

Atualização das Diretrizes de Ressuscitação Cardiopulmonar de Interesse ao Anestesiologista

Luiz Fernando dos Reis Falcão¹, David Ferez², José Luiz Gomes do Amaral³

Resumo: Falcão LFR, Ferez D, Amaral JLG – Atualização das Diretrizes de Ressuscitação Cardiopulmonar de Interesse ao Anestesiologista.

Justificativa e objetivos: As novas diretrizes de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) enfatizam a importância das compressões torácicas de alta qualidade e modificam algumas rotinas. Este artigo tem por objetivo revisar as principais alterações na reanimação praticada pelo médico anesthesiologista.

Conteúdo: A ênfase para realização das compressões torácicas de alta qualidade, com frequência e profundidade adequadas, permitindo retorno total do tórax e com interrupção mínima nas compressões, assume posição de destaque nesta atualização. Não se deve levar mais de dez segundos verificando o pulso antes de iniciar a RCP. A relação universal de 30:2 é mantida, modificando-se sua ordem de realização, iniciando-se pelas compressões torácicas, para, em seguida, prosseguir para as vias aéreas e respiração (C-A-B, em vez de A-B-C). O procedimento “ver, ouvir e sentir se há respiração” foi removido do algoritmo e o uso de pressão cricoidea durante as ventilações, em geral, não é mais recomendado. A frequência das compressões foi modificada para um mínimo de cem por minuto, em vez de aproximadamente cem por minuto, sendo sua profundidade em adultos alterada para 5 cm, em lugar da faixa antes recomendada de 4 a 5 cm. Choque único é mantido, devendo ser de 120 a 200 J quando bifásico, ou 360 J quando monofásico. No suporte avançado de vida, o uso de capnografia e capnometria para confirmação da intubação e monitoração da qualidade da RCP é uma recomendação formal. A atropina não é mais recomendada para uso rotineiro no tratamento da atividade elétrica sem pulso ou assistolia.

Conclusões: É importante a atualização quanto às novas diretrizes de RCP, sendo enfatizado o contínuo aprendizado. Isso irá melhorar a qualidade da reanimação e sobrevida de pacientes em parada cardíaca.

Unitermos: COMPLICAÇÕES, Parada cardiorrespiratória; REANIMAÇÃO.

©2011 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

INTRODUÇÃO

O conhecimento das manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) é prioridade de todo profissional de saúde¹. O anesthesiologista lida constantemente com situações críticas, sujeito a assistir a um episódio de parada cardíaca, a depender do estado físico de seu paciente, da cirurgia realizada e de alterações decorrentes do processo anestésico. Nesse ambiente, conhecimento atualizado, atitudes rápidas e precisas determinam o prognóstico e a sobrevivência intacta de sequelas.

A incidência de parada cardíaca durante anestesia varia na literatura, desde 1:82.641 a 1:2.500^{2,3}. As principais

causas estão relacionadas com alteração do estado físico (23,9:10.000), seguidas de complicações cirúrgicas (4,64:10.000) e complicações anestésicas, isoladamente (1,71:10.000)⁴.

Em 1960, um grupo de pioneiros estudiosos da ressuscitação combinou respiração boca a boca com compressões torácicas para criar a ressuscitação cardiopulmonar, a ação de salvamento que hoje chamamos de “RCP”. Essa ação, quando fornecida imediatamente após uma parada cardíaca súbita, pode duplicar – até mesmo triplicar – a chance de sobrevivência. Com a evolução, foi criado, em 1992, o *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR), que se reúne duas vezes por ano com o objetivo de proporcionar um fórum de discussão e de coordenação de todos os aspectos da ressuscitação cardiopulmonar⁵. No dia 18 de outubro de 2010, resultou na última publicação com as novas recomendações para o atendimento de paciente em parada cardiorrespiratória e atendimento cardiovascular de urgência. Este artigo tem por objetivo expor, de forma simplificada e objetiva, as novas recomendações para os procedimentos de RCP, de acordo com as normas do ILCOR.

SUPORTE BÁSICO DE VIDA

O Suporte Básico de Vida (SBV) consiste no pilar do atendimento ao paciente em parada cardiorrespiratória, com o ob-

Recebido da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), Brasil.

