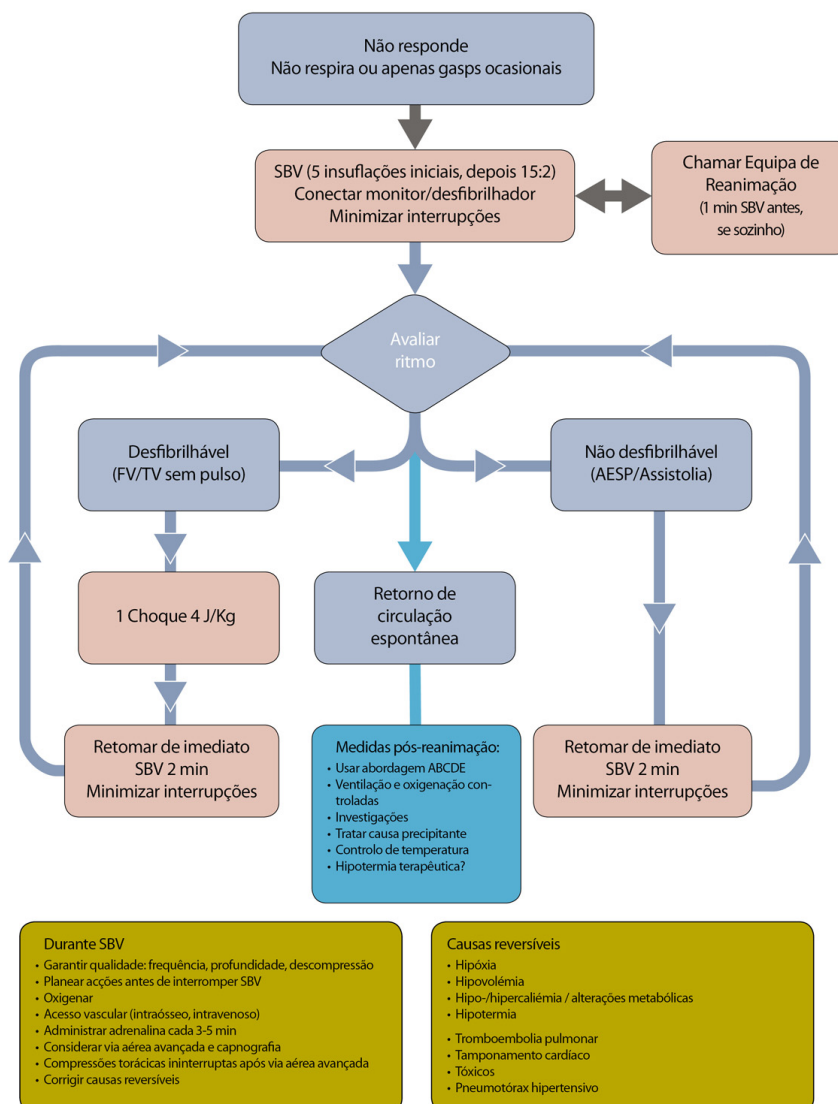


Fig. 1.13. Algoritmo do suporte avançado de vida pediátrico. © 2010 ERC.

A B C – Iniciar e manter suporte básico de vida

A e B – Oxigenar e ventilar com máscara e insuflador

- Ventilar com pressão positiva com alta concentração de oxigénio
- Administrar 5 insuflações iniciais, seguidas de compressões torácicas e ventilação com pressão positiva, numa relação de 15:2
- Evitar fadiga do reanimador substituindo regularmente a pessoa que efectua compressões torácicas
- Iniciar monitorização cardio-vascular

C – Avaliar ritmo cardíaco e sinais de vida

(+ procurar pulso central até 10 segundos)

Desfibrilhável – FV/TV sem pulso

Tentar desfibrilhação imediata (4 J kg⁻¹):

- Carregar o desfibrilhador enquanto outro reanimador mantém compressões torácicas
- Com o desfibrilhador em carga, interromper compressões torácicas e garantir que todos estão afastados. Minimizar o intervalo entre a paragem das compressões e a administração do choque – mesmo intervalos de 5 a 10 segundos reduzem a probabilidade de o choque ser eficaz^{71, 110}.
- Administrar um choque.
- Reiniciar RCP assim que possível, sem reavaliar o ritmo.
- Após 2 minutos, verificar rapidamente o ritmo no monitor.
- Administrar um segundo choque (4 J kg⁻¹) se ainda em FV/TV sem pulso
- Reiniciar RCP assim que possível, sem reavaliar ritmo e manter 2 minutos
- Parar brevemente para avaliar o ritmo; se ainda em FV/TV sem pulso administrar terceiro choque de 4 J kg⁻¹
- Administrar adrenalina 10 microgramas kg⁻¹ e amiodarona 5 mg kg⁻¹ após o terceiro choque, assim que a RCP tiver sido reiniciada.
- Administrar adrenalina em ciclos alternados (i.e., cada 3-5 minutos durante RCP)
- Administrar uma segunda dose de amiodarona 5 mg kg⁻¹ se ainda estiver em FV/TV sem pulso após o quinto choque⁵²⁶.

Se a criança se mantiver em FV/TV sem pulso, continuar a alternar choques de 4 J kg⁻¹ com 2 minutos de RCP. Se surgirem sinais de vida, verificar no monitor se há ritmo organizado; se houver, confirmar os sinais de vida e presença de pulso central e avaliar hemodinamicamente a criança (pressão arterial, pulsos periféricos e tempo de reperfusão capilar).

Identificar e tratar todas as causas reversíveis (4Hs e 4Ts), lembrando que os dois primeiros Hs (hipóxia e hipovolemia) são os mais frequentes em crianças gravemente doentes ou traumatizadas.

Se a desfibrilhação resultar mas surgir novamente FV / TV sem pulso, reiniciar RCP, administrar amiodarona e desfibrilhar de

novo com carga semelhante à que tinha sido eficaz. Iniciar perfusão contínua de amiodarona.

A ecocardiografia pode ser usada para identificar causas potencialmente tratáveis de paragem cardíaca na criança, permitindo visualização rápida da função cardíaca⁵²⁷ e diagnóstico de tamponamento pericárdico²⁶⁸. No entanto necessita da presença de um operador experiente e as vantagens devem ser avaliadas face ao eventual prejuízo de interromper as compressões torácicas para a sua realização.

Arritmias

Arritmias instáveis

Verificar sinais de vida e pesquisar pulso central em todas as crianças com arritmia; se não houver sinais de vida, tratar como paragem cardio-respiratória. Se há sinais de vida e pulso central palpável, avaliar o estado hemodinâmico. Se houver compromisso hemodinâmico, os primeiros passos são:

1. Abrir a via aérea
2. Administrar oxigénio e ventilar se necessário
3. Ligar monitor de ECG ou desfibrilhador e avaliar o ritmo
4. Verificar se o ritmo é rápido ou lento para a idade da criança
5. Verificar se o ritmo é regular ou irregular
6. Medir o complexo QRS (complexos estreitos: <0.08 s de duração; complexos largos: >0.08 s)
7. As opções de tratamento dependem da estabilidade hemodinâmica da criança.

A bradicardia é frequentemente causada por hipóxia, acidose e/ou hipotensão grave; pode evoluir para paragem cardio-respiratória. Deve administrar-se oxigénio a 100% e ventilar com pressão positiva, se necessário, a qualquer criança com bradiarritmia e insuficiência circulatória. Se uma criança com má perfusão tem frequência cardíaca < 60 bpm, e se não responde rapidamente a ventilação com oxigénio, deve iniciar-se compressões torácicas e administrar adrenalina. Se a bradicardia for causada por estimulação vagal (por exemplo na colocação de uma sonda naso-gástrica) a atropina pode ser eficaz. O *pac-ing* cardíaco (percutâneo ou externo) não é habitualmente útil durante a reanimação. Pode ser ponderado em casos de bloqueio AV ou disfunção do nódulo sinusal sem resposta à oxigenação, ventilação, compressões torácicas e outras medidas. O *pac-ing* não é eficaz na assistolia ou em arritmias causadas por hipóxia ou isquémia⁵²⁸.

Se o ritmo provável é uma TSV podem ser usadas manobras vagais (Valsalva ou reflexo de mergulho) em crianças hemodinamicamente estáveis. Também podem ser usadas em crianças com instabilidade hemodinâmica, mas apenas se não atrasarem a cardioversão química (p. ex. adenosina) ou eléctrica⁵²⁹. Se a criança está instável e com depressão do estado de consciência

deve tentar-se cardioversão eléctrica imediata. A cardioversão eléctrica (síncrona com a onda R) está também indicada quando não há acesso vascular disponível ou se a adenosina não foi eficaz. A energia do primeiro choque para cardioversão eléctrica de uma TSV é 0.5 -1 J Kg⁻¹ e do segundo choque 2 J Kg⁻¹.

As taquicardias de complexo QRS largo são raras na criança, e mais provavelmente de origem supraventricular do que ventricular⁵³⁰. No entanto, em crianças hemodinamicamente instáveis, devem ser consideradas como TV até prova em contrário. A cardioversão síncrona é o tratamento de escolha da TV instável com pulso. Deve ser ponderada medicação antiarrítmica se uma segunda cardioversão não for eficaz ou se a TV recidivar.

Arritmias estáveis

Enquanto se garante a via aérea, ventilação e circulação da criança, contactar ajuda especializada para decidir início de terapêutica específica. Dependendo da história clínica, apresentação e diagnóstico electrocardiográfico, uma criança estável com uma taquicardia de complexos largos pode ser tratada como uma TSV, nomeadamente com manobras vagais ou adenosina. Se esta terapêutica não resultar ou se o diagnóstico de TV for entretanto confirmado no ECG, a amiodarona pode ser considerada como opção.

Situações especiais em Pediatria

Canalopatias

Quando ocorre uma paragem cardíaca inexplicada numa criança ou adulto jovem, deve fazer-se uma história clínica pessoal e familiar completas (incluindo antecedentes de síncope, convulsões, acidentes/afogamentos não explicados ou morte súbita) e rever todos os ECGs disponíveis. Todos os lactentes, crianças e adultos jovens com morte súbita, inesperada, devem, se possível, ser submetidos a autópsia completa, de preferência realizada por um patologista com experiência em patologia cardíaca⁵³¹⁻⁵⁴⁰. Deve ponderar-se a conservação e estudo genético de tecidos para determinar a presença de uma canalopatia. Os familiares de vítimas de morte súbita cuja causa não foi possível esclarecer em autópsia devem ser referenciados a centros especializados em perturbações do ritmo cardíaco.

Pós-operatório da 1ª fase de correcção de ventrículo único

A incidência de paragem cardíaca em lactentes no pós-operatório do 1º estadio de reparação de ventrículo único, é de cerca de 20%, com uma sobrevida na alta de cerca de 33%⁵⁴¹. Não existe evidência de que a reanimação deva ser efectuada de modo diferente do habitual. O diagnóstico da situação pré-paragem é difícil, mas pode ser ajudado por monitorização da extracção

de oxigénio (ScvO₂ na veia cava superior) ou espectroscopia na região de infravermelhos (circulação esplâncnica e cerebral)⁵⁴²⁻⁵⁴⁴. O tratamento das elevadas resistências vasculares sistémicas por bloqueio dos receptores alfa-adrenérgicos pode melhorar a oferta sistémica de oxigénio⁵⁴⁵, diminuir a incidência de colapso cardio-vascular⁵⁴⁶ e melhorar a sobrevida⁵⁴⁷.

Pós-operatório de cirurgia de Fontan para correcção de ventrículo único

Crianças com anatomia tipo Fontan ou hemi-Fontan, em situação pré-paragem, podem beneficiar de oxigenação melhorada e de débito cardíaco optimizado através da instituição de ventilação por pressão negativa^{548, 549}. A oxigenação extracorpórea por membrana (ECMO) pode ser útil como recurso em crianças com falência da circulação de Fontan, mas não é possível emitir recomendações contra ou a favor de ECMO em crianças com hemi-Fontan ou como recurso durante a reanimação⁵⁵⁰.

Hipertensão pulmonar

As crianças com hipertensão pulmonar estão em risco aumentado de paragem cardíaca^{551, 552}. Nestas crianças devem ser seguidos os protocolos de reanimação habituais, com ênfase na utilização de Fio₂ elevada e alcalose/hiperventilação, já que estas medidas podem ser tão eficazes como o óxido nítrico inalado na diminuição das resistências vasculares pulmonares⁵⁵³. É mais provável que a reanimação seja bem sucedida em pacientes com uma causa reversível tratados com epoprostenol intra-venoso or óxido nítrico inalado⁵⁵⁴. Devem ser reiniciadas as medicações habituais anti-hipertensão pulmonar que possam ter sido suspensas e deve ser considerado o uso de epoprostenol em aerossol ou óxido nítrico inalado⁵⁵⁵. Os dispositivos de assistência ventricular direita podem melhorar a sobrevida⁵⁵⁶⁻⁵⁵⁹.

Cuidados pós-paragem

Os princípios dos cuidados pós-paragem e o tratamento do síndrome pós-paragem cardíaca em crianças são semelhantes aos do adulto.

Monitorização e controlo de temperatura

A hipotermia é frequente em crianças após reanimação cardio-respiratória³⁵⁰. Uma hipotermia central (32-34°C) pode ser benéfica, enquanto que a febre pode ser lesiva para o cérebro em situação pós-paragem. Hipotermia ligeira tem um perfil de segurança aceitável em adultos^{355, 356} e em recém-nascidos⁵⁶⁰⁻⁵⁶⁵. Se bem que possa melhorar o prognóstico neurológico em crianças, um estudo observacional não apoia nem desaconselha a utilização da hipotermia terapêutica na paragem cardíaca em crianças⁵⁶⁶.

Uma criança que recupera circulação espontânea após paragem cardio-respiratória, mas que se mantém em coma, pode beneficiar de arrefecimento até uma temperatura central de 32-34°C durante pelo menos 24 h. Uma criança reanimada com sucesso, com recuperação de circulação espontânea e em hipotermia, não deve ser activamente reaquecida, salvo se a temperatura central seja inferior a 32°C. Após um período de hipotermia ligeira, a criança deve ser reaquecida lentamente, a 0.25-0.5°C h⁻¹.

Estas orientações são baseadas em evidência do uso de hipotermia terapêutica em recém-nascidos e adultos. No momento da redacção destas recomendações, estão a decorrer ensaios prospectivos, multicêntricos, de hipotermia terapêutica em crianças após paragem cardíaca em ambiente hospitalar e pré-hospitalar. (www.clinicaltrials.gov NCT00880087 e NCT00878644)

A febre, frequente após reanimação cardio-respiratória, associa-se a mau prognóstico neurológico^{346, 348, 349}, com o risco aumentando por cada grau de temperatura acima de 37°C³⁴⁹. Existem dados experimentais limitados sugerindo que o tratamento da

febre, com antipiréticos e /ou arrefecimento físico, reduz a lesão neuronal^{567, 568}. Os antipiréticos e outros fármacos aceites para o tratamento da febre são seguros; devem portanto ser usados para o tratamento agressivo da febre nestas circunstâncias.

Controlo de glicémia

Quer a hipo- quer a hiperglicémia podem comprometer o prognóstico de crianças e adultos gravemente doentes e devem por isso ser evitadas. No entanto, um controlo rígido da glicémia pode também ser prejudicial. Apesar de não existir evidência suficiente para apoiar ou refutar uma estratégia específica de controlo da glicémia em crianças com RCE após paragem cardíaca^{3, 569, 570}, está indicado monitorizar a glicémia e evitar a hipoglicémia bem como a hiperglicémia prolongada.