1. Pós-Graduando da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da UNIFESP-EPM

2. Professor Adjunto da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da UNIFESP-EPM

3. Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Medicina Intensiva da UNIFESP-EPM

Submetido em 8 de novembro de 2010.

Approved para publicação em 31 de janeiro de 2011.

Correspondência para:

Dr. Luiz Fernando dos Reis Falcão
Rua Napoleão de Barros, 715 – 5º andar
Vila Clementino
04024-900 – São Paulo, SP
E-mail: luizfernandofalcao@gmail.com

jetivo de manter oxigenação e, principalmente, perfusão dos órgãos vitais por meio de manobras contínuas⁶. Os aspectos fundamentais do SBV incluem reconhecimento imediato da parada cardíaca e acionamento do serviço de emergência, RCP precoce e desfibrilação rápida.

Segundo essa nova diretriz, deu-se grande ênfase para o atendimento de qualidade com compressões torácicas rápidas e fortes, devendo a desfibrilação e o atendimento avançado ser realizados de forma a minimizar as interrupções na RCP⁷. O socorrista deve avaliar, de forma rápida, a presença de parada cardíaca, chamando o paciente e identificando apnéia ou desconforto respiratório tipo *gasping*⁸. Mesmo com a demora e a dificuldade para checar pulso⁹, a recomendação continua sendo não ultrapassar mais que dez segundos¹⁰.

As compressões torácicas consistem em aplicações rítmicas e fortes na metade inferior do esterno, devendo ser realizadas rapidamente em todos os pacientes que se encontram em parada cardíaca¹¹⁻¹³. Elas são efetivas quando aplicadas de forma intensa e rápida, com uma frequência de no mínimo cem por minuto e uma profundidade de no mínimo 5 cm. O retorno completo do tórax deve ocorrer após cada compressão, permitindo que o coração se encha completamente antes da próxima compressão. A relação compressão-ventilação de

30:2 foi mantida até a utilização de um dispositivo avançado de via aérea, que passará para compressões torácicas contínuas (no mínimo, cem por minuto) e um ventilação a cada seis a oito segundos (oito a dez ventilações por minuto). O algoritmo completo do suporte básico de vida para o profissional de saúde é mostrado na Figura 1.

A fadiga da pessoa que realiza as compressões torácicas pode conduzir a inadequada frequência e profundidade da massagem cardíaca¹⁴⁻¹⁶. Fadiga significativa com compressões superficiais são comuns após um minuto de RCP. Quando dois ou mais reanimadores estão disponíveis, é razoável o revezamento a cada dois minutos (ou cinco ciclos de compressão-ventilação na frequência 30:2), para prevenir a redução da qualidade nas compressões. Essa troca deve ocorrer durante qualquer intervenção associada à interrupção apropriada na compressão torácica (por exemplo, durante a desfibrilação). Todos os esforços devem ser feitos para se realizar a troca em menos de cinco segundos. O anestesiológico deve evitar ao máximo as interrupções e tentar limitá-las em não mais que dez segundos.

Enfatiza-se a mudança, nessa nova diretriz, no sentido de se recomendar o início da RCP através da compressão torácica antes da ventilação (C-A-B, em vez de A-B-C). Essa