1. Sumário das Recomendações
2. Suporte Básico de Vida do Adulto e utilização de desfibriladores automáticos externos⁴
3. Electroterapias: desfibriladores automáticos externos desfibrilhação, cardioversão e pacing⁵
4. Suporte Avançado de Vida do Adulto⁶
5. Abordagem inicial das síndromes coronárias⁷
6. Suporte de vida pediátrico⁸
7. **Suporte de Vida neo-natal⁹**
8. Paragem cardíaca em situações especiais: alterações electrolíticas, envenenamentos, afogamento, hipotermia acidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirurgia cardíaca, trauma, gravidez, electrocussão¹⁰
9. Princípios da formação em reanimação¹¹
10. A ética da reanimação e as decisões de fim-de-vida¹²

Suporte de vida neonatal

Preparação

São relativamente poucos os recém-nascidos que necessitam de reanimação ao nascer. Entre os que necessitam de algum apoio, a esmagadora maioria requer apenas insuflação pulmonar assistida. Uma pequena minoria pode necessitar de um breve período de compressões torácicas, para além da ventilação. Entre 100.000 bebés nascidos na Suécia durante um ano, apenas 10 em 1000 (1%) dos bebés com mais de 2,5 kg pareceu necessitar de reanimação ao nascer⁵⁷¹. Dos bebés que foram reanimados, 8 por 1000 responderam a insuflação com máscara e apenas 2 por 1000 necessitaram de entubação. No mesmo estudo tentou avaliar-se da necessidade imprevista de reanimação ao nascimento e concluiu-se que, entre bebés de baixo risco, ou seja, nascidos depois de 32 semanas de gesta-

Suporte de Vida Neonatal

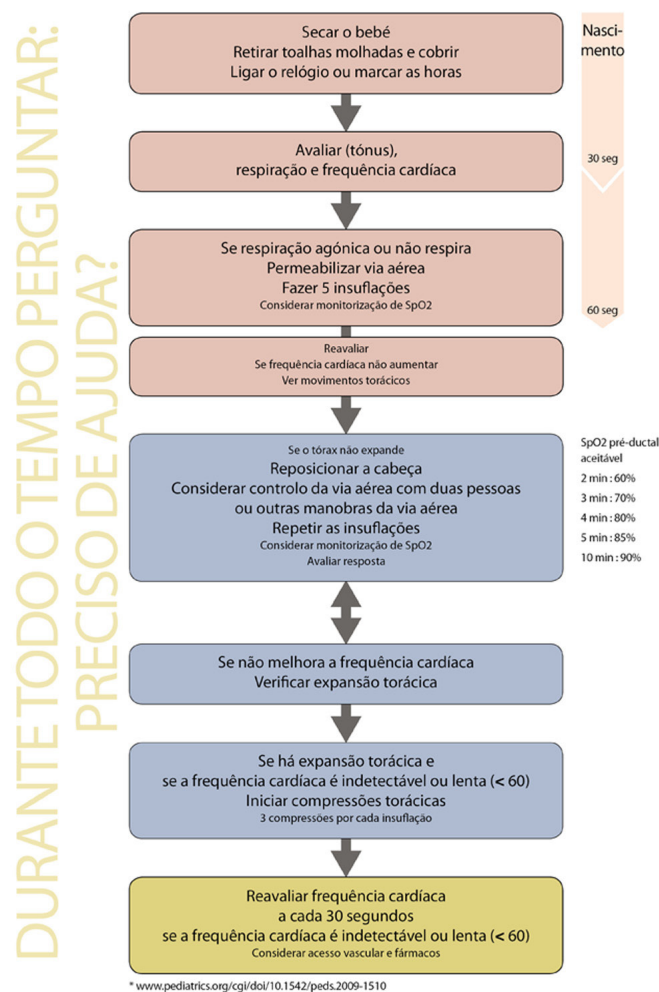


Fig. 1.14. Algoritmo do suporte de vida neonatal. © 2010 ERC.

ção e após trabalho de parto aparentemente normal, cerca de 2 por 1000 (0.2%) apresentaram necessidade de reanimação ao nascer. Destes, 90% responderam a ventilação com máscara, enquanto os 10% restantes pareceram não responder apenas a essa ventilação e foram por isso entubados.

A necessidade de reanimação ou de ajuda especializada ao nascer é mais provável quando há evidência intra-parto de compromisso fetal significativo, nascimentos antes das 35 semanas de gestação, partos com apresentação pélvica e gravidezes múltiplas. Apesar de muitas vezes ser possível prever antes do nascimento a necessidade de reanimação ou estabilização, tal nem sempre acontece. Assim, deve haver pessoal, treinado em suporte de vida neonatal, disponível para todos os partos e, se houver necessidade de qualquer intervenção, os cuidados ao recém-nascido devem ser da sua exclusiva responsabilidade. Uma pessoa experiente em intubação traqueal do recém-nascido deve, idealmente, estar disponível para partos com elevada probabilidade de necessitar de reanimação neonatal. Devem ser desenvolvidas recomendações locais, designando quem deve estar presente nos partos, com base na prática local e em auditorias clínicas.

Todas as instituições onde ocorram partos devem estabelecer um programa de formação adequado, com o objectivo de ensinar as orientações e competências destinadas à reanimação de recém-nascidos.

Parto planeado no domicílio

As recomendações sobre quem deve assistir a um parto planeado no domicílio variam de país para país, mas a decisão de ter um parto no domicílio, depois de assumida pelo pessoal médico e de enfermagem, não deve comprometer os princípios de reanimação neonatal. Algumas limitações à reanimação de um bebé nascido em casa são inevitáveis, devido à distância de outros recursos, e este facto deve ser bem clarificado à mãe na altura em que se planeia o parto no domicílio. Dois profissionais treinados devem, idealmente, assistir a todos os partos planeados no domicílio; pelo menos um deve ter formação completa e experiência na realização de ventilação por máscara e de compressões torácicas no recém-nascido.

Equipamento e ambiente

Ao contrário da reanimação cardio-respiratória no adulto, a reanimação neonatal é frequentemente um procedimento previsível. Assim, é possível preparar o equipamento e o ambiente antes do parto. Idealmente a reanimação deve ser efectuada numa área aquecida, bem iluminada, sem correntes de ar, com uma superfície plana para reanimação colocada sob aquecedor radiante, com todo o restante equipamento de reanimação prontamente disponível. Este equipamento deve ser verificado com regularidade.

Quando um parto ocorre numa área não preparada para esse fim, o equipamento mínimo deve incluir um dispositivo para ventilação pulmonar, seguro e adequado ao tamanho do recém-nascido, toalhas e panos secos e aquecidos, um equipamento esterilizado para cortar o cordão umbilical e luvas para os profissionais de saúde. É também útil dispor de um aspirador com uma sonda de tamanho adequado e um depressor de língua (ou laringoscópio) que permita visualização da orofaringe. Os partos não planeados em ambiente extra-hospitalar envolvem principalmente os serviços de emergência pré-hospitalar, que devem estar preparados para estas situações.

Controlo de temperatura

Um recém-nascido molhado e exposto não consegue manter a temperatura corporal mesmo numa sala que parece confortavelmente aquecida para um adulto. Os bebés com compromisso clínico são particularmente vulneráveis ⁵⁷². A exposição de um recém-nascido ao frio baixa a tensão arterial de oxigénio ⁵⁷³ e aumenta a acidose metabólica ⁵⁷⁴. Para evitar a perda de calor:

- Proteger o bebé de correntes de ar.
- Manter a sala de partos aquecida. Para bebés com menos de 28 semanas de gestação, a temperatura na sala de partos não deve ser inferior a 26°C ^{575, 576}.
- Os recém-nascidos de termo devem ser secos imediatamente após o parto. Cobrir o corpo e cabeça do bebé, excepto a face, com panos quentes e secos para prevenir perda de calor. Em alternativa, colocar o bebé pele-a-pele com a mãe e cobrir ambos com uma toalha.
- Se o recém-nascido precisa de ser reanimado deve ser colocado numa superfície aquecida, sob uma fonte de calor radiante previamente ligada.
- Em grandes prematuros (principalmente abaixo de 28 semanas) secar e envolver pode não ser suficiente. Um modo mais eficaz de manter estes recém-nascidos aquecidos é envolvê-los (corpo e cabeça, excepto a face) em película plástica do tipo usado para conservar alimentos, sem os secar antes, e colocá-los então sob a fonte de calor radiante.

Avaliação inicial

O índice de Apgar foi inicialmente proposto como um modo “simple e claro de classificar os recém-nascidos”, para ser usado como “base para discussão e comparação dos resultados de práticas obstétricas, métodos de analgesia materna e resultados da reanimação” ⁵⁷⁷. Não foi desenvolvido para identificar recém-nascidos com necessidade de reanimação ⁵⁷⁸. No entanto, alguns componentes individuais do índice, nomeadamente a frequência respiratória, frequência cardíaca e tónus, se avaliados rapidamente, podem identificar bebés que necessitam de ser reanimados ⁵⁷⁷. Para além disso, uma avaliação

seriada, especialmente da frequência cardíaca mas também da respiração, pode indicar se um bebé está a responder ou se outras intervenções são necessárias.

Respiração

Verificar se o recém-nascido respira. Em caso afirmativo, avaliar a frequência, profundidade e simetria da respiração, bem como a presença de padrão respiratório anormal, como gemido ou respiração agónica.

Frequência cardíaca (FC)

A melhor forma de avaliar a FC é por auscultação cardíaca, no ápex. A palpação do pulso na base do cordão umbilical é muitas vezes eficaz mas pode ser enganadora; só é fiável se for claramente superior a 100 min⁻¹⁵⁷⁹. Em recém-nascidos que necessitam de reanimação e/ou de suporte respiratório continuado, um oxímetro de pulso pode fornecer uma avaliação fiável da FC⁵⁸⁰.

Coloração

Observar a coloração é um mau método de avaliar a oxigenação⁵⁸¹, que deve idealmente ser avaliada por oximetria de pulso. Geralmente um bebé saudável nasce cianosado mas rapidamente começa a ficar rosado, cerca de 30 segundos após o início de uma respiração eficaz. A cianose periférica é habitual e, por si só, não significa hipoxémia. A persistência de palidez apesar de ventilação pode indicar acidose significativa ou, raramente, hipovolémia. Apesar de a coloração ser um mau método de avaliar a oxigenação, não deve ser ignorada; um recém-nascido cianosado deve ser avaliado por oximetria de pulso.

Tónus

Quando um recém-nascido está muito hipotónico provavelmente estará não reactivo e necessitará de ser ventilado.

Estimulação táctil

Habitualmente, secar o recém-nascido produz estimulação táctil suficiente para iniciar uma respiração eficaz. Devem ser evitados métodos de estimulação mais vigorosos. Se um curto período de estimulação não resultar em respiração espontânea eficaz, serão necessárias outras formas de intervenção.

Classificação baseada na avaliação

Os recém-nascidos podem ser classificados em três grupos, com base na avaliação inicial:

1. Choro ou respiração vigorosos

Bom tónus

Frequência cardíaca superior a 100 min⁻¹

A única intervenção necessária será secar, envolver numa toalha aquecida e, se possível, colocar junto à mãe. O bebé manter-se-á aquecido, coberto e em contacto pele-a-pele com a mãe, e pode começar a mamar ao seio.

2. Apneico ou com respiração inadequada

Tónus normal ou diminuído

Frequência cardíaca inferior a 100 min⁻¹

Secar e envolver. Este recém-nascido pode melhorar com ventilação por máscara, mas se esta não melhorar a frequência cardíaca, podem ser necessárias compressões torácicas.

3. Apneico ou com respiração inadequada

Hipotónico

Frequência cardíaca baixa ou indetectável

Pálido, com má perfusão

Secar e envolver. Será necessário controlo imediato da via aérea, insuflação pulmonar e ventilação. Após conseguidas estas medidas, o bebé pode ainda necessitar de compressões torácicas e, eventualmente, de fármacos.

Resta ainda um grupo muito raro de bebés que se mantêm hipoxémicos apesar de estarem a respirar adequadamente e terem boa frequência cardíaca. Neste grupo incluem-se diversos diagnósticos possíveis como hérnia diafragmática, défice de surfactante, pneumonia congénita, pneumotórax ou cardiopatia congénita cianótica.

Suporte de vida neonatal

O suporte de vida neonatal deve ser iniciado se, na avaliação inicial, o recém-nascido não tiver respiração regular e eficaz ou se tiver frequência cardíaca inferior a 100 min⁻¹. Habitualmente, a abertura da via aérea e a insuflação pulmonar são suficientes. Para além disso, outras intervenções mais avançadas serão inúteis se estas duas não tiverem sido conseguidas adequadamente.

Via aérea

Colocar o bebé em decúbito dorsal com a cabeça em posição neutra. Uma toalha ou pano dobrado, com cerca de 2 cm de espessura, debaixo dos ombros do recém-nascido, pode ajudar a manter a cabeça em posição correcta. Em bebés hipotónicos pode ser útil a subluxação da mandíbula ou a utilização de uma via aérea orofaríngea de tamanho adequado.

A aspiração apenas é necessária se a via aérea estiver obstruída e deve ser efectuada sob visualização directa. Uma aspiração agressiva da faringe pode provocar espasmo laríngeo, bradicardia vagal e atrasar o início de respiração espontânea⁵⁸². A presença de mecónio espesso num bebé pouco reactivo é a única indicação para considerar a aspiração imediata da orofaringe. Deve ser usada uma sonda de aspiração 12 – 14 FG, ou uma sonda Yankauer, ligada a uma fonte de vácuo limitada a menos 100 mmHg.

Ventilação

Se não houver movimentos respiratórios adequados após as medidas iniciais, a insuflação pulmonar é a prioridade. Em recém-nascidos de termo, a reanimação deve ser iniciada com ar ambiente. O principal indicador de uma insuflação adequada é uma rápida melhoria da frequência cardíaca. Se não ocorrer esta melhoria, confirmar se há boa expansão torácica.

Nas primeiras insuflações deve manter-se a pressão de insuflação inicial durante 2-3 segundos, para ajudar a expansão pulmonar. A maioria dos recém-nascidos com necessidade de reanimação responderá com um rápido aumento da frequência cardíaca durante os primeiros 30 segundos de insuflação pulmonar. Se a frequência cardíaca aumentar mas o bebé não respirar adequadamente, deve manter-se ventilação, com frequência de cerca de 30 min⁻¹ e cerca de um segundo por cada insuflação, até haver respiração espontânea adequada.

Uma ventilação adequada conduz habitualmente a uma rápida subida da frequência cardíaca ou à sua manutenção acima de 100 min⁻¹. Se o bebé não responde deste modo, a causa mais provável é um mau controlo da posição da via aérea ou uma ventilação inadequada. As compressões torácicas serão ineficazes sem insuflação pulmonar adequada; é portanto necessário confirmar boa insuflação antes de iniciar suporte circulatório. Alguns profissionais preferem garantir controlo da via aérea por entubação traqueal, o que requer treino e experiência. Se não estiver disponível de imediato alguém com esta competência e a frequência cardíaca estiver a diminuir, deve corrigir-se a posição da via aérea e insuflar com máscara enquanto se pede a ajuda de um profissional com experiência de entubação. Deve manter-se suporte ventilatório até o bebé apresentar respiração normal e regular.

Suporte circulatório

O suporte circulatório com compressões torácicas apenas será eficaz se tiver havido insuflação pulmonar adequada. Deve iniciar-se compressões torácicas se a frequência cardíaca for inferior a 60 min⁻¹ apesar de ventilação eficaz. O método mais eficaz de compressões torácicas é a técnica do abraço – colocar os dois polegares lado a lado sobre o terço inferior do esterno, imediatamente abaixo da linha intermamilar, com os outros dedos envolvendo o tórax e apoiando o dorso⁵⁸³⁻⁵⁸⁶. Outro método de encontrar a localização correcta das compressões é localizar o apêndice xifóide e colocar os polegares cerca de um dedo acima. O esterno deve ser comprimido até uma profundidade de cerca de um terço do diâmetro antero-posterior do tórax, permitindo descompressão completa entre compressões⁵⁸⁷.

A relação compressões/ventilações deve ser de 3:1, procurando conseguir um total de 120 eventos por minuto, isto é, 90 compressões e 30 ventilações. Verificar a frequência cardíaca espontânea depois de cerca de 30 segundos, e depois periodicamente, interrompendo as compressões quando for superior a 60 min⁻¹.

Fármacos

O uso de fármacos raramente está indicado na reanimação neonatal. A bradicardia no recém-nascido é geralmente secundária a uma insuflação pulmonar inadequada ou hipóxia grave, e uma ventilação correcta é o modo mais indicado de a resolver. No entanto, se a frequência cardíaca espontânea se mantém inferior a 60 min⁻¹ apesar de boa ventilação e compressões torácicas, é razoável ponderar o uso de fármacos. É recomendada a sua administração através de um catéter venoso umbilical.

Adrenalina

Apesar de não haver estudos em humanos, é razoável usar adrenalina quando não se conseguir uma frequência cardíaca acima de 60 bpm apesar de ventilações e compressões correctas. Se for necessário administrar adrenalina, usar uma dose de 10 – 30 micrograma kg⁻¹ por *via intra-venosa* assim que possível. A via traqueal não é recomendada mas, se for usada, é muito provável que sejam necessárias doses de 50 – 100 micrograma kg⁻¹. Não estão estudadas a eficácia ou a segurança destas doses traqueais elevadas. Estas doses altas *não* devem ser usadas por *via intra-venosa*.

Bicarbonato

Não há dados suficientes para recomendar o uso por rotina de bicarbonato na reanimação neonatal. A hiperosmolaridade e a capacidade do bicarbonato de gerar dióxido de carbono podem prejudicar a função miocárdica e cerebral. A utilização de bicarbonato é desaconselhada durante uma reanimação de curta duração. Se for usado durante reanimação prolongada numa pa-

ragem cardíaca sem resposta a outras medidas, apenas deve ser administrado após a RCP garantir ventilação e circulação adequadas. Nessas circunstâncias, uma dose de 1 a 2 mmol kg⁻¹ pode ser administrada, por injeção intra-venosa lenta.