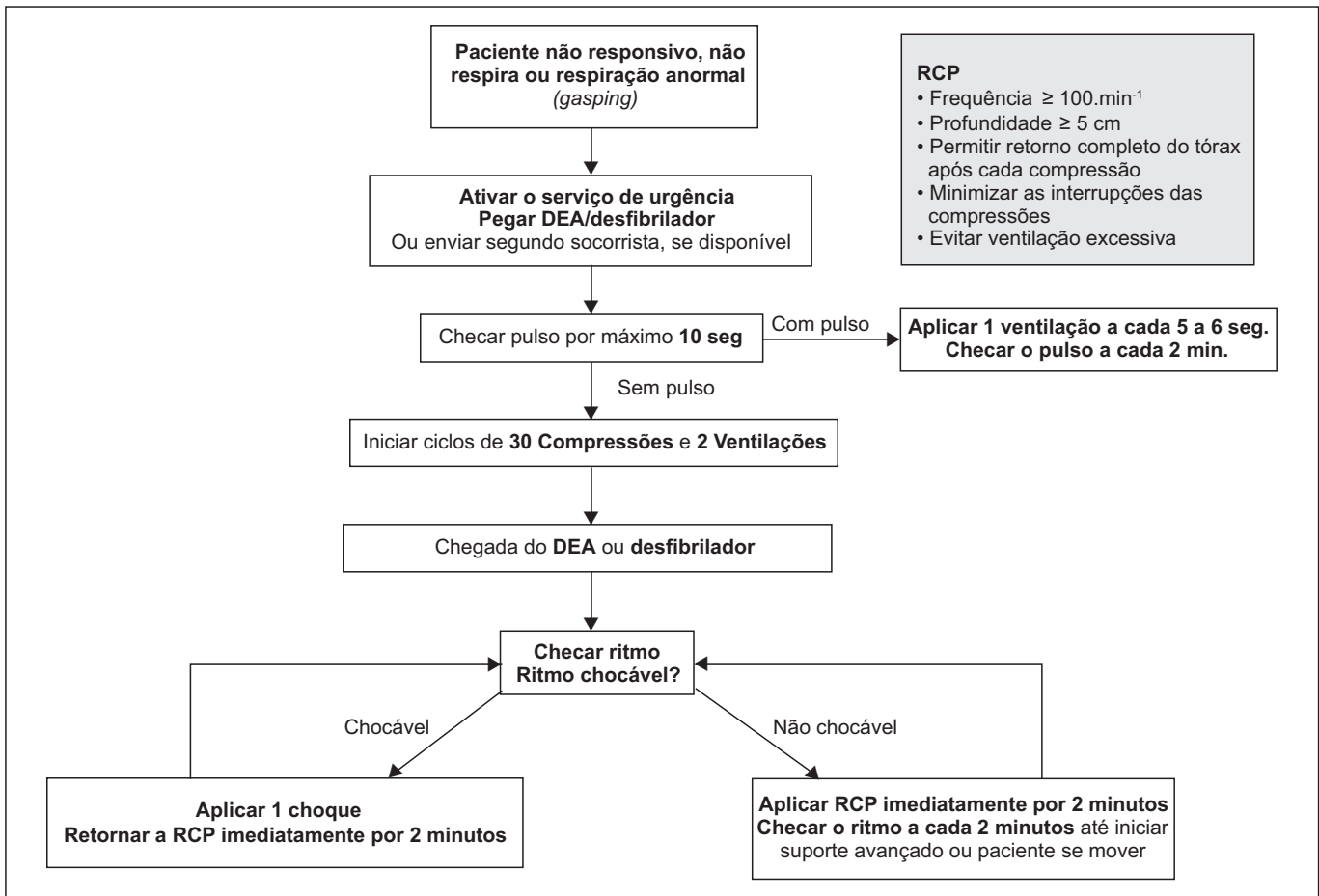


Figura 1 - Algoritmo de Suporte Básico de Vida para Profissionais de Saúde. DEA: Desfibrilador Externo Automático.

alteração reflete a crescente evidência da importância das compressões torácicas. O segundo passo, após realizadas compressões de alta qualidade, tem início com a abertura das vias aéreas, podendo ser realizada pela hiperextensão do pescoço (manobra de *head tilt-chin lift*), quando não há evidência de trauma craniano ou cervical. Entre 0,12% e 3,7% das vítimas de trauma apresentam lesão medular¹⁷⁻¹⁹, e o risco é acentuado em pacientes com trauma craniofacial^{20,21} ou escala de coma de Glasgow < 8^{22,23} ou ambos^{21,22}. Se o anestesiolegista suspeitar de lesão cervical, deve-se utilizar a manobra de abertura das vias aéreas através da anteriorização da mandíbula sem hiperextensão do pescoço (manobra de *jaw thrust*)²⁴, porém, se ela se mostrar ineficaz, deve-se realizar a manobra de *head tilt-chin lift*.

Muitas das recomendações referentes ao processo de ventilação contidas na Diretriz de 2005 foram mantidas. Durante a RCP, o objetivo primário da ventilação assistida é a manutenção de uma oxigenação adequada, e o objetivo secundário é a eliminação do CO₂. Cada ventilação deve ser realizada durante um segundo, com volume corrente suficiente para promover expansão torácica visível²⁵. Durante a RCP, o débito cardíaco é de aproximadamente 25% a 33% do normal, assim, a troca de oxigênio e CO₂ pelos pulmões é reduzida. Em consequência, baixo volume minuto (menor que o volume corrente e a frequência respiratória normais) pode manter oxigenação e ventilação efetivas²⁵⁻²⁸. Por essa razão, durante a RCP de adultos, o volume corrente de aproximadamente 500 a 600 mL (6 a 7 mL.kg⁻¹) é suficiente²⁹⁻³¹. A ventilação excessiva é desnecessária e deve ser evitada, pois ocasiona distensão gástrica, resultando em complicações, como, por exemplo, regurgitação e broncoaspiração³²⁻³⁴. Mais importante: pode ser prejudicial, por aumentar a pressão intratorácica, diminuir o retorno venoso, reduzir o débito cardíaco e a sobrevida³⁴. Entretanto, não há pesquisas suficientes que recomendem os valores ideais de volume corrente, frequência respiratória ou fração inspirada de oxigênio durante o processo de ressuscitação.

Durante os primeiros minutos de uma parada cardíaca em fibrilação ventricular (FV), as ventilações não são tão importantes quanto a compressão torácica³⁵⁻³⁷, pois o oxigênio presente no sangue arterial do paciente em PCR permanece inalterado até o início da RCP; em seguida, a pressão parcial de oxigênio se mantém adequada durante vários minutos de reanimação. Para vítimas de parada cardíaca prolongada, ventilação e compressão são igualmente importantes, pois o oxigênio arterial está reduzido e a pressão alveolar de oxigênio é insuficiente. As ventilações e compressões também são igualmente importantes em pacientes com parada cardíaca por asfixia, afogamento ou crianças que se encontram em situação hipoxêmica^{38,39}.

Não se recomenda o uso rotineiro da técnica de compressão da cartilagem cricoidea durante as ventilações. Sete estudos aleatórios e controlados demonstraram que a pressão cricoidea pode atrasar ou evitar a correta colocação do dispositivo de via aérea avançada, e a aspiração pode ocorrer a despeito da manobra⁴⁰⁻⁴⁶.

TERAPIA ELÉTRICA

Socorristas que atendem um episódio de PCR intra-hospitalar e que têm acesso rápido ao desfibrilador devem realizar primeiro RCP imediata e, assim que possível, desfibrilação. Essa recomendação é feita para reforçar a RCP e a desfibrilação precoces. Quando a fibrilação ventricular está presente mais que poucos minutos, o oxigênio e os substratos metabólicos estão depletados. Um curto período de compressão torácica pode prover oxigênio e substratos energéticos, aumentando a probabilidade de sucesso na desfibrilação com retorno da circulação espontânea⁴⁷. Porém, não existem evidências suficientes para apoiar ou refutar a RCP antes da desfibrilação. Em pacientes monitorados, o tempo entre o diagnóstico da FV até a desfibrilação deve ser inferior a três minutos. Quando dois ou mais socorristas estão presentes, um inicia a RCP, enquanto o outro providencia e prepara o desfibrilador.

Estudos recentes em humanos^{48,49} mostraram significativa sobrevida em pacientes submetidos a choque único quando comparado o uso de três choques, sendo mantida a recomendação de choque único seguido imediatamente de RCP. A eficácia do primeiro choque do desfibrilador bifásico é comparável ou melhor do que três choques do desfibrilador monofásico. O consenso para o uso do desfibrilador monofásico é a utilização de 360 J em todos os choques realizados. O desfibrilador bifásico deve ter sua carga de acordo com a orientação do fabricante (120 a 200 J). Caso tal orientação seja desconhecida, a desfibrilação deve ocorrer com carga máxima.

Em pacientes pediátricos, os dados na literatura são insuficientes para comprovar a carga mínima ou máxima segura efetiva. A dose inicial de 2 J.kg⁻¹ para o desfibrilador monofásico se mostra efetiva para a reversão de 18% a 50% das FV⁵⁰⁻⁵² e, quando utilizada carga semelhante de bifásico, o sucesso é de 48%⁵². Entretanto, mesmo com alta energia (acima de 9 J.kg⁻¹), a desfibrilação é bem-sucedida sem evidência de evento adverso⁵³⁻⁵⁶. Desda forma, para pacientes pediátricos, é aceitável o uso da dose inicial de 2 a 4 J.kg⁻¹. Desfibrilações subsequentes devem ter a carga mínima de 4 J.kg⁻¹, podendo-se considerar aumento da energia, mas não exceder 10 J.kg⁻¹ ou a dose máxima de adulto.