Fluidos

Perante uma suspeita de perda de sangue ou se o recém-nascido parece estar em choque (pálido, com má perfusão e pulsos fracos) e se não respondeu a outras medidas de reanimação, deve ser considerada a administração de fluidos⁵⁸⁸. Esta é uma situação rara. Na ausência de sangue adequado (i.e., sangue O Rh-negativo irradiado e desleucocitado) deve ser preferido um cristalóide isotónico, e não albumina, para restabelecer o volume intra-vascular. Administrar inicialmente um bólus de 10 ml kg⁻¹ que, se for eficaz, pode ser repetido para manter a estabilidade hemodinâmica.

Suspensão da reanimação

As indicações para suspensão de reanimação devem ser emitidas por entidades locais ou nacionais. Quando a frequência car-

díaca de um recém-nascido não é detectável e se mantém indetectável após 10 minutos, é adequado ponderar a suspensão da reanimação. Nos casos em que a frequência cardíaca ao nascer é inferior a 60 min⁻¹ e não melhora após 10 ou 15 minutos de medidas de reanimação contínuas e aparentemente correctas, essa decisão é muito menos clara. Nesta situação não existe evidência suficiente acerca do prognóstico que permita uma orientação segura em relação a manter ou suspender a reanimação.

Comunicação com os pais

A equipa que cuida de um recém-nascido deve manter os pais informados acerca da evolução do bebé. Ao nascer, devem ser prestados os cuidados de rotina segundo as orientações locais e, se possível, colocar o bebé junto da mãe logo que possível. Se for necessária reanimação, os pais devem ser informados dos procedimentos e do motivo porque foram necessários. Todas as discussões e decisões devem ser registadas no processo da mãe antes do parto e nos registos do recém-nascido depois do nascimento.

1. Sumário das Recomendações
2. Suporte Básico de Vida do Adulto e utilização de desfibriladores automáticos externos⁴
3. Electroterapias: desfibriladores automáticos externos desfibrilhação, cardioversão e pacing⁵
4. Suporte Avançado de Vida do Adulto⁶
5. Abordagem inicial das síndromes coronárias⁷
6. Suporte de vida pediátrico⁸
7. Suporte de Vida neo-natal⁹
8. **Paragem cardíaca em situações especiais: alterações electrolíticas, envenenamentos, afogamento, hipotermia acidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirurgia cardíaca, trauma, gravidez, electrocussão¹⁰**
9. Princípios da formação em reanimação¹¹
10. A ética da reanimação e as decisões de fim-de-vida¹²

Paragem cardíaca em circunstâncias especiais

Alterações electrolíticas

As disritmias cardíacas com risco de vida associam-se mais frequentemente às alterações do potássio, em particular a hipercalemia e menos com alterações do cálcio e magnésio séricos. Há casos em que a correcção das alterações electrolíticas, com risco de vida, deve começar antes de chegarem os resultados dos estudos laboratoriais. Há pouca ou nenhuma evidência que suporte a correcção de alterações electrolíticas durante a PCR. As orientações durante a PCR são inferidas das estratégias utilizadas em situação de não PCR. Não há alterações significativas às recomendações de 2005.⁵⁸⁹

Intoxicações e envenenamentos

As intoxicações raramente são causa de PCR, mas são uma das principais causas de morte em vítimas <40 anos.⁵⁹⁰ Os principais motivos de admissão hospitalar / pedido de ajuda aos centros de intoxicação, são as intoxicações medicamentosas, as drogas de abuso e os acidentes com produtos de uso doméstico. A intoxicação ocasional é mais frequente na criança. A intoxicação com intenção homicida é rara. Nas causas incluem-se acidentes industriais, actos de terrorismo / guerra e exposição a produtos tóxicos.

Prevenção da paragem cardíaca

Avaliar e tratar a vítima seguindo a sequência ABCDE (via Aérea, Respiração (Breathing) Circulação, Disfunção neurológica e

Exposição). A obstrução respiratória e a paragem cardíaca por depressão do nível da consciência são uma causa de morte frequente nas intoxicações com intenção suicida.⁵⁹¹ Nas intoxicações por depressores do SNC há risco de aspiração do conteúdo gástrico / orofaringe para a via aérea / pulmões. A entubação traqueal precoce das vítimas inconscientes, por operacionais treinados, diminui o risco de aspiração. A hipotensão provocada por fármacos responde habitualmente à perfusão de fluidos, mas ocasionalmente exige a utilização de vasopressores (ex: noradrenalina). A permanência prolongada na mesma posição, sem mobilização pode provocar úlceras de pressão e rbdomiólise.

Monitorizar os electrolitos (em particular o potássio), a gasometria e a glicemia. Avaliar a temperatura, pelo risco de alterações da termorregulação. Nas intoxicações há risco quer de hipotermia quer de hipertermia (hiperpirexia). Colher sangue e urina para estudos toxicológicos. O doente com intoxicação grave deve ser tratado em ambiente de cuidados intensivos. Intervenções como a descontaminação, incremento da eliminação e uso de antídotos são, em regra, intervenções de segunda linha.⁵⁹² A intoxicação alcoólica associa-se habitualmente a auto-intoxicações.

Modificações no SBV e SAV

- Garantir condições pessoais de segurança nos casos em que há suspeita de PCR inesperada. Em particular se há múltiplas vítimas que colapsam em simultâneo.
- Em presença de tóxicos como o cianeto, sulfito de hidrogénio, corrosivos e organofosforados, evitar a ventilação boca-a-boca.
- Nas arritmias peri-paragem utilizar a cardioversão nos termos propostos no algoritmo (secção 4, SAV).⁶ Incluindo a correcção das alterações ácido-base e electrolíticas.
- Tentar identificar o tóxico (s) envolvido (s). Os familiares, conviventes, amigos e tripulação da ambulância podem ter informações muito valiosas. A observação do doente pode evidenciar pistas diagnósticas, como odores característicos, marcas de picada de seringa, anomalias pupilares, sinais de corrosão na mucosa oral.
- Avaliar a temperatura do doente, porque tanto a hipo como a hipertermia podem ser manifestações de intoxicação (secção 8d e 8e).
- Antecipar a necessidade de reanimação prolongada, em particular no jovem, porque há tóxicos que podem ser metabolizados ou excretados durante a reanimação prolongada.
- As alternativas a considerar em caso de PCR por intoxicação grave incluem: fármacos em doses mais elevadas do que nos protocolos tradicionais, tratamentos não convencionais, reanimação prolongada.
- Consultar os centros de intoxicações regionais e nacionais para obter informação para tratamento dos doentes. O

International Programme on Chemical Safety (IPCS) lista uma série de centros de intoxicações no *website*: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>

- O <http://toxnet.nlm.nih.gov/> tem bases de dados on-line com informações sobre toxicologia e acidentes com tóxicos.

Afogamento

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que os afogamentos provocam 450,000 mortes por ano, em todo o mundo. É uma causa de morte acidental frequente na Europa. O principal factor de prognóstico no pós-afogamento é a duração da hipóxia, pelo que as prioridades no tratamento da vítima devem ser o restauro imediato da oxigenação, ventilação e perfusão.

A reanimação imediata, no local do acidente, é essencial para a sobrevida e preservação do estado neurológico, pelo que é necessário que a reanimação seja iniciada pelas testemunhas e activação do SEM seja imediata. As vítimas que chegam ao hospital com RCE e respiração, em geral recuperam com bom prognóstico. A investigação no afogamento é escassa, quando comparada com a PCR primária, pelo que é necessária mais investigação.⁵⁹³ As recomendações descritas em detalhe na secção 8 das recomendações ERC, destinam-se a profissionais de saúde e pessoas com especial interesse nesta área, ex: nadadores salva-vidas.¹⁰

Hipotermia acidental

Diz-se que há hipotermia quando a temperatura corporal baixa dos 35°C, de forma não intencional.

A hipotermia é arbitrariamente classificada como ligeira (35–32°C), moderada (32–28°C) ou grave (< 28°C).⁵⁹⁴ No doente hipotérmico os sinais de vida, por si só, são insuficientes para declarar a morte.

No pré-hospitalar a reanimação só deve ser interrompida se a causa de morte puder ser claramente atribuída a uma lesão fatal, doença fatal, asfixia prolongada ou se o tórax é impossível de comprimir. Os princípios da prevenção, de SBV e de SAV aplicam-se da mesma forma no doente hipotérmico. Utilizar a mesma relação e frequência das compressões / ventilações que na vítima normotérmica. A hipotermia pode causar rigidez do tórax, tornando a ventilação e as compressões mais difíceis

O coração hipotérmico pode não responder aos fármacos cardio-activos e às tentativas de cardioversão eléctrica e pacing. O metabolismo está lentificado, facilitando o aparecimento de níveis tóxicos de todos os fármacos administrados em doses repetidas.⁵⁹⁵ A adrenalina e os restantes fármacos devem ser protelados até o doente estar aquecido até, aproximadamente, aos 30°C. Depois dos 30°C o intervalo para administração de fármacos deve ser o dobro do preconizado na normotermia. A partir dos 35°C devem ser utilizados os protocolos tradicionais. À medida que a temperatura central baixa, a bradicardia sinusal

tem tendência a dar lugar à fibrilhação auricular, seguida de FV e finalmente assistolia.⁵⁹⁶ No hospital as vítimas de hipotermia grave devem ser reaquecidas por processos activos e internos. As arritmias, excepto a FV, tendem a reverter espontaneamente, à medida que a temperatura corporal sobe e em regra não necessitam de tratamento imediato. A bradicardia pode ser uma resposta fisiológica à hipotermia e não há indicação para pace a não ser que a hipotermia persista com compromisso hemodinâmico depois do aquecimento. Nas vítimas com hipotermia grave não está definida a temperatura a partir da qual se deve iniciar a desfibrilhação nem a frequência com que deve ser tentada. Podem-se utilizar DAE. Se o ritmo é FV, aplicar um choque com a energia máxima; se a FV/TV persiste depois de três choques, diferir a tentativa de desfibrilhação até a temperatura ser >30°C.⁵⁹⁷ Quando se utiliza DAE seguem-se os comandos do aparelho, enquanto se reaquece a vítima. Para conseguir a desfibrilhação o reaquecimento e o SBV podem ter que ser mantidos durante horas.⁵⁹⁷

O reaquecimento pode ser passivo, activo externo ou activo interno. O reaquecimento passivo é indicado em vítimas conscientes com hipotermia ligeira, que ainda conseguem ter arrepios (“shiver”). As vítimas inconscientes devem ser encaminhadas para hospitais com capacidade para fazerem aquecimento activo interno e externo. No doente hipotérmico em PCR o método de aquecimento activo interno ideal é a circulação extra-corporal, porque proporciona suporte da circulação e oxigenação suficientes enquanto a temperatura corporal é aumentada a ritmo de 8 - 12°C h⁻¹.⁵⁹⁸

Durante o reaquecimento é necessário perfundir grande quantidade de fluidos porque a vasodilatação provoca aumento da capacitância vascular. É essencial manter monitorização hemodinâmica contínua e fluidos aquecidos ev. Evitar a hipertermia durante e pós aquecimento. Depois da RCE aplicar os algoritmos clássicos, incluindo a hipotermia ligeira se indicado, apesar de não existirem estudos formais.

Hipertermia

Hipertermia significa que os mecanismos de termorregulação corporal se esgotaram e a temperatura corporal excede a que habitualmente é mantida pelos mecanismos homeostáticos. A hipertermia pode ter causas exógenas como as condições ambientais ou ser secundária à produção de calor endógeno.

As formas de hipertermia relacionadas com o ambiente ocorrem quando o calor, geralmente na forma de energia radiante, é absorvido pelo corpo a uma velocidade superior à que o corpo pode perder pelos mecanismos de termorregulação. A hipertermia exprime-se ao longo de um continuum de situações que se iniciam com stress pelo calor, exaustão pelo calor, golpe de calor, disfunção multiorgânica e em algumas circunstâncias PCR.⁵⁹⁹

O golpe de calor é a resposta inflamatória sistémica à temperatura > 40.6 °C. Acompanha-se de alterações mentais e níveis

de disfunção de órgãos variável. Há dois tipos de golpe de calor: o clássico golpe de calor sem exercício que ocorre em períodos de temperaturas ambiente elevadas, que atinge preferencialmente os idosos durante as ondas de calor.⁶⁰⁰ O golpe de calor associado ao exercício que ocorre após esforço físico extremo em condições de temperatura elevada e/ou humidade elevada, atinge mais vezes jovens adultos.⁶⁰¹ A mortalidade por golpe de calor atinge 10% a 50 %.⁶⁰²

O tratamento baseia-se na terapêutica de suporte das funções vitais, optimização do ABCDE e arrefecimento rápido do doente.⁶⁰³⁻⁶⁰⁵ Iniciar o arrefecimento antes da vítima chegar ao hospital, com o objectivo de que a temperatura central seja de cerca de 39°C. O doente com golpe de calor grave deve ser tratado em ambiente de cuidados intensivos.

Não há estudos específicos de PCR em doentes com hipertermia. Em caso de PCR seguem-se as recomendações gerais para ao SBV e SAV e promove-se o arrefecimento do doente. Devem-se utilizar técnicas idênticas às que se utilizam na indução da hipotermia. Não há dados referentes ao limiar da desfibrilhação em doentes com hipertermia, pelo que a desfibrilhação segue a regra geral associada ao arrefecimento do doente. Estudos em animais sugerem que o prognóstico das PCR em condições de hipertermia é mau, em comparação com os que ocorrem em condições de normotermia.^{606, 607} O risco de lesão neurológica grave aumenta por cada grau de temperatura corporal >37°C.³⁴⁹

Asma

A prevalência mundial de sintomas de asma varia de 1% - 18% da população com elevada prevalência em alguns países europeus (Reino Unido, Irlanda e Escandinávia).⁶⁰⁸ Estima-se que o nº anual de mortes por asma em todo o mundo ronde os 250,000. Há recomendações nacionais e internacionais para o tratamento da asma.^{608, 609} Estas recomendações centram-se no tratamento da asma quase fatal e PCR.

Causas de PCR relacionada com asma

A PCR no indivíduo com asma é muitas vezes o acontecimento terminal, depois de um período de hipóxia prolongado, se bem que por vezes possa ser de instalação súbita. A paragem cardíaca em asmáticos tem sido relacionada com:

- Broncospasmo grave e obstrução as pequenas vias aéreas por rolhões mucosos que provocam a asfixia (causa da maioria das mortes relacionadas com asma)
- Arritmias cardíacas, a causa mais frequente de arritmia relacionada com asma é a hipóxia.⁶¹⁰ Também podem ser provocadas por fármacos (ex: agonistas beta-adrenérgicos, aminofilina) ou alterações electrolíticas

- Hiper-insuflação dinâmica, i.e. pressão tele-expiratória auto-positiva (auto-PEEP), que pode ocorrer em asmáticos em ventilação mecânica. A auto-PEEP é provocada pelo aprisionamento do ar inspirado, com “bloqueio da respiração” (o ar inspirado não consegue sair, porque a broncoconstrição pode impedir a expiração se o tempo expiratório for insuficiente para permitir a saída de todo o volume corrente). Em resultado a pressão intra-torácica aumenta com compromisso do retorno venoso seguida de hipotensão.

- Pneumotórax hipertensivo (muitas vezes bilateral).

Intervenções-chave para impedir a PCR

O doente com asma grave exige tratamento médico agressivo, com base na metodologia ABCDE, para evitar que a situação se deteriore. Os doentes cuja SaO₂ é <92% ou em que a asma se apresenta com risco de vida estão em risco acrescido de desenvolver hipercapnia, pelo que devem ser monitorizados por gasometria. Estes doentes devem ser tratados por clínicos experientes e em ambiente de cuidados intensivos. Os fármacos específicos e a sequência do tratamento variam com as práticas locais e estão descritos em pormenor na secção 8 das recomendações ERC 2010

Tratamento da PCR causada por asma

Fazer SBV seguindo as recomendações clássicas. A ventilação pode ser difícil por ser maior a resistência da via aérea. As modificações no SAV incluem a necessidade de promover entubação traqueal precoce. A enorme resistência da via aérea significa que há risco aumentado de hiper-insuflação gástrica e hipoventilação dos pulmões quando se tenta ventilar um asmático sem entubação traqueal, tentar evitar a hiper-insuflação gástrica. Durante a PCR este risco é ainda maior, porque a pressão do esfíncter esofágico inferior é substancialmente menor da normal.⁶¹¹

A frequência respiratória de 8–10 ciclos/min e o volume corrente necessário para provocar a elevação do tórax na inspiração não devem provocar hiper-insuflação dinâmica (“gas trapping”). O volume corrente depende do tempo e fluxo inspiratórios. A saída do volume corrente depende do tempo e fluxo expiratórios.

No asmático grave em ventilação mecânica, o aumento do tempo expiratório (reduzindo a frequência) proporciona ganhos modestos na redução do “air trapping” se o volume/min for < 10L/min.⁶¹²

Há relatos ocasionais de RCE inesperado depois da desconexão do tubo traqueal, em doentes com suspeita de “air trapping”.⁶¹³⁻⁶¹⁷ Quando há suspeita de hiper-insuflação dinâmica durante a reanimação é possível fazer sair o ar aprisionado com um período de apneia (desconexão do tubo traqueal) e compressões torácicas no caso de existir mesmo hiper-insuflação dinâmica. Se bem que

a evidência a suportar esta intervenção seja limitada, é improvável que, em situações limítrofes, faça mal.¹⁵

A hiper-insuflação dinâmica aumenta a impedância trans-torácica.⁶¹⁸ Considerar o aumento da energia do choque da desfibrilhação se as tentativas de desfibrilhação iniciais falharem.¹⁴

No asmático grave em PCR há boa evidência a suportar a massagem cardíaca directa com tórax aberto. O algoritmo dos 4H e 4T ajuda a identificar as causas de PCR relacionadas com a asma. Durante a PCR pode ser difícil diagnosticar pneumotórax hipertensivo, que quando existe pode ser sugerido pela assimetria da expansão torácica, hipofonese homolateral, desvio da traqueia no sentido contrário e aparecimento de enfisema subcutâneo. Em mãos experientes a eco é mais rápida e tem maior sensibilidade do que o Rx de tórax na identificação de pneumotórax.⁶¹⁹ Na PCR relacionada com asma grave considerar sempre a possibilidade de pneumotórax bilateral

Com oxigenação extra-corporal consegue-se manter a perfusão e a oxigenação em casos de falência respiratória e circulatória. Há descrições de sucesso no tratamento com oxigenação extra-corporal, de adultos, em PCR relacionada com a asma;^{620, 621} contudo o seu papel na PCR associada à asma nunca foi investigado em estudos controlados.

Anafilaxia

Anafilaxia é uma reacção de hipersensibilidade sistémica grave, com risco de vida. Caracteriza-se pela instalação rápida de falência ventilatória e/ou respiratória e/ou cardio-circulatória, geralmente associada a alterações cutâneo-mucosas.^{622, 623} A anafilaxia envolve geralmente a libertação de mediadores inflamatórios, pelos mastócitos e/ou basófilos, despoletada pela interacção de um alergénio com IgE (imunoglobulinas E) fixadas às células. A libertação de mediadores pode ocorrer por mecanismos não imunológicos, independente da IgE. A libertação maciça de histamina e outros mediadores inflamatórios causa vasodilatação sistémica, aumento da permeabilidade capilar e edema extra-celular.

Anafilaxia é o diagnóstico a considerar se um doente se expõe a um alergénio e de seguida (geralmente minutos) se instalam alterações da via aérea e/ou respiração e/ou circulação, geralmente com alterações cutâneo-mucosas associadas.

Utilizar a metodologia ABCDE na abordagem e tratamento da anafilaxia. Administrar adrenalina a todos os doentes em risco de vida, por via im, nas seguintes doses:

- > 12 anos e adultos: 500 microgramas im
- > 6 -12 anos: 300 microgramas im
- > 6 meses - 6 anos: 150 microgramas im
- < 6 meses: 150 microgramas im

A administração de adrenalina ev só deve ser utilizada por operacionais treinados na utilização corrente de vasopressores por via ev (ex Anestesiologistas, Emergencistas, Intensivistas). No

adulto, titular a adrenalina ev começando com 50 microgramas ev e ajustar as doses seguintes em função da resposta. Administrar no início O₂ na maior concentração disponível, utilizando máscara com reservatório.⁴²⁷ Fazer rapidamente “fluid challenge” com 500-1000mL de fluidos ev no adulto (20 mL kg⁻¹ na criança), monitorizar a resposta e perfundir mais volume ev se necessário. Os restantes tratamentos (corticosteróides, anti-histamínicos, ...) indicados no tratamento da asma grave são descritos em pormenor na secção 8g. Se ocorre PCR, iniciar de imediato SBV e continuar de acordo com as recomendações. Pode ser necessário fazer reanimação prolongada. Os reanimadores devem-se assegurar de que a ajuda foi pedida e que vem a caminho já que são necessárias intervenções de SAV, precocemente.

O doseamento da triptase dos mastócitos ajuda a confirmar o diagnóstico de anafilaxia. O ideal é colher três amostras: logo que a reanimação começa, outra 1-2h depois do início dos sintomas e a terceira amostra 24h depois, no período de convalescença. Os doentes com anafilaxia devem ser todos encaminhados para Alergologista capaz de identificar a causa e preparar o doente para lidar com episódios futuros

Paragem cardíaca pós-cirurgia cardíaca

No pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca major é relativamente frequente a ocorrência de PCR, relatada com a frequência de 0.7-2.9%.⁶²⁴⁻⁶³² É geralmente precedida da deterioração das variáveis fisiológicas,⁶³³ mas pode ocorrer de forma súbita em doentes previamente estáveis.⁶³⁰ Em geral há causas específicas para a PCR, como o tamponamento, hipovolémia, enfarte do miocárdio, pneumotórax hipertensivo, falência do pace. São todas causas de PCR potencialmente reversíveis se identificadas e tratadas a tempo e com potencial de sobrevida relativamente elevado. A chave do sucesso da reversão da PCR nestes doentes é a capacidade de fazer re-esternotomia precoce, especialmente em contexto de tamponamento ou hemorragia, situações em que as compressões torácicas podem ser ineficazes.

O início da reanimação

Iniciar as compressões torácicas de imediato, em todos os doentes que colapsam e não têm débito. Considerar as situações reversíveis: hipóxia – confirmar a posição do tubo traqueal, ventilar com O₂ a 100%, pesquisar clinicamente a possibilidade de pneumotórax hipertensivo (eco), hipovolémia e falência do pace. Na assistolia por falência de pacing cardíaco, as compressões torácicas podem ser momentaneamente interrompidas para que as conexões, colocadas na cirurgia, sejam rapidamente ligadas (programando um ritmo de 100min⁻¹ com a amplitude máxima do estímulo). A onda do registo do “pulso arterial” permite monitorizar a eficácia das compressões torácicas, que

devem ter por objectivo obter uma pressão arterial sistólica de pelo menos 80mmHg e frequência de 100 min⁻¹.

Desfibrilhação

Neste contexto há risco de disjunção esternal ou lesão miocárdica causadas pelas compressões torácicas externas.⁶³⁴⁻⁶³⁷ No pós-operatório da cirurgia cardíaca a presença de FV/TV em doentes monitorizados é indicação para aplicar, de imediato, três choques seguidos (se necessários)

No pós operatório precoce de cirurgia cardíaca, a falência da série de três choques, deve activar a possibilidade de re-esternotomia. As desfibrilhações seguintes devem seguir o algoritmo universal e se a re-esternotomia foi executada, devem ser feitas com as pás internas e o desfibrilhador carregado a 20J.

Fármacos de emergência

A adrenalina deve ser utilizada com cautela e titulada em função da resposta (no adulto, 100 ou menos microgramas ev). Administrar amiodarona 300 mg ev directa se depois do 3º choque não desfibrilhar, mas nunca atrasar a re-esternotomia.

Re-esternotomia de emergência

É parte integrante da reanimação pós-cirurgia cardíaca, se as restantes causas reversíveis de PCR tiverem sido excluídas. Na FV/TV, depois de assegurada a via aérea e a ventilação e se depois de aplicados três choques em sequência não desfibrilhar, há indicação para re-esternotomia sem demora. Na assistolia e AEsP também há indicação para re-esternotomia se as restantes intervenções falharem.

Desfibrilhação interna

A desfibrilhação interna com pás aplicadas directamente nos ventrículos, requer menos energia do que a desfibrilhação externa. Utilizar 20J, 5J se o doente esteve em circulação extra-corporal (CEC). Manter as compressões cardíacas, enquanto o desfibrilhador carrega, utilizando pás internas e se o choque for aplicado na fase de descompressão a probabilidade de sucesso aumenta.^{638, 639}

[h2] PCR traumática

A PCR traumática tem uma mortalidade elevadíssima, com sobrevida global de 5,6% (0-17%)⁶⁴⁰⁻⁶⁴⁶ Por razões não esclarecidas as taxas de sucesso actuais são melhores do que as des-

critas no passado. Naqueles em quem foi tentada a reanimação por PCR traumática e sobreviveram o resultado neurológico é bom em 1,6% dos casos.

Comotio cordis

Comotio cordis é a PCR ou quase PCR provocada por trauma fechado do pré-córdio.⁶⁴⁷⁻⁶⁵¹ O impacto no tórax na fase vulnerável do ciclo cardíaco pode provocar arritmia maligna (geralmente FV). Ocorre principalmente em desportistas (mais frequente no "baseball") e em actividades recreativas, sendo as vítimas geralmente jovens (idade média 14 anos). A sobrevida média do commotio cordis é de 15%, mas se a reanimação correcta se iniciar nos primeiros 3min, chega aos 25%.⁶⁵¹

Sinais de vida e actividade eléctrica no ECG inicial

Não há indicadores de sobrevida fiáveis na PCR traumática. Há um estudo que descreve a presença de pupilas reactivas e ritmo sinusal com boa correlação com a sobrevida.⁶⁵² Noutro estudo de trauma penetrante a presença de pupilas reactivas, actividade respiratória e ritmo sinusal correlacionaram-se com a sobrevida de forma não significativa.⁶⁴⁶ Há três estudos que relatam a ausência de sobreviventes em doentes com assistolia ou ritmos agónicos.^{642, 646, 653} Um outro relata a ausência de sobreviventes na AEsP por trauma fechado.⁶⁵⁴ Com base nestes estudos o American College of Surgeons e a National Association de médicos dos SEM elaboraram recomendações para não iniciar a reanimação em contexto pré-hospitalar.⁶⁵⁵

Tratamento

A sobrevivência de PCR traumática correlaciona-se com o tempo de reanimação pré-hospitalar.^{644, 656-660} No local, estabelecer apenas as intervenções essenciais e se a vítima tem sinais de vida, transferi-la rapidamente para o hospital mais próximo. Em doentes com indicação, considerar a possibilidade de toracotomia no local.^{661, 662} Não atrasar a transferência por causa de intervenções de eficácia não provada como a imobilização da coluna.⁶⁶³ Tratar as situações reversíveis: hipoxémica (oxigenação e ventilação), hemorragias acessíveis (compressão digital, torniquetes e fármacos hemostáticos), hemorragias não compressíveis (enfaixamento, fluidos ev), pneumotórax hipertensivo (descompressão torácica) tamponamento cardíaco (toracotomia imediata). Na PCR por hipovolémia as compressões torácicas podem não ser eficazes, mas a maioria dos sobreviventes não tem hipovolémia e neste subgrupo de doentes a reanimação pelo algoritmo de SAV pode salvar vidas. A reanimação não deve atrasar o tratamento das causas potencialmente reversíveis (e.g., toracotomia no tamponamento cardíaco).

Toracotomia para reanimação

Em caso de PCR por trauma penetrante, pode estar indicada toracotomia para reanimação pré-hospitalar, se no local estiverem médicos com treino específico. A toracotomia de emergência tem melhor indicação se a vítima com trauma cardíaco penetrante chegar com sinais de vida ou actividade ECG testemunhados, depois de um período curto de reanimação e transporte (sobrevida esperada 31%).⁶⁶⁴ A toracotomia de emergência no trauma fechado deve ficar limitada às vítimas com PCR testemunhada ou com sinais vitais presentes à chegada (sobrevida esperada 1,6%)

Ecografia

A ecografia é um auxiliar precioso na avaliação do traumatizado. Pode diagnosticar, em minutos, com fiabilidade: hemoperitонеu, hemo-pneumotórax, tamponamento cardíaco na fase pré-hospitalar.⁶⁶⁵ Hoje é possível fazer ecografia no pré-hospitalar apesar da sua eficácia estar por provar.⁶⁶⁶

PCR associada à gravidez

A mortalidade relacionada com a gravidez é rara nos países desenvolvidos, ocorrendo em 1/30 000 partos.⁶⁶⁷ Em caso de incidente cardiovascular adverso na gravidez é sempre necessário ter o feto em consideração. As recomendações para a reanimação na gravidez são largamente baseadas em séries de casos, extrapolações da PCR em não grávidas, estudos em manequins e opiniões de peritos, com base nas alterações fisiológicas que ocorrem durante a gravidez e no parto normal. Os estudos existentes tendem a descrever séries de países desenvolvidos, apesar da mortalidade relacionada com a gravidez ocorrer na sua maioria em países em desenvolvimento. Em 2008 terá havido, em todo o mundo, cerca de 342,900 mortes maternas (durante a gravidez, parto ou nos 42 dias que se seguiram ao parto).⁶⁶⁸ As causas de PCR na mulher grávida incluem: doença cardíaca, embolia pulmonar, perturbações psiquiátricas, doença hipertensiva da gravidez, sépsis, hemorragia, embolia de líquido amniótico e gravidez ectópica.⁶⁶⁹ A mulher grávida pode ter PCR por qualquer das causas do adulto da mesma idade.

Modificações das recomendações para o SBV da mulher grávida

Depois das 20 semanas de gravidez o útero da mulher grávida faz pressão posterior, comprimindo a veia cava inferior e a aorta, comprometendo quer o retorno venoso quer o débito cardíaco. A obstrução do retorno venoso, por compressão uterina pode causar hipotensão e choque e se a doente está em estado crítico precipitar PCR.^{670, 671}

O compromisso do retorno venoso e débito cardíaco também podem comprometer a eficácia das compressões torácicas.

Passos essenciais no SBV na mulher grávida:

- Pedir ajuda precocemente (incluindo obstetra e neonatologista).

Iniciar SBV de acordo com as recomendações. Garantir compressões torácicas de boa qualidade com o mínimo de interrupções.

- Deslocar manualmente o útero para a esquerda para aliviar a compressão da veia cava inferior.
- Promover a inclinação lateral esquerda da bacia / abdómen se possível – não se sabe qual é o ângulo ideal para essa inclinação, mas recomenda-se 15-30°. O ângulo da inclinação deve permitir compressões torácicas eficazes e, se necessário, extrair o feto por cesariana (ver abaixo)

Modificações do suporte avançado de vida

A grávida tem maior risco de aspiração do conteúdo gástrico, por insuficiência do esfíncter gastro-esofágico, risco esse que pode ser reduzido com entubação traqueal precoce com a adequada pressão na cricóide. A entubação traqueal facilita a ventilação pulmonar em caso de aumento da pressão intra-abdominal. Utilizar tubos traqueais com diâmetro interno 0.5–1 mm menor do que o usual em mulheres da mesma idade e tamanho, porque a via aérea tende a estar estreitada por edema e tumefacção.⁶⁷² Na gravidez não há alteração da impedância trans-torácica, sugerindo que na tentativa de desfibrilhação da mulher grávida se deve usar a energia do choque usual.⁶⁷³

O reanimador deve procurar e tratar causas de PCR potencialmente reversíveis e comuns na gravidez. A sistematização dos 4H e 4T ajuda a identificar causas de PCR comuns na gravidez. A mulher grávida está em risco de ter todas as outras causas usuais na mulher não grávida da mesma idade. (ex anafilaxia, intoxicação, trauma). Considerar a ecografia por, operador experiente, na caracterização da gravidez e identificação das causas de PCR, sem atrasar nenhum dos tratamentos.

Se a tentativa de reanimação imediata falha

Considerar a necessidade de histerotomia imediata ou cesariana logo que a grávida entra em PCR. Em algumas circunstâncias a tentativa de reanimação imediata restaura um ritmo potencialmente eficaz, que nos primeiros meses de gravidez pode ser compatível com o prosseguimento da gravidez até ao termo. Se a reanimação inicial não é eficaz, a retirada do feto pode aumentar a possibilidade de recuperação da mãe e do feto.⁶⁷⁴⁻⁶⁷⁶ Na gravidez < 20 semanas, não é necessário considerar ce-

sariana emergente, porque é improvável que um útero desse tamanho comprometa o retorno venoso / débito cardíaco.

Com 20-23 semanas de gestação a histerotomia de emergência pode permitir a recuperação da mãe, mas não a sobrevivência da criança, que nesta idade gestacional é improvável.

Com ≥ 24 –25 semanas a histerotomia emergente pode salvar a mãe e o filho.

A maior taxa de sobrevivência de crianças com mais de 24–25 semanas de gestação ocorre naquelas em que o parto teve lugar nos primeiros 5min pós/PCR da mãe. Isto exige que a histerotomia se inicie 4min depois da PCR da mãe.