Evidências mostram que os quatro posicionamentos dos eletrodos para desfibrilação (anterolateral, anteroposterior, anteroesquerdo e infraescapular, e anterodireito e infraescapular)⁵⁷ são igualmente efetivos no tratamento de arritmias atriais ou ventriculares⁵⁸⁻⁶². Qualquer um dos quatro posicionamentos pode ser utilizado para a desfibrilação, porém, para fácil orientação e treinamento, a posição anterolateral deve ser utilizada como padrão.

Pacientes que apresentam cardioversor desfibrilador implantável (CDI) ou marca-passo indicam potencial para mau funcionamento do equipamento após desfibrilação quando as pás são posicionadas muito próximo do dispositivo^{63,64}. Um estudo com cardioversor⁶³ demonstrou que a posição das pás para desfibrilação deve ter, no mínimo, 8 cm de distância, para não ocorrer alteração no funcionamento do CDI ou do marca-passo. As posições anteroposterior e anterolateral são aceitáveis, recomendando-se evitar a colocação das pás sobre os dispositivos, para não atrasar o processo de desfibrilação.

SUORTE AVANÇADO DE VIDA

Para o tratamento de parada cardíaca, as intervenções do suporte avançado de vida devem ser antecedidas com um suporte básico adequado, com reconhecimento e acionamento de ajuda precoce, RCP e desfibrilação rápidos, a fim de aumentar a probabilidade de retorno da circulação espontânea (RCE) com a terapia medicamentosa e o uso de dispositivos avançados de via aérea e monitoração. Após o RCE, a sobrevivência e o desfecho neurológico podem ser melhorados com os cuidados específicos e sistemático pós-parada em uma UTI com o uso de hipotermia terapêutica e redução da fração inspirada de oxigênio, com o menor valor para se obter uma saturação arterial de oxigênio de 94%.

Segundo essa nova diretriz de 2010, algumas recomendações-chave foram adicionadas. Recomenda-se o uso de capnografia e capnometria durante o peri-PCR, com o objetivo de confirmar a intubação traqueal e acompanhar a qualidade das compressões torácicas. O algoritmo foi simplificado para enfatizar a importância da RCP de alta qualidade. A atropina não é mais recomendada como rotina para o tratamento de pacientes em atividade elétrica sem pulso (AESP) ou assistolia.

Controle das vias aéreas e ventilação

Durante o processo de ventilação do paciente em PCR, ainda não se sabe qual o valor ideal da fração inspirada de O_2 (FiO_2) a ser utilizado. Embora a exposição prolongada a FiO_2 de 100% seja potencialmente tóxica, não há evidência suficiente que indique essa ocorrência em pacientes submetidos a um curto período de tempo durante a RCP⁶⁵⁻⁶⁷. O uso empírico da FiO_2 de 100% durante a RCP otimiza a concentração arterial de oxigênio, aumentando a oferta de O_2 , cujo uso é recomendado.

Todos os profissionais de saúde devem ser treinados e habilitados a utilizar o dispositivo bolsa-válvula-máscara durante as ventilações^{68,69}. Porém, esse uso não é recomendado quando o profissional realiza a RCP sozinho, sendo mais eficiente, nesses casos, a ventilação boca a boca ou boca-máscara. Quando um segundo socorrista está disponível, o dispositivo bolsa-válvula-máscara pode ser utilizado, desde que haja treinamento e experiência. A bolsa adulta (1 a 2 L) deve ser usada, promovendo aproximadamente 600 mL de volume corrente, suficiente para promover expansão torácica por um segundo³⁰.

Devido ao fato de a obstrução das vias aéreas superiores decorrer da queda de língua, o uso das cânulas orofaríngeas pode ocasionar melhora na qualidade da ventilação. Embora os estudos não considerem especificamente o uso de cânula orofaríngea em pacientes com PCR e a inserção incorreta piora a obstrução devido ao deslocamento da língua para a região pósterio-inferior, esse dispositivo é recomendado para uso em pacientes inconscientes por pessoas treinadas.