Electrocussão

A electrocussão é relativamente rara mas tem o potencial de provocar lesões sistémicas devastadoras com elevada morbidade e mortalidade, causando 0.54 mortes ano por 100,000 pessoas. A maior parte dos acidentes eléctricos, com adultos, ocorre no local de trabalho e está geralmente associada a correntes de alta voltagem, ao passo que as crianças correm risco, frequentemente no domicílio, com voltagens menores (220 V na Europa, Austrália e Ásia; 110 V nos EUA e Canadá).⁶⁷⁷ A electrocussão por relâmpago é rara e em todo o mundo causa cerca de 1 000 mortes ano.⁶⁷⁸

As lesões da corrente eléctrica são causadas por efeito directo sobre a membrana celular e músculo liso dos vasos. A paragem respiratória pode ser causada por paralisia do sistema de controlo central dos músculos respiratórios. A corrente, pode precipitar FV, ao atravessar o miocárdio no período vulnerável (como no fenómeno R em T).⁶⁷⁹ Pode igualmente causar isquémia do miocárdio por espasmo coronário. A assistolia pode ser primária ou secundária à asfixia pós paragem respiratória.

O relâmpago descarrega em milissegundos uma voltagem que pode chegar aos 300 kilovolts. Nos que sobrevivem ao choque inicial há libertação maciça de catecolaminas e estímulo autonómico seguido de hipertensão, taquicardia, alterações inespecíficas do ECG (incluindo prolongamento do intervalo QT e inversão transitória da onda T) e necrose do miocárdio. A mortalidade por fulguração chega aos 30% e em 70% dos sobreviventes a morbidade é significativa.⁶⁸⁰⁻⁶⁸²

Reanimação

Assegurar que todas as fontes eléctricas estão desligadas. O socorrista não se deve aproximar da vítima sem ter a certeza de que há condições de segurança. Iniciar SBV de imediato.

- A abordagem da via aérea pode estar dificultada se há queimaduras na face / pescoço. Nestes casos a intubação traqueal deve ser precoce, porque há maior probabilidade de edema dos tecidos lesados, com risco de obstrução da via aérea. Na electrocussão há risco de lesão craniana e da coluna. Imobilizar a coluna até ser possível fazer a avaliação da vítima.
- A paralisia muscular, em particular em casos de alta voltagem, pode persistir horas;⁶⁸¹ exigindo suporte ventilatório durante esse período.
- A arritmia mais frequente, nos choques de alta voltagem com corrente alterna, é a FV, que se trata com tentativa de desfibrilhação imediata. A assistolia é mais frequente nos choques com corrente contínua, estando indicada a aplicação do algoritmo normal da reanimação.
- Retirar roupa e sapatos queimados para evitar mais queimaduras.
- Em caso de destruição celular maciça é necessário perfundir de fluidos ev, para manter diurese elevada e excretar a mioglobina, potássio e outros produtos libertados na destruição celular.⁶⁸³
- Considerar cirurgia precoce em vítimas com queimaduras extensas.
- Manter imobilização cervical se há suspeita de lesão da cabeça ou pescoço.^{684, 685}
- Fazer avaliação secundária detalhada na pesquisa de lesões traumáticas causadas pela contractura por tetania muscular e/ou pela projecção da vítima.^{685, 686}
- A electrocussão pode causar lesões profundas com lesões cutâneas superficiais mínimas, porque a corrente tende a seguir os feixes vâsculo-nervosos; pesquisar criteriosamente manifestações de síndrome de compartimento com indicação para fasciotomia.

Tabela 8.1 • Alterações do cálcio e magnésio com a apresentação clínica associada, manifestações no ECG e tratamento recomendado

Alteração	Causa	Apresentação	ECG	Tratamento
Hipercalcémia [Cálcio] > 2.6 mmol L ⁻¹	Hiperparatiroidismo primário ou terciário Neoplasia Sarcoidose Fármacos	Confusão Fraqueza Dor abdominal Hipotensão Arritmias PCR	Intervalo QT curto Prolongamento do intervalo QRS Ondas T achatadas Bloqueio AV PCR	Fluidos ev Furosemido 1mg kg ⁻¹ ev Hidrocortisona 200-300mg ev Pamidronato 30-90mg ev Tratamento da doenças subjacente
Hipocalcémia [Cálcio] < 2.1 mmol L ⁻¹	Insuficiência renal crónica Pancreatite aguda Intoxicação com bloqueadores dos canais de cálcio Síndrome do choque tóxico Rabdomiólise Síndrome de lise tumoral	Parestesias Tetania Convulsões Bloqueio AV PCR	Intervalo QT prolongado Inversão das ondas T Bloqueio cardíaco PCR	Cloreto de cálcio a 10% 10-40mL Sulfato de magnésio 50%
Hipermagnesémia [Magnésio] > 1.1 mmol L ⁻¹	Insuficiência renal latrogenaia	Confusão Fraqueza Depressão respiratória Bloqueio AV PCR	Prolongamento dos intervalos PR e QT Ondas T pontiagudas Bloqueio AV PCR	Considerar tratamento se magnésio > 1.75 mmol L ⁻¹ Cloreto de cálcio 10% 5-10mL a repetir se necessário Suporte ventilatório se necessário Diurese salina – soro fisiológico com furosemido 1mg kg ⁻¹ ev Hemodiálise
Hipomagnesémia [Magnésio] < 0.6 mmol L ⁻¹	Pedras gastrentéricas Poliúria Fome Alcoolismo Malabsorção	Tremor Ataxia Nistagmo Convulsões Arritmias – “torsade de pointes” PCR	Prolongamento dos intervalos PR e QT Depressão do segmento ST Inversão da onda T Onda P aplanada Aumento da duração do QRS “Torsade de pointes”	Se grave ou sintomático: 2g de sulfato de magnésio a 50% (4 mL; 8 mmol) ev em 15 min. “Torsade de pointes”: 2g de sulfato de magnésio a 50% (4 mL; 8 mmol) ev em 1-2min. Convulsões: 2g de sulfato de magnésio a 50% (4 mL; 8 mmol) ev em 10 min.

1. Sumário das Recomendações
2. Suporte Básico de Vida do Adulto e utilização de desfibriladores automáticos externos⁴
3. Electroterapias: desfibriladores automáticos externos desfibrilhação, cardioversão e pacing⁵
4. Suporte Avançado de Vida do Adulto⁶
5. Abordagem inicial das síndromes coronárias⁷
6. Suporte de vida pediátrico⁸
7. Suporte de Vida neo-natal⁹
8. Paragem cardíaca em situações especiais: alterações electrolíticas, envenenamentos, afogamento, hipotermia acidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirurgia cardíaca, trauma, gravidez, electrocussão¹⁰
- 9. Princípios da formação em reanimação¹¹**
10. A ética da reanimação e as decisões de fim-de-vida¹²

Princípios da formação em reanimação

A sobrevivência em caso de PCR depende da qualidade da evidência científica que suporta as recomendações, da eficácia da formação e dos recursos para implementar essas recomendações.⁶⁸⁷ Um factor adicional é a prontidão com que as recomendações são aplicadas na prática clínica e a influência do factor humano na transposição da teoria para a prática.⁶⁸⁸ É provável que a implementação das recomendações 2010 seja mais eficaz se seguir uma estratégia cuidadosamente planeada, pormenorizada e que inclua a formação. Na implementação das recomendações 2005 houve atrasos provocados pela distribuição de materiais e certificação de formadores.^{689, 690}

Recomendações chave para a formação

As recomendações chave identificadas pelo “Education, Implementation and Teams (EIT) task force of ILCOR”, durante a avaliação da evidência para as recomendações de 2010, foram:¹⁹

- As intervenções formativas devem ser avaliadas para assegurar que os objectivos da formação foram efectivamente atingidos. O objectivo é assegurar que os formandos adquirem e retêm competências que lhes permitem actuar correctamente em caso de PCR e melhorar a sobrevida das vítimas.
- Podem-se utilizar modelos de formação baseados em pequenos vídeos de auto-aprendizagem, associados a sessões de treino prático, com intervenção mínima de instrutores, em alternativa à clássica formação (em SBV ou DAE) liderada por formadores.
- Idealmente todo o cidadão deveria ter formação em SBV que inclua compressões torácicas e ventilação. Há contudo situações em que se justifica fazer formação só com compressões torácicas (ex oportunidade de treino com tempo limitado). Quem só treinou compressões torácicas deve ser estimulado a fazer formação completa em SBV.
- Os conhecimentos e competências em SBV e SAV deterioram-se em intervalos tão curtos como seis meses. A avaliação repetida identifica os indivíduos que necessitam de actualização para manter essas competências.
- Os aparelhos que incluem comandos ou sistemas de avaliação 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 se der 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-se incentivar reuniões de grupo para planificar a reanimação e para avaliar o desempenho em reanimações reais ou simuladas.
- Há poucos estudos sobre a formação e seu real impacto na sobrevida das vítimas. Os estudos com manequins são úteis, mas os investigadores devem ser incentivados a estudar e relatar o impacto das acções formativas nos resultados com doentes em situações reais.

Quem e como formar

O ideal é que todo o cidadão saiba reanimar. Há pouca informação que suporte ou contrarie a importância de centrar a formação em populações de alto risco. Contudo a formação pode diminuir a ansiedade de familiares e doentes, melhorar a estabilidade emocional e capacitá-los de que estão aptos a iniciar a reanimação se necessário.¹⁹

As necessidades de formação incluem leigos, pessoas sem formação específica em áreas de saúde, mas com funções de salvaguarda do cidadão (nadadores-salvadores, operacionais de primeira ajuda), profissionais em funções em instituições comunitárias, nos SEM, em hospitais e áreas de cuidados intensivos. 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 actualizadas e exercer em equipa multidisciplinares. Estes, necessitam de treino mais complexo, incluindo a formação em competências

técnicas e não técnicas (ex. trabalho em equipa, liderança, comunicação estruturada).^{691, 692} A formação básica e avançada são um continuum, apesar da divisão arbitrária.

Treino em SBV e DAE

O início da reanimação pelas testemunhas e a desfibrilhação precoce salvam vidas. Há muitos factores que diminuem a disponibilidade das testemunhas para iniciar a reanimação, incluindo o pânico, o medo de contrair doenças ou de magoar a vítima com procedimentos de reanimação incorrectos.⁶⁹³⁻⁷⁰⁸ A formação de leigos aumenta a disponibilidade para iniciar a reanimação.^{696, 702-704, 709-714}

Na maioria das circunstâncias a formação e a reanimação em condições reais são seguras. Os formandos devem ser informados da natureza e extensão do esforço físico exigido durante a formação. Os formandos que referirem manifestações significativas (ex: precordialgia, dispneia) durante o treino da reanimação devem ser aconselhados a parar. Os reanimadores que durante a reanimação real desenvolvem sintomas significativos devem ser igualmente aconselhados a parar. (ver nas recomendações para SBV o capítulo dos riscos para o reanimador).⁴

Curriculum para o SBV e DAE

O curriculum para a formação em SBV e DAE deve ser ajustado aos destinatários e mantido o mais simples possível. As componentes básicas da formação em SBV e DAE devem ser as seguintes:^{13, 19}

- Avaliar risco pessoais e do local antes de iniciar a reanimação

Reconhecer a PCR avaliando a resposta, abrindo a via aérea e avaliando a respiração.^{4, 13}

- Reconhecer que a respiração anormal, agónica, no indivíduo inconsciente, que não responde, é sinal de PCR.^{69, 715}
- Compressões torácicas de boa qualidade (incluindo frequência, profundidade, expansão e minimização das interrupções) e ventilações.
- Considerar a utilização, na formação, de equipamento de treino com comandos e avaliação de desempenho, porque melhoram a aquisição e retenção de competências na formação em SBV.⁷¹⁶
- A formação em SBV e DAE deve treinar o algoritmo clássico com compressões torácicas e ventilações. A reanimação só com compressões torácicas tem vantagens potenciais em

condições específicas.^{694, 699, 702, 707, 708, 711, 717, 718} Abaixo sugere-se uma abordagem para a formação em reanimação.

Formação em SBV standard versus reanimação só com compressões torácicas

O tipo de competências em reanimação a ensinar a cada tipo de destinatários é controverso. A formação só com compressões torácicas é mais fácil e rápida de aprender em particular quando se treina grande número de pessoas que de outra forma não teriam a cesso à formação em reanimação. Contudo, há muitas situações em que os algoritmos clássicos (compressões torácicas + ventilações) são preferíveis, como na criança,⁸⁴ na PCR pós asfíxica e quando é necessário manter SBV mais do que alguns minutos.¹³ Neste sentido sugere-se uma abordagem simplificada dos critérios para a formação:

- O ideal é treinar todo o cidadão com as competências completas (compressões torácicas e ventilação na proporção de 30:2)
- Quando o tempo para formação é curto ou tem lugar num momento de oportunidade (orientações pelo telefone a uma testemunha, formação em massa, campanhas de publicidade, vídeos no YouTube ou o formando não quer treinar), a formação deve-se concentrar apenas nas compressões torácicas
- Os que fizeram formação só em compressões torácicas devem ser incentivados a fazer formação ulterior em ventilações além das compressões torácicas.
- O leigo que desempenha funções a cuidar de cidadãos como os socorristas de primeira ajuda, os nadadores-salvadores e os que cuidam de menores devem aprender a fazer compressões torácicas e ventilações
- Na reanimação de crianças, os adultos devem ser aconselhados a utilizar a sequência que treinaram para o adulto, já que o prognóstico é pior se não fizerem nada. Os não-especialistas que queiram aprender reanimação pediátrica por terem crianças a seu cargo (pais, professores, educadores de infância, salva-vidas, etc) devem aprender que é preferível iniciar a reanimação com cinco insuflações e um minuto de SBV antes de deixar a vítima para ir buscar ajuda, se não existir mais ninguém, para o fazer. As compressões torácicas na criança devem deprimir pelo menos 1/3 do diâmetro antero-posterior do tórax.⁸

A formação em reanimação deve chegar a todo o cidadão. A ausência de formação não é obstáculo para iniciar a reanimação em particular sob orientação telefónica do centro de orientação de doentes.

Métodos de treino em SBV e DAE

Há inúmeros métodos de treino em SBV e DAE. O método mais utilizado é o curso tradicional orientado pelo formador.⁷¹⁹ Os programas de autoformação (ex: vídeo, DVD, suporte em computador), bem concebidos, com orientação mínima ou inexistente de formadores, são alternativas eficazes na formação em SBV e DAE para leigos e profissionais de saúde.⁷²⁰⁻⁷³⁴ É essencial que a formação inclua treino prático assumindo que é necessário reanimar mais do que alguns minutos.¹³ Sugere-se uma abordagem base e simplificada para a formação:

- O ideal é que todo o cidadão tenha formação em SBV (compressões e ventilação, 30:2)
- Quando o tempo para formação é curto ou tem lugar num momento de oportunidade (orientações pelo telefone a uma testemunha, formação em massa, campanhas de publicidade, vídeos no *YouTube* ou se o formando não quer treinar), a formação deve-se concentrar apenas nas compressões torácicas.

Os que fizeram formação só em compressões torácicas devem ser incentivados a fazer formação ulterior em ventilações além das compressões torácicas.

- O leigo que desempenha funções a cuidar de cidadãos como os socorristas de primeira ajuda, os nadadores-salvadores e os que cuidam de menores devem aprender a fazer compressões torácicas e ventilações
- Na reanimação de crianças o socorrista deve ser aconselhado a utilizar a sequência que treinou para o adulto, já que o prognóstico é pior se não fizer nada. Os não-especialistas

que queiram aprender reanimação pediátrica por terem crianças a seu cargo (pais, professores, educadores de infância, salva-vidas, etc) devem aprender que é preferível iniciar a reanimação com cinco insuflações e um minuto de SBV antes de deixar a vítima para ir buscar ajuda, se não existir mais ninguém, para o fazer. As compressões torácicas na criança devem deprimir pelo menos 1/3 do diâmetro antero-posterior do tórax.⁸

A formação em reanimação deve chegar a todo o cidadão. A ausência de formação não é obstáculo para iniciar a reanimação em particular sob orientação telefónica do centro de orientação de doentes

Técnicas de simulação e treino realista

A simulação é parte essencial do treino em reanimação. Há grandes variações na forma como se faz a simulação e se treina reanimação.⁷⁵⁴ A ausência de definições consistentes (simulações de alta ou baixa fiabilidade) torna difícil a comparação de estudos com diferentes tipos de simulação.