O momento da obtenção de uma via aérea avançada deve ser avaliado de acordo com o custo-benefício durante a RCP.

Não há estudos suficientes que revelem o momento ideal para esse fim. Em um registro de 25.006 PCR intra-hospitalares, a obtenção precoce de via aérea avançada (< cinco minutos) não esteve associada com aumento do retorno à circulação espontânea, mas foi com o aumento da sobrevivência em 24 horas⁷⁰.

A intubação traqueal era considerada o método ótimo do manejo de via aérea em paciente em PCR. O tubo traqueal mantém a patência das vias aéreas e permite a aspiração de secreções, ventilações com altas FiO_2 e ajustes refinados do volume corrente, proporcionando uma via alternativa para administração de determinadas medicações. Registre-se que, com o uso de um balonete, é possível proteger as vias aéreas de aspiração. Embora a intubação possa ser realizada durante as compressões torácicas, frequentemente está associada à interrupção das compressões por vários segundos. Apresenta-se, com destaque nessa nova diretriz, o uso de dispositivos supraglóticos como uma alternativa à intubação endotraqueal. A máscara laríngea (ML), quando comparada com a máscara facial, promove uma ventilação mais segura e confiável^{71,72}. Embora a ML não garanta proteção absoluta contra aspiração, estudos têm revelado que a regurgitação é menor com a ML do que com a máscara facial e aspiração é incomum. Quando comparada com o tubo traqueal, a ML promove ventilação equivalente^{72,73}, e a ventilação durante a RCP tem sucesso relatado em 72% a 97% dos pacientes^{74,75}. Para o profissional de saúde habilitado, o uso de ML é uma alternativa aceitável à ventilação com bolsa-válvula-máscara ou intubação traqueal para o manejo das vias aéreas de pacientes em parada cardíaca.

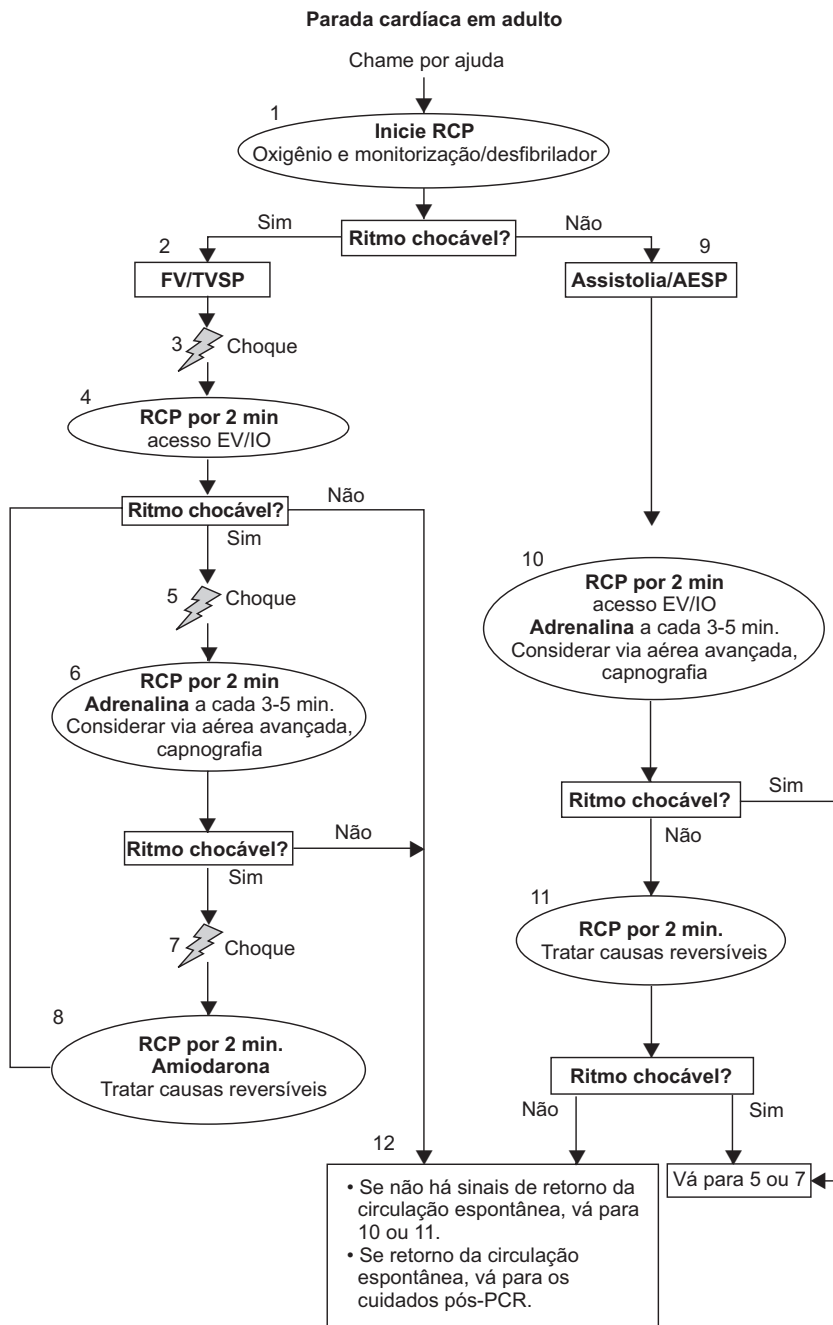
Uma vez inserido, o dispositivo avançado de via aérea deve ser avaliado para garantir o correto posicionamento. Em estudo retrospectivo, a intubação traqueal esteve associada a uma incidência de 6% a 25% de posicionamento incorreto ou deslocamento do tubo não diagnosticados⁷⁶. Essa avaliação ocorrerá durante as manobras de RCP através de exame físico (expansão bilateral do tórax e ausculta pulmonar e epigástrica), além de identificação do CO_2 expirado e de curvas de capnografia. Estudos com uso da capnografia para verificação do posicionamento do tubo traqueal em pacientes em PCR têm demonstrado 100% de sensibilidade e especificidade para o correto diagnóstico^{76,77}. A partir desse momento, as ventilações e compressões ocorrerão de formas ininterruptas (oito a dez ventilações.minuto e cem compressões.minuto), a menos que a ventilação esteja inadequada quando as compressões não são interrompidas.