Intervalos para re-treino em suporte avançado de vida

Os conhecimentos e as competências em reanimação declinam rapidamente a seguir à formação inicial. É invariavelmente necessário fazer treinos de actualização, mas a frequência ideal para essa actualização não é clara. A maioria dos estudos demonstra que aos três a seis meses, pós treino, os conhecimentos e competências em SAV decaem,^{737, 755-762} em dois estudos sugere-se que esse intervalo é de sete a doze meses,^{763, 764} e um outro sugere dezoito meses.⁷⁶⁵

1. Sumário das Recomendações
2. Suporte Básico de Vida do Adulto e utilização de desfibriladores automáticos externos⁴
3. Electroterapias: desfibriladores automáticos externos: desfibrilhação, cardioversão e pacing⁵
4. Suporte Avançado de Vida do Adulto⁶
5. Abordagem inicial das síndromes coronárias⁷
6. Suporte de vida pediátrico⁸
7. Suporte de Vida neo-natal⁹
8. Paragem cardíaca em situações especiais: alterações electrolíticas, envenenamentos, afogamento, hipotermia acidental, hipertermia, asma, anafilaxia, cirurgia cardíaca, trauma, gravidez, electrocussão¹⁰
9. Princípios da formação em reanimação¹¹
10. **A ética da reanimação e as decisões de fim-de-vida¹²**

Ética da reanimação e decisões de fim-de-vida

Há várias considerações necessárias para assegurar que as decisões de tentar ou não iniciar a reanimação são apropriadas e que os doentes são tratados com dignidade. Estas decisões são complexas e podem ser influenciadas por factores individuais, culturais internacionais ou locais, legais, tradicionais, religiosos, sociais e económicos.⁷⁶⁶

As recomendações ERC 2010 incluem os seguintes tópicos relacionados com a ética e decisões de fim-de-vida

- Princípios éticos essenciais
- Morte súbita numa perspectiva global
- Prognóstico e resultados
- Quando iniciar e quando suspender a reanimação
- Declaração antecipada de vontade e decisões de não tentar a reanimação
- Presença da família durante a reanimação
- Colheita de órgãos
- Investigação sobre consentimento informado em reanimação
- Investigação e treino em cadáver recente

References

- Nolan J. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S3-6.
- Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 1: Executive Summary. *Resuscitation* In Press.
- Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 2008;79:350-79.
- Koster RW, Baubin MA, Caballero A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81.
- Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion and Pacing. *Resuscitation* 2010;81.
- Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2010;81.
- Arntz HR, Bossaert L, Danchin N, Nikolaou N. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes *Resuscitation* 2010;81.
- Biarent D, Bingham R, Eich C, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric Life Support . *Resuscitation* 2010;81.
- Wyllie J, Richmond S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth . *Resuscitation* 2010;81.
- Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81.
- Soar J, Monsieurs KG, Ballance J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 9. Principles of education in resuscitation . *Resuscitation* 2010.
- Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions . *Resuscitation* 2010;81.
- Koster RW, Sayre MR, Botha M, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. *Resuscitation* In Press.
- Sunde K, Jacobs I, Deakin CD, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: Defibrillation. *Resuscitation* In Press.
- Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 8: Advanced Life Support. *Resuscitation* In Press.
- Bossaert L, O'Connor RE, Arntz H-R, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 9: Acute Coronary Syndromes. *Resuscitation* In Press.
- de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10: Pediatric Basic and Advanced Life Support. *Resuscitation* In Press.
- Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 11: Neonatal Resuscitation. *Resuscitation* In Press.
- Soar J, Mancini ME, Bhanji F, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. *Resuscitation* In Press.
- Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1269-76.
- Sans S, Kesteloot H, Kromhout D. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
- Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63.
- Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 2005;67:75-80.
- Nichol G, Thomas E, Callaway CW, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 2008;300:1423-31.
- Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J, et al. Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew—witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2008;118:389-96.
- Iwami T, Nichol G, Hiraide A, et al. Continuous improvements in “chain of survival” increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 2009;119:728-34.
- Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-13.
- Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE, et al. Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;93:1455-60.
- Vaillancourt C, Verma A, Trickett J, et al. Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 2007;14:877-83.
- Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 2009;80:1253-8.
- Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L. Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009;17:18.
- Cummins R, Thies W. Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Amer J Emerg Med* 1991;9:91-3.
- Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW. Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2002;54:31-6.

34. Weisfeldt ML, Sittani CM, Ornato JP, et al. Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1713-20.
35. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 2003;327:1312.
36. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 2007;33:237-45.
37. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2010;38:101-8.
38. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157-341.
39. International Liaison Committee on Resuscitation. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* 2005;112(suppl III):III-1-III-136.
40. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 3: Evidence Evaluation Process. *Resuscitation* In Press.
41. Billi JE, Zideman DA, Eigel B, Nolan JP, Montgomery WH, Nadkarni VM. Conflict of interest management before, during, and after the 2005 International Consensus Conference on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005;67:171-3.
42. Shuster M, Billi JE, Bossaert L, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Conflict of interest management before, during, and after the 2010 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* In Press.
43. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 1997;96:3308-13.
44. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 2001;22:511-9.
45. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. *Swedish Cardiac Arrest Registry. Resuscitation* 1998;36:29-36.
46. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW. Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARREST). *Resuscitation* 2001;50:273-9.
47. SOS-KANTO Study Group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 2007;369:920-6.
48. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardioonly resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116:2900-7.
49. Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988;319:661-6.
50. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 1995;25:642-58.
51. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *JAMA* 1999;281:1175-81.
52. Stiell IG, Wells GA, DeMaio VJ, et al. Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *Ann Emerg Med* 1999;33:44-50.
53. Caffrey S. Feasibility of public access to defibrillation. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:195-8.
54. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An airline cardiac arrest program. *Circulation* 1997;96:2849-53.
55. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 1998;97:1429-30.
56. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206-9.
57. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW. Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 2001;51:113-22.
58. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J. Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 2000;43:201-11.
59. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 2003;56:247-63.
60. Carr BG, Goyal M, Band RA, et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009;35:505-11.
61. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP. Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:339-46.
62. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW. Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 2009;80:30-4.
63. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:404-9.
64. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 2007;35:836-41.
65. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 1997;35:23-6.
66. Nyman J, Sihvonen M. Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 2000;47:179-84.
67. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:61-4.
68. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH, et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 1999;34:720-9.

69. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG. Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 2005;64:109-13.
70. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA, et al. Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 2008;118:2550-4.
71. Taylor RB, Brown CG, Bridges T, Werman HA, Ashton J, Hamlin RL. A model for regional blood flow measurements during cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Resuscitation* 1988;16:107-18.
72. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2002;105:2270-3.
73. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64:353-62.
74. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363-72.
75. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peeples EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med* 1990;19:151-6.
76. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med* 1997;15:279-84.
77. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE, et al. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 1994;90:3070-5.
78. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002;105:645-9.
79. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M. How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? *Cardiovasc Eng* 2008;8:145-8.
80. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, et al. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1997;95:1635-41.
81. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA. Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 1997;96:4364-71.
82. Turner I, Turner S, Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 2002;52:55-62.
83. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA. Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 2004;60:309-18.
84. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2007;116:2908-12.
85. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 2010.
86. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Bystander- Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 2010;122:293-9.
87. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ, et al. Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 2006;70:59-65.
88. Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 2009;80:981-4.
89. Hallstrom AP, Ornato JP, Weisfeldt M, et al. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
90. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K. Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 2009;80:395-401.
91. Dickinson CL, Hall CR, Soar J. Accidental shock to rescuer during successful defibrillation of ventricular fibrillation--a case of human involuntary automaticity. *Resuscitation* 2008;76:489.
92. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M. Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 1991;9:317-21.
93. Blenkham JI, Buckingham SE, Zideman DA. Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 1990;19:151-7.
94. Turner S, Turner I, Chapman D, et al. A comparative study of the 1992 and 1997 recovery positions for use in the UK. *Resuscitation* 1998;39:153-60.
95. Handley AJ. Recovery Position. *Resuscitation* 1993;26:93-5.
96. Anonymous. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - An international consensus on science. *Resuscitation* 2000;46:1-447.
97. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. *Adv Data* 1998;1-20.
98. White RD, Bunch TJ, Hankins DG. Evolution of a community-wide early defibrillation programme experience over 13 years using police/fire personnel and paramedics as responders. *Resuscitation* 2005;65:279-83.
99. Mosesso VN, Jr., Davis EA, Auble TE, Paris PM, Yealy DM. Use of automated external defibrillators by police officers for treatment of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1998;32:200-7.
100. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:637-46.
101. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 2010;362:994-1004.
102. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;358:1793-804.
103. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V, et al. A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:846-52.
104. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F. Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 1996;31:39-43.
105. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ. Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 2009;80:638-43.
106. Cummins RO, Eisenberg MS, Litwin PE, Graves JR, Hearne TR, Hallstrom AP. Automatic external defibrillators used by emergency medical technicians: a controlled clinical trial. *JAMA* 1987;257:1605-10.
107. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73:701-9.

108. Kramer-Johansen J, Edelson DP, Abella BS, Becker LB, Wik L, Steen PA. Pauses in chest compression and inappropriate shocks: a comparison of manual and semi-automatic defibrillation attempts. *Resuscitation* 2007;73:212-20.
109. Pytte M, Pedersen TE, Ottem J, Rokvam AS, Sunde K. Comparison of hands-off time during CPR with manual and semi-automatic defibrillation in a manikin model. *Resuscitation* 2007;73:131-6.
110. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 2009;37:1229-36.
111. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137-45.
112. Yu T, Weil MH, Tang W, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 2002;106:368-72.
113. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T. Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 2009;7:6.
114. Lloyd MS, Heeke B, Walter PF, Langberg JJ. Hands-on defibrillation: an analysis of electrical current flow through rescuers in direct contact with patients during biphasic external defibrillation. *Circulation* 2008;117:2510-4.
115. Bojar RM, Payne DD, Rastegar H, Diehl JT, Cleveland RJ. Use of self-adhesive external defibrillator pads for complex cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1988;46:587-8.
116. Bradbury N, Hyde D, Nolan J. Reliability of ECG monitoring with a gel pad/paddle combination after defibrillation. *Resuscitation* 2000;44:203-6.
117. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 2001;50:233-8.
118. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR. The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2007;73:109-14.
119. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *Am J Cardiol* 1987;60:380-2.
120. Stults KR, Brown DD, Cooley F, Kerber RE. Self-adhesive monitor/defibrillation pads improve prehospital defibrillation success. *Ann Emerg Med* 1987;16:872-7.
121. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN, Jr., Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC. Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 2001;103:1656-61.
122. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA. Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:1523-9.
123. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2004;110:10-5.
124. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1985;102:53-5.
125. Brown CG, Dzwonczyk R. Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 1996;27:184-8.
126. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C. Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 1993;22:1664-77.
127. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG. Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 1997;111:584-9.
128. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K, et al. The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 2001;93:1428-33.
129. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M. Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;57:153-9.
130. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD, et al. Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 2004;109:926-31.
131. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A. Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 2002;53:77-82.
132. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J. Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 1999;27:708-14.
133. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG. Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;33:155-61.
134. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W. Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 1994;124:421-6.
135. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW, et al. Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 2003;42:230-41.
136. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J. Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 2001;29:2360-5.
137. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC, et al. Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2001;50:287-96.
138. Amann A, Achleitner U, Antretter H, et al. Analysing ventricular fibrillation ECG signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 2001;50:77-85.
139. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P, et al. Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 1991;20:787-9.
140. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U, et al. The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 2002;95:716-22, table of contents.
141. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S25-37.
142. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999;281:1182-8.
143. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003;289:1389-95.

144. Baker PW, Conway J, Cotton C, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 2008;79:424-31.
145. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 2005;17:39-45.
146. Hayakawa M, Gando S, Okamoto H, Asai Y, Uegaki S, Makise H. Shortening of cardiopulmonary resuscitation time before the defibrillation worsens the outcome in out-of-hospital VF patients. *Am J Emerg Med* 2009;27:470-4.
147. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 2010;81:155-62.
148. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S, et al. Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 2009;120:1241-7.
149. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K. Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 2009;80:407-11.
150. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2008;299:1158-65.
151. Rea TD, Helbock M, Perry S, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 2006;114:2760-5.
152. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:908-13.
153. Jost D, Degrange H, Verret C, et al. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121:1614-22.
154. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;58:17-24.
155. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59:189-96.
156. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). *Resuscitation* 2005;66:149-57.
157. Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000;101:1282-7.
158. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1956-63.
159. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 2004;147:e20.
160. Ambler JJ, Deakin CD. A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 2006;71:146-51.
161. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 2001;49:233-43.
162. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE, et al. Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 1998;32:631-44.
163. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB. Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:63-9.
164. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP, et al. BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;115:1511-7.
165. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2004;94:378-80.
166. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care* 2000;4:305-13.
167. Berg RA, Samson RA, Berg MD, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:786-9.
168. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW, et al. Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 2002;55:177-85.
169. Tang W, Weil MH, Sun S, et al. The effects of biphasic waveform design on postresuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1228-35.
170. Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-8.
171. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 1967;29:469-89.
172. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 2007;114:16-21.
173. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS. Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2003;8:121-6.
174. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 2008;94:884-7.
175. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR. Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 2004;94:1572-4.
176. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG. A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 1999;137:439-42.
177. Alatawi F, Gurevitz O, White R. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005;2:382-7.

178. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG, et al. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988;77:1038-46.
179. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B, et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 1992;85:158-63.
180. Stockwell B, Bellis G, Morton G, et al. Electrical injury during «hands on» defibrillation- A potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 2009;80:832-4.
181. Nolan J, Soar J, Eikeland H. The chain of survival. *Resuscitation* 2006;71:270-1.
182. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 2000;47:125-35.
183. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 2003;58:297-308.
184. Smith GB. In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital 'chain of prevention'? *Resuscitation* 2010.
185. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An acute problem? London: NCEPOD; 2005.
186. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I, et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 2002;54:115-23.
187. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K. A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom--the ACADEMIA study. *Resuscitation* 2004;62:275-82.
188. Castagna J, Weil MH, Shubin H. Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 1974;65:527-9.
189. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S. Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 2001;48:125-35.
190. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A. Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. *Crit Care Med* 2009;37:3054-61.
191. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 2003;179:283-7.
192. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 2004;32:916-21.
193. DeVita MA, Smith GB, Adam SK, et al. "Identifying the hospitalised patient in crisis"-- a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 2010;81:375-82.
194. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A. The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 1999;54:853-60.
195. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 2002;54:125-31.
196. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L. Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 2003;58:797-802.
197. Armitage M, Eddleston J, Stokes T. Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2007;335:258-9.
198. Hillman K, Chen J, Cretikos M, et al. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2091-7.
199. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffum K. The Medical Emergency Team. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:183-6.
200. Devita MA, Bellomo R, Hillman K, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 2006;34:2463-78.
201. Ball C, Kirkby M, Williams S. Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 2003;327:1014.
202. *Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003.*
203. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C. Rapid Response Teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:18-26.
204. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 2001;50:39-44.
205. Smith GB. Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system-cause and effect? *Resuscitation* 2008;79:346-7.
206. Chen J, Flabouris A, Bellomo R, Hillman K, Finfer S. The Medical Emergency Team System and not-for-resuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 2008;79:391-7.
207. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I, Mercer I, Kattula A, Bellomo R. The medical emergency team and end-of-life care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 2007;9:151-6.
208. Excellence NifHaC. NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2007.
209. Marshall S, Harrison J, Flanagan B. The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 2009;18:137-40.
210. Muller D, Agrawal R, Arntz HR. How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 2006;114:1146-50.
211. Amital H, Glikson M, Burstein M, et al. Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest* 2004;126:528-33.
212. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1493-501.
213. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 2001;50:399-408.
214. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y, et al. Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 1991;68:1388-92.
215. Kramer MR, Drori Y, Lev B. Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 1988;93:345-7.
216. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F. A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 2005;98:232-5.

217. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T. Sudden cardiac death in 15-35-year olds in Sweden during 1992-99. *J Intern Med* 2002;252:529-36.
218. Wisten A, Messner T. Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:137-42.
219. Wisten A, Messner T. Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 2005;39:143-9.
220. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A, et al. Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2006;355:478-87.
221. Gabbott D, Smith G, Mitchell S, et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 2005;64:13-9.
222. Dyson E, Smith GB. Common faults in resuscitation equipment--guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:137-49.
223. Perkins GD, Roberts C, Gao F. Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 2002;89:405-8.
224. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB. RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 2008;17:860-4.
225. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305-10.
226. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P, et al. Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2005;111:428-34.
227. Stiell IG, Wells GA, Field B, et al. Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2004;351:647-56.
228. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2009;302:2222-9.
229. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 1995;29:195-201.
230. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 2002;54:37-45.
231. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA. Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 1999;41:237-47.
232. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 2005;46:132-41.
233. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW. Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 2003;42:449-57.
234. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, et al. Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 2006;71:369-78.
235. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 1992;20:609-14.
236. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:395-9.
237. Sehra R, Underwood K, Checchia P. End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:515-7.
238. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M. Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007;30:153-6.
239. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 2009;80:14-6.
240. Pellis T, Kette F, Lovisa D, et al. Utility of pre-ordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 2009;80:17-23.
241. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:304-14.
242. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:627-30.
243. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S, et al. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 1999;27:1565-9.
244. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y. Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 2009;80:1029-33.
245. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
246. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
247. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet* 1997;350:1272-6.
248. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 2001;49:245-9.
249. Fatovich D, Prentice D, Dobb G. Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 1998;351:446.
250. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 2002;19:57-62.
251. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 1995;30:3-14.
252. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 1995;2:264-73.
253. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 2000;86:610-4.
254. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 2001;51:17-25.
255. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J, et al. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of „limited“ resuscitations. *Arch Intern Med* 2001;161:1751-8.
256. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R. In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 1989;96:622-6.
257. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1981;10:462-7.

258. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359:2651-62.
259. Böttiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:176-83.
260. Spöhr F, Böttiger BW. Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation *Drug Saf* 2003;26:367-79.
261. Soar J, Foster J, Breikreutz R. Fluid infusion during CPR and after ROSC-is it safe? *Resuscitation* 2009;80:1221-2.
262. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:211-5.
263. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, et al. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2006;102:1653-7.
264. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 2000;109:351-6.
265. Niendorf DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M. Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 2005;67:81-7.
266. Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003;59:315-8.
267. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:780-3.
268. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam--a better approach to managing patients in primary nonarrhythmic cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:198-206.
269. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 2009;16:103-5.
270. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH. Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 2007;35:S150-61.
271. Blaivas M, Fox JC. Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 2001;8:616-21.
272. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P, et al. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 2001;8:610-5.
273. Salen P, Melniker L, Chooljian C, et al. Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 2005;23:459-62.
274. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008-13.
275. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165-71.
276. Nolan JP, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:279-86.
277. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701-4.
278. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 2010;27:321-3.
279. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707-9.
280. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H. Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 1997;4:563-8.
281. Jemmett ME, Kendal KM, Foure MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961-5.
282. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32-7.
283. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009;54:645-52 e1.
284. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM. Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 2008;100:351-6.
285. Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223-9.
286. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 1965;31:SUPPL 1:171-80.
287. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:299-304.
288. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L, et al. Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 2006;71:283-92.
289. Sutton RM, Maltese MR, Niles D, et al. Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 2009;80:1259-63.
290. Sutton RM, Niles D, Nysaether J, et al. Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 2009;124:494-9.
291. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008;36:1625-32.
292. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T. Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 2002;55:285-99.
293. Rubertsson S, Karlsten R. Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;65:357-63.
294. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:273-80.
295. Halperin H, Berger R, Chandra N, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. *Crit Care Med* 2000;28:N203-N6.
296. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2214-20.

297. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 2006;295:2620-8.
298. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 2006;295:2629-37.
299. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW. Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 2007;75:454-9.
300. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H, et al. Cardiac arrest in the catheterization laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 2010;81:383-7.
301. Wirth S, Korner M, Treitl M, et al. Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices—an initial study. *Eur Radiol* 2009;19:1857-66.
302. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuisma M. A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation* 2005;67:139-41.
303. Wik L, Kiil S. Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;66:391-4.
304. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA. Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;76:185-90.
305. Sunde K, Wik L, Steen PA. Quality of mechanical, manual standard and active compression-decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 1997;34:235-42.
306. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30:2126-8.
307. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-6.
308. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:175-81.
309. Cerchiarì EL, Safar P, Klein E, Diven W. Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 1993;25:119-36.
310. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:21-8.
311. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation* 2002;106:562-8.
312. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainau JF, Spaulding C. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:208-12.
313. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 1994;27:159-70.
314. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 2007;38:1578-84.
315. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:821-35.
316. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 1998;29:1679-86.
317. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
318. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, et al. Implementation of a standardized treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;73:29-39.
319. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR, et al. Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 2004;63:49-53.
320. Keelan PC, Bunch TJ, White RD, Packer DL, Holmes DR, Jr. Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 2003;91:1461-3, A6.
321. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 2006;18:269-72.
322. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, et al. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115:1354-62.
323. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K, et al. Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:776-83.
324. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 2007;74:227-34.
325. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:926-34.
326. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:137-42.
327. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW, Schunkert H, Kurowski V. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008;36:1780-6.
328. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ. Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 1980;30:1292-7.
329. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 1985;253:1420-6.
330. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 1988;38:401-5.
331. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 2006;66:62-8.

332. Ingvar M. Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 1986;462:194-206.
333. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia* 2007;62:1207-16.
334. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2007.
335. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M. Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:1534-9.
336. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:430-6.
337. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA. Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 1989;17 Suppl:S181-8; discussion S99-206.
338. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82.
339. Longstreth WT, Jr., Inui TS. High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 1984;15:59-63.
340. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-97.
341. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738-48.
342. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-7.
343. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:933-44.
344. Krinsley JS, Grover A. Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 2007;35:2262-7.
345. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G. Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 2010;38:1021-9.
346. Padkin A. Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 2009;80:611-2.
347. Takino M, Okada Y. Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 1991;17:419-20.
348. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH. Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 2003;31:531-5.
349. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 2001;49:273-7.
350. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007-12.
351. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P. Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 2000;106(pt 1):118-22.
352. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004;32:1489-95.
353. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 2006;3:154-69.
354. Froehler MT, Geocadin RG. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 2007;261:118-26.
355. McCullough JN, Zhang N, Reich DL, et al. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895-9; discussion 919-21.
356. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
357. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346:557-63.
358. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1997;30:146-53.
359. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2006;34:1865-73.
360. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K. Rapid implementation therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:1277-83.
361. Storm C, Steffen I, Schefold JC, et al. Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 2008;12:R78.
362. Don CW, Longstreth WT, Jr., Maynard C, et al. Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 2009;37:3062-9.
363. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2007;35:1041-7.
364. Holzer M, Mullner M, Sterz F, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 2006;37:1792-7.
365. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 2009;37:1101-20.
366. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A, et al. Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1993;21:1348-58.
367. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 1987;15:820-5.
368. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2005;2:159-64.
369. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B. Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 2008;71:1535-7.
370. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW. Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 1994;35:239-43.
371. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 2005;5:14.

372. Arnoldus EP, Lammers GJ. Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 1995;38:697-8.
373. Celesia GG, Grigg MM, Ross E. Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 1988;45:781-4.
374. Morris HR, Howard RS, Brown P. Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:267-8.
375. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J. Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 2009;11:39-41.
376. English WA, Giffin NJ, Nolan JP. Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 2009;64:908-11.
377. Wijidicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203-10.
378. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 2005;33:1736-40.
379. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW. Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 2009;72:744-9.
380. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, et al. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 2007;69:255-60.
381. Fieux F, Lossier MR, Bourgeois E, et al. Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 2009;13:R141.
382. Kootstra G. Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 1995;27:2965.
383. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ, et al. Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 1999;82:426-31.
384. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H. Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 2000;21:823-31.
385. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J* 2003;24:94-104.
386. Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in STsegment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358:231-40.
387. Abernathy JH, 3rd, McGwin G, Jr., Acker JE, 3rd, Rue LW, 3rd. Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 2002;68:182-92.
388. Clemmer TP, Orme JF, Jr., Thomas FO, Brooks KA. Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 1985;13:861-3.
389. Culica D, Aday LA, Rohrer JE. Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 2007;13:SR9-18.
390. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R. Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 2005;200:584-92.
391. Harrington DT, Connolly M, Biffi WL, Majercik SD, Cioffi WG. Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 2005;241:961-6; discussion 6-8.
392. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS. Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 2004;56:1330-5.
393. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 2006;354:366-78.
394. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ. Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 2001;50:1111-6.
395. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR, et al. Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 1996;40:536-45;discussion 45-6.
396. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ. Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 1998;44:609-16; discussion 17.
397. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M, et al. Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 1994;271:1919-24.
398. Mullner R, Goldberg J. An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 1978;16:140-51.
399. Mullner R, Goldberg J. Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 1978;12:103-10.
400. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 2000;48:25-30;discussion -1.
401. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC. The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 2003;55:444-9.
402. Nicholl J, Turner J. Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 1997;315:1349-54.
403. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000;49:237-45.
404. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S, et al. Trauma center designation: initial impact on trauma-related mortality. *J Trauma* 1995;39:232-7; discussion 7-9.
405. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleiszer D, Mulder D. Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 1997;43:288-95; discussion 95-6.
406. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:709-29.
407. Nichol G, Soar J. Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:223-30.
408. Soar J, Packham S. Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 2010;81:507-8.
409. Tunstall-Pedoe H, Vanuzzo D, Hobbs M, et al. Estimation of contribution of changes in coronary care to improving survival, event rates,

- and coronary heart disease mortality across the WHO MONICA Project populations. *Lancet* 2000;355:688-700.
410. Fox KA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggioni A, Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. European Network for Acute Coronary Treatment. *Eur Heart J* 2000;21:1440-9.
 411. Goodman SG, Huang W, Yan AT, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2009;158:193-201 e1-5.
 412. Lowel H, Meisinger C, Heier M, et al. [Sex specific trends of sudden cardiac death and acute myocardial infarction: results of the population-based KORA/MONICA-Augsburg register 1985 to 1998]. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:2311-6.
 413. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525-38.
 414. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-45.
 415. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
 416. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996;334:1311-5.
 417. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol* 1989;63:772-6.
 418. Ioannidis JP, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy and clinical effect of out-of-hospital electrocardiography in the diagnosis of acute cardiac ischemia: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2001;37:461-70.
 419. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD, et al. Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1486-91.
 420. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al. ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:509-13.
 421. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
 422. Hess EP, Thiruganasambandamoorthy V, Wells GA, et al. Diagnostic accuracy of clinical prediction rules to exclude acute coronary syndrome in the emergency department setting: a systematic review. *CJEM* 2008;10:373-82.
 423. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR, et al. Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 2005;80:322-9.
 424. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2006;332:1302-8.
 425. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121-3.
 426. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R. Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 2009;95:198-202.
 427. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD007160.
 428. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:vi1-68.
 429. Freimark D, Matetzky S, Leor J, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 2002;89:381-5.
 430. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S, et al. Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 2002;98:141-7.
 431. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without STsegment elevation. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
 432. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001;358:527-33.
 433. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 1999;100:1593-601.
 434. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
 435. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006;354:1464-76.
 436. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW, et al. Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 2008;118:2038-46.
 437. Lincoff AM, Bittl JA, Harrington RA, et al. Bivalirudin and provisional glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with heparin and planned glycoprotein IIb/IIIa blockade during percutaneous coronary intervention: REPLACE-2 randomized trial. *JAMA* 2003;289:853-63.
 438. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358:605-13.
 439. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Mehta SR, Turpie AG, Menown IB, Yusuf S. Unfractionated and low-molecular-weight heparin as adjuncts to thrombolysis in aspirintreated patients with ST-elevation acute myocardial infarction: a meta-analysis of the randomized trials. *Circulation* 2005;112:3855-67.
 440. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135-42.

441. Zeymer U, Gitt A, Junger C, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2008;99:150-4.
442. Zeymer U, Gitt A, Zahn R, et al. Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 2009;4:524-8.
443. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
444. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007;116:e148-304.
445. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr., et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2009;120:2271-306. Erratum in: *Circulation*. 010 Mar 30;121(12):e257. Dosage error in article text.
446. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348:771-5.
447. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. The European Myocardial Infarction Project Group. *N Engl J Med* 1993;329:383-9.
448. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 1993;270:1211-6.
449. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* 1992;305:548-53.
450. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW. Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 2006;152:1007-14.
451. Pedley DK, Bissett K, Connolly EM, et al. Prospective observational cohort study of time saved by prehospital thrombolysis for ST elevation myocardial infarction delivered by paramedics. *BMJ* 2003;327:22-6.
452. Grijseels EW, Bouten MJ, Lenderink T, et al. Pre-hospital thrombolytic therapy with either alteplase or streptokinase. Practical applications, complications and long-term results in 529 patients. *Eur Heart J* 1995;16:1833-8.
453. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA* 2000;283:2686-92.
454. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
455. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation* 2003;108:1809-14.
456. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851-6.
457. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al. Comparison of primary angioplasty and prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30:1598-606.
458. Kalla K, Christ G, Kamik R, et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 2006;113:2398-405.
459. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569-78.
460. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114:2019-25.
461. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579-88.
462. Herrmann HC, Lu J, Brodie BR, et al. Benefit of facilitated percutaneous coronary intervention in high-risk ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting to nonpercutaneous coronary intervention hospitals. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:917-24.
463. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.
464. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118:268-76.
465. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2009;360:2705-18.
466. Redding JS. The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 1979;7:475-9.
467. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests—epidemiology and outcome. *Resuscitation* 1995;30:141-50.
468. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 1999;33:174-84.
469. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1995;25:495-501.
470. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review *Ann Emerg Med* 1999;33:195-205.
471. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-9.
472. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 2004;114:157-64.

473. Richman PB, Nashed AH. The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 1999;17:264-70.
474. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J. Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 2003;57:33-41.
475. Tibballs J, Kinney S. Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 2009;10:306-12.
476. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML, et al. Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:117-22.
477. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, et al. Effect of a rapid response team on hospitalwide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA* 2007;298:2267-74.
478. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:236-46; quiz 47.
479. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric inpatient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 2005;90:1148-52.
480. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:417-23.
481. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR. The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 1993;78:652-6.
482. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ, Belani B, Paulussian R, Ferrara TP. Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 1985;63:443-6.
483. Walker RW, Ravi R, Haylett K. Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 2010;104:71-4.
484. Khine HH, Corrdry DH, Kettrick RG, et al. Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1997;86:627-31; discussion 27A.
485. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC. Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 2009;103:867-73.
486. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Fivre J, Carli P, Orliaguet G. Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 2008;18:113-8.
487. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W, et al. Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:201-5.
488. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M. Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49:232-7.
489. Salgo B, Schmitz A, Henze G, et al. Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:557-61.
490. Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al. Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 1992;21:900-4.
491. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 1994;125:57-62.
492. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 2004;144:333-7.
493. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR. Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 2010.
494. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM. The „air leak“ test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 2002;30:2639-43.
495. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 2000;283:783-90.
496. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC. Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 1998;31:575-8.
497. Andersen KH, Hald A. Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 1989;44:984-5.
498. Andersen KH, Schultz-Lebahn T. Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:580-2.
499. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001;27:1606-13.
500. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:703-6.
501. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109:1960-5.
502. Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32:S345-S51.
503. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004;89:F156-F60.
504. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 2007;73:82-5.
505. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA. Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 1992;89(pt 1):1042-4.
506. Bhende MS, LaCovey DC. End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 2001;5:208-13.
507. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 1992;21:518-23.
508. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA. Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:121-3.
509. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1996;14:349-50.
510. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL. The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 1995;30:169-75.
511. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL. Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 1990;19:1104-6.
512. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W. Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression-decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;39:67-74.

513. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 2008;12:R115.
514. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyle D. The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 2003;10:303-8.
515. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyle D. The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 2003;41:623-9.
516. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH, et al. Fluid replacement in dengue shock syndrome: A randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 1999;29:787-94.
517. Ngo NT, Cao XT, Kneen R, et al. Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 2001;32:204-13.
518. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 2005;353:877-89.
519. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S. Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 2005;42:223-31.
520. Lillis KA, Jaffe DM. Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 1992;21:1430-4.
521. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoekel KA. Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 1986;140:132-4.
522. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999;27:2748-54.
523. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI. Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 1978;7:260-4.
524. Zaritsky A. Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 1993;22(pt 2):445-55.
525. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 2002;95:1037-41, table of contents.
526. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 2003;59:117-22.
527. Saul JP, Scott WA, Brown S, et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005;112:3470-7.
528. Tsung JW, Blaivas M. Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 2008;77:264-9.
529. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 1993;328:1377-82.
530. Sreeram N, Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 1990;65:127-9.
531. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 1982;49:1778-88.
532. Ackerman MJ, Siu BL, Sturner WQ, et al. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 2001;286:2264-9.
533. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, et al. Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 2007;115:361-7.
534. Cronk LB, Ye B, Kaku T, et al. Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm* 2007;4:161-6.
535. Millat G, Kugener B, Chevalier P, et al. Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 2009;30:502-9.
536. Otagiri T, Kijima K, Osawa M, et al. Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 2008;64:482-7.
537. Plant LD, Bowers PN, Liu Q, et al. A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 2006;116:430-5.
538. Tester DJ, Dura M, Carturan E, et al. A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 2007;4:733-9.
539. Albert CM, Nam EG, Rimm EB, et al. Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 2008;117:16-23.
540. Chugh SS, Senashova O, Watts A, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1625-9.
541. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1380-4.
542. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM, Shirali GS, Atz AM. Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:e7-8.
543. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS, Mosca RS, Bove EL, Kulik TJ. Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 2001;87:198-202.
544. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL, et al. Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:1094-100.
545. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS, et al. Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 2009;87:571-7; discussion 7-9.
546. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS, et al. Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:738-45.
547. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2004;7:11-5.
548. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA, et al. Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 2002;106:182-9.
549. Shekerdeman LS, Shore DF, Lincoln C, Bush A, Redington AN. Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 1996;94:1149-55.
550. Shekerdeman LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 1997;96:3934-42.
551. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of

- the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1341-8.
552. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 2004;95:171-6.
553. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 2006;1:89-97.
554. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyper-ventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 2000;28:2974-8.
555. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:341-4.
556. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 2001;103:544-8.
557. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 2009;33:504-8.
558. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:553-6.
559. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM. Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 2008;40:3596-7.
560. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 2009;9:853-7.
561. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 2005;365:663-70.
562. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ. Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 2003;111:244-51.
563. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F. Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 2002;82:222-7.
564. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD. Neuroprotection with prolonged head cooling started before posts ischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 1998;102:1098-106.
565. Debillon T, Daoud P, Durand P, et al. Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:17-23.
566. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 2005;353:1574-84.
567. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, et al. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 2009;119:1492-500.
568. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T. Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol* 1996;92:447-53.
569. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T. Long-lasting neuroprotective effect of posts ischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 1996;27:1578-85.
570. Losert H, Sterz F, Roine RO, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 2008;76:214-20.
571. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 2007;33:2093-100.
572. Palme-Kilander C. Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants—a national survey. *Acta Paediatr* 1992;81:739-44.
573. Dahm LS, James LS. Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 1972;49:504-13.
574. Stephenson J, Du J, TK O. The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. *Journal of Pediatrics* 1970;76:848-52.
575. Gandy GM, Adamsons K, Jr., Cunningham N, Silverman WA, James LS. Thermal environment and acid-base homeostasis in human infants during the first few hours of life. *J Clin Invest* 1964;43:751-8.
576. Kent AL, Williams J. Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health* 2008;44:325-31.
577. Knobel RB, Wimmer JE, Jr., Holbert D. Heat loss prevention for preterm infants in the delivery room. *J Perinatol* 2005;25:304-8.
578. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 1953;32.
579. Chamberlain G, Banks J. Assessment of the Apgar score. *Lancet* 1974;2:1225-8.
580. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 2004;60:213-7.
581. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP, et al. Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 2008;152:756-60.
582. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2007;92:F465-7.
583. Cordero L, Jr., Hon EH. Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 1971;78:441-7.
584. Hourii PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R. A randomized, controlled trial of twothumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1997;1:65-7.
585. David R. Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 1988;81:552-4.
586. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS. Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1993;22:240-3.
587. Thaler MM, Stobie GH. An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 1963;269:606-10.
588. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A, et al. Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 2010;81:544-8.
589. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR. Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 2005;115:950-5.
590. Soar J, Deakin CD, Nolan JP, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2005;67 Suppl 1:S135-70.
591. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 2009;47:911-1084.

592. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 2007;25:757-61.
593. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794-801.
594. Warner DS, Bierens JJ, Beerman SB, Katz LM. Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 2009;110:1211-3.
595. Danzl D. Accidental Hypothermia. In: Auerbach P, ed. *Wilderness Medicine*. St. Louis: Mosby; 2007:125-60.
596. Paal P, Beikircher W, Brugger H. [Avalanche emergencies. Review of the current situation]. *Anaesthetist* 2006;55:314-24.
597. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314-26.
598. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006-11.
599. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500-5.
600. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.
601. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1-3.
602. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9-16.
603. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700-7.
604. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149-54.
605. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211-5.
606. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.
607. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129-43.
608. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415-20.
609. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469-78.
610. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009 2009. (Accessed 24/06/10, 2010, at
611. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607-15.
612. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216-9.
613. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542-5.
614. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
615. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An «occult» cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492-3.
616. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118-21.
617. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to «auto-PEEP». *Anesth Analg* 1994;78:801-4.
618. Harrison R. Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxic asthma. *Emerg Med J* 2010;27:59-61.
619. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance—implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9-12.
620. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al. Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 2010.
621. Mabuchi N, Takasu H, Ito S, et al. Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 1991;2:292-4.
622. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM. Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 1998;113:743-51.
623. Soar J, Pumphrey R, Cant A, et al. Emergency treatment of anaphylactic reactions—guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 2008;77:157-69.
624. Soar J. Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 2009;9:181-5.
625. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 2006;81:191-4.
626. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD. Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1985;40:388-92.
627. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre - Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269-72.
628. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421-5.
629. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743-6.
630. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L, et al. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:390-2.
631. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998;113:15-9.
632. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147-9.
633. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 1990;49:903-7; discussion 8.
634. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:11194-9.
635. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiectomy: a case report. *Crit Care Med* 1999;27:1378-9.

636. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352.
637. Klintschar M, Darok M, Radner H. Massive injury to the heart after attempted active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 1998;111:93-6.
638. Fosse E, Lindberg H. Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:502-4.
639. Li Y, Wang H, Cho JH, et al. Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 2010;38:910-5.
640. Li Y, Yu T, Ristagno G, et al. The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 2010;81:724-9.
641. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468-73.
642. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213-6.
643. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742-5.
644. Stockinger ZT, McSwain NE, Jr. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227-31.
645. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209-14.
646. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining «dead on arrival»: impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726-30.
647. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96-100.
648. Maron BJ, Estes NA, 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med* 2010;362:917-27.
649. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA, 3rd, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama* 2002;287:1142-6.
650. Maron BJ, Estes NA, 3rd, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371-3.
651. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195-7.
652. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, eds. *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: From Pipette to Patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005:270-6.
653. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140-4.
654. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881-5; discussion 5-7.
655. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876-80; discussion 80-1.
656. Domeier RM, McSwain Jr. NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475-81.
657. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443-8.
658. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87-94; discussion -5.
659. Durham LA, III., Richardson RJ, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775-9.
660. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:147-51.
661. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211-5.
662. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670-3.
663. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: «how to do it». *Emerg Med J* 2005;22:22-4.
664. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002803.
665. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303-9.
666. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weighold N, Marzi I. [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. *Unfallchirurg* 2002;105:986-94.
667. Kirschning T, Brenner F, Stier M, Weber CF, Walcher F. [Pre-hospital emergency sonography of trauma patients]. *Anaesthesist* 2009;58:51-60.
668. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000-2002. In: London: The Stationery Office; 2004.
669. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 2010;375:1609-23.
670. Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CE-MACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003-2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. . London: CEMACH; 2007 2007.
671. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 1999;6:1072-4.
672. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695-7.
673. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary Resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998:51-74.
674. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237-9.
675. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571-6.
676. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary

- ry Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000;102(suppl):11-1384.
677. Chapter 4; Part 6: Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, eds. *ACLS-The Reference Textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003:143-58.
678. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918-20.
679. Lightning-associated deaths--United States, 1980-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391-4.
680. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303-15.
681. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134-8.
682. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323-8.
683. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57-67; quiz 103.
684. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268-78.
685. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673-9.
686. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267-72.
687. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *South Med J* 2002;95:1331-4.
688. Chamberlain DA, Hazinski MF. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003;59:11-43.
689. Yeung J, Perkins GD. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010;81:265-6.
690. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005--The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009;80:1336-41.
691. Bigham BL, Koprowicz K, Aufderheide TP, et al. Delayed Prehospital Implementation of the 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care. *Prehosp Emerg Care* 2010.
692. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D. Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 2010;81:695-702.
693. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N. Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 2010.
694. Axelsson A, Thoren A, Holmberg S, Herlitz J. Attitudes of trained Swedish lay rescuers toward CPR performance in an emergency: a survey of 1012 recently trained CPR rescuers. *Resuscitation* 2000;44:27-36.
695. Hubble MW, Bachman M, Price R, Martin N, Huie D. Willingness of high school students to perform cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2003;7:219-24.
696. Swor RA, Jackson RE, Compton S, et al. Cardiac arrest in private locations: different strategies are needed to improve outcome. *Resuscitation* 2003;58:171-6.
697. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med* 2006;13:596-601.
698. Vaillancourt C, Stiell IG, Wells GA. Understanding and improving low bystander CPR rates: a systematic review of the literature. *CJEM* 2008;10:51-65.
699. Boucek CD, Phrampus P, Lutz J, Dongilli T, Bircher NG. Willingness to perform mouth-to-mouth ventilation by health care providers: a survey. *Resuscitation* 2009;80:849-53.
700. Caves ND, Irwin MG. Attitudes to basic life support among medical students following the 2003 SARS outbreak in Hong Kong. *Resuscitation* 2006;68:93-100.
701. Coons SJ, Guy MC. Performing bystander CPR for sudden cardiac arrest: behavioural intentions among the general adult population in Arizona. *Resuscitation* 2009;80:334-40.
702. Dwyer T. Psychological factors inhibit family members' confidence to initiate CPR. *Prehosp Emerg Care* 2008;12:157-61.
703. Jelinek GA, Gennat H, Celenza T, O'Brien D, Jacobs I, Lynch D. Community attitudes towards performing cardiopulmonary resuscitation in Western Australia. *Resuscitation* 2001;51:239-46.
704. Johnston TC, Clark MJ, Dingle GA, FitzGerald G. Factors influencing Queenslanders' willingness to perform bystander cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2003;56:67-75.
705. Kuramoto N, Morimoto T, Kubota Y, et al. Public perception of and willingness to perform bystander CPR in Japan. *Resuscitation* 2008;79:475-81.
706. Omi W, Taniguchi T, Kaburaki T, et al. The attitudes of Japanese high school students toward cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2008;78:340-5.
707. Riegel B, Mosesso VN, Birnbaum A, et al. Stress reactions and perceived difficulties of lay responders to a medical emergency. *Resuscitation* 2006;70:98-106.
708. Shibata K, Taniguchi T, Yoshida M, Yamamoto K. Obstacles to bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2000;44:187-93.
709. Taniguchi T, Omi W, Inaba H. Attitudes toward the performance of bystander cardiopulmonary resuscitation in Japan. *Resuscitation* 2007;75:82-7.
710. Moser DK, Dracup K, Doering LV. Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. *Heart Lung* 1999;28:326-33.
711. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S. Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 1996;33:3-11.
712. Donohoe RT, Haefeli K, Moore F. Public perceptions and experiences of myocardial infarction, cardiac arrest and CPR in London. *Resuscitation* 2006;71:70-9.
713. Hamasu S, Morimoto T, Kuramoto N, et al. Effects of BLS training on factors associated with attitude toward CPR in college students. *Resuscitation* 2009;80:359-64.
714. Parnell MM, Pearson J, Galletly DC, Larsen PD. Knowledge of and attitudes towards resuscitation in New Zealand high-school students. *Emerg Med J* 2006;23:899-902.
715. Swor R, Compton S, Farr L, et al. Perceived self-efficacy in performing and willingness to learn cardiopulmonary resuscitation in an elderly population in a suburban community. *Am J Crit Care* 2003;12:65-70.
716. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG. Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;70:432-7.
717. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD. The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: A systematic review. *Resuscitation* 2009;80:743-51.
718. Lam KK, Lau FL, Chan WK, Wong WN. Effect of severe acute respiratory syndrome on bystander willingness to perform cardiopulmonary resuscitation (CPR)--is compression only preferred to standard CPR? *Prehosp Disaster Med* 2007;22:325-9.
719. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, et al. Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact. *Arch Intern Med* 1995;155:938-43.

720. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ. A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 2006;69:421-33.
721. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A. Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2005;67:31-43.
722. Todd KH, Braslow A, Brennan RT, et al. Randomized, controlled trial of video selfinstruction versus traditional CPR training. *Ann Emerg Med* 1998;31:364-9.
723. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L. Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 2007;74:476-86.
724. Todd KH, Heron SL, Thompson M, Dennis R, O'Connor J, Kellermann AL. Simple CPR: a randomized, controlled trial of video self-instructional cardiopulmonary resuscitation training in an African American church congregation. *Ann Emerg Med* 1999;34:730-7.
725. Reder S, Cummings P, Quan L. Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. *Resuscitation* 2006;69:443-53.
726. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L, et al. Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 2007;74:276-85.
727. Batcheller AM, Brennan RT, Braslow A, Urrutia A, Kaye W. Cardiopulmonary resuscitation performance of subjects over forty is better following half-hour video selfinstruction compared to traditional four-hour classroom training. *Resuscitation* 2000;43:101-10.
728. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1997;34:207-20.
729. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV. Laypersons may learn basic life support in 24min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 2006;69:435-42.
730. Moule P, Albarran JW, Bessant E, Brownfield C, Pollock J. A non-randomized comparison of e-learning and classroom delivery of basic life support with automated external defibrillator use: a pilot study. *Int J Nurs Pract* 2008;14:427-34.
731. Liberman M, Golberg N, Mulder D, Sampalis J. Teaching cardiopulmonary resuscitation to CEGEP students in Quebec—a pilot project. *Resuscitation* 2000;47:249-57.
732. Jones I, Handley AJ, Whitfield R, Newcombe R, Chamberlain D. A preliminary feasibility study of a short DVD-based distance-learning package for basic life support. *Resuscitation* 2007;75:350-6.
733. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL. Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2009;22:133-7.
734. de Vries W, Turner N, Monsieurs K, Bierens J, Koster R. Comparison of instructor-led Automated External Defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation* In Press.
735. Perkins GD, Mancini ME. Resuscitation training for healthcare workers. *Resuscitation* 2009;80:841-2.
736. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD. An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 2007;73:417-24.
737. Andresen D, Arntz HR, Grafing W, et al. Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 2008;76:419-24.
738. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K. Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 2008;78:59-65.
739. Woollard M, Whitfield R, Smith A, et al. Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 2004;60:17-28.
740. Berden HJ, Willems FF, Hendrick JM, Pijls NH, Knappe JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *BMJ* 1993;306:1576-7.
741. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D. Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 2006;71:237-47.
742. Riegel B, Nafziger SD, McBurnie MA, et al. How well are cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillator skills retained over time? Results from the Public Access Defibrillation (PAD) Trial. *Acad Emerg Med* 2006;13:254-63.
743. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J, et al. Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 2007;72:444-50.
744. Perkins GD, Lockey AS. Defibrillation-Safety versus efficacy. *Resuscitation* 2008;79:1-3.
745. Perkins GD, Barrett H, Bullock I, et al. The Acute Care Undergraduate Teaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2005;31:1627-33.
746. Schwid HA, Rooke GA, Ross BK, Sivarajan M. Use of a computerized advanced cardiac life support simulator improves retention of advanced cardiac life support guidelines better than a textbook review. *Crit Care Med* 1999;27:821-4.
747. Polglase RF, Parish DC, Buckley RL, Smith RW, Joiner TA. Problem-based ACLS instruction: A model approach for undergraduate emergency medical education. *Ann Emerg Med* 1989;18:997-1000.
748. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann IJ, Macfarlane PW. CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 2000;44:109-17.
749. Hudson JN. Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Med Educ* 2004;38:887-95.
750. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ. Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 2005;44:35-9.
751. Kim JH, Kim WO, Min KT, Yang JY, Nam YT. Learning by computer simulation does not lead to better test performance than textbook study in the diagnosis and treatment of dysrhythmias. *J Clin Anesth* 2002;14:395-400.
752. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM. Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 2003;78:295-301.
753. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC. Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 2000;179:320-4.
754. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N. Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised

- study. *Resuscitation* 2010;81:348-52.
755. Perkins GD. Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 2007;73:202-11.
756. Duran R, Aladag N, Vatansever U, Kucukugurluoglu Y, Sut N, Acunas B. Proficiency and knowledge gained and retained by pediatric residents after neonatal resuscitation course. *Pediatr Int* 2008;50:644-7.
757. Anthonypillai F. Retention of advanced cardiopulmonary resuscitation knowledge by intensive care trained nurses. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8:180-4.
758. Boonmak P, Boonmak S, Srichaipanha S, Poomsawat S. Knowledge and skill after brief ACLS training. *J Med Assoc Thai* 2004;87:1311-4.
759. Kaye W, Wynne G, Marteau T, et al. An advanced resuscitation training course for preregistration house officers. *Journal of the Royal College of Physicians of London* 1990;24:51-4.
760. Semeraro F, Signore L, Cerchiari EL. Retention of CPR performance in anaesthetists. *Resuscitation* 2006;68:101-8.
761. Skidmore MB, Urquhart H. Retention of skills in neonatal resuscitation. *Paediatrics and Child Health* 2001;6:31-5.
762. Trevisanuto D, Ferrarese P, Cavicchioli P, Fasson A, Zanardo V, Zaccchello F. Knowledge gained by pediatric residents after neonatal resuscitation program courses. *Paediatr Anaesth* 2005;15:944-7.
763. Young R, King L. An evaluation of knowledge and skill retention following an in-house advanced life support course. *Nurs Crit Care* 2000;5:7-14.
764. Grant EC, Marczynski CA, Menon K. Using pediatric advanced life support in pediatric residency training: does the curriculum need resuscitation? *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:433-9.
765. O'Steen DS, Kee CC, Minick MP. The retention of advanced cardiac life support knowledge among registered nurses. *J Nurs Staff Dev* 1996;12:66-72.
766. Hammond F, Saba M, Simes T, Cross R. Advanced life support: retention of registered nurses' knowledge 18 months after initial training. *Aust Crit Care* 2000;13:99-104.
767. Baskett PJ, Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 2004;62:267-73.