Manejo da parada cardíaca

Paradas cardíacas podem ocorrer por quatro diferentes ritmos: fibrilação ventricular (FV), taquicardia ventricular sem pulso (TVSP), atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia. A FV representa uma atividade elétrica desorganizada e a TVSP, uma atividade elétrica ventricular organizada, ambas

sem a capacidade de gerar fluxo sanguíneo. A AESP engloba um grupo heterogêneo de ritmos elétricos organizados associado à ausência ou à inefetiva atividade ventricular mecânica. A assistolia representa a ausência de atividade elétrica ventricular detectável. O algoritmo completo do suporte avançado de vida é mostrado na Figura 2.

Entender a importância do diagnóstico e do tratamento da causa-base é fundamental para o manejo de todos os ritmos da parada cardíaca. Durante a RCP, devem-se considerar os "Hs" e "Ts" para identificar e tratar os fatores responsáveis pela parada ou que estão dificultando o êxito da ressuscitação (Tabela I).



RCP

- Comprima forte (5 cm) e rápido ($\geq 100 \cdot \text{min}^{-1}$) e permita retorno completo do torax
- Minimizar as interrupções das compressões
- Evite ventilação excessiva
- Rodize o socorrista a cada 2 minutos
- Se via aérea não avançada, relação compressão-ventilação 30:2
- Capnografia contínua
 - Se $\text{ETCO}_2 < 10 \text{ mmHg}$, tentar melhorar a qualidade da RCP
- Pressão arterial invasiva
 - Se pressão diastólica $< 20 \text{ mmHg}$, tentar melhorar a qualidade da RCP

Retorno da Circulação Espontânea

- Pulso e pressão arterial
- Aumento súbito sustentado da $\text{ETCO}_2 \geq 40 \text{ mmHg}$
- Ondas de pressão arterial espontânea com monitoração de PA invasiva

Desfibrilação

- **Bifásico:** recomendação do fabricante (120-200 J), se não souber, usar carga máxima. Demais choques com mesma carga ou mais alta
- **Monofásico:** 360 J

Medicações

- **Adrenalina EV/IO:** 1 mg a cada 3-5 minutos.
- **Vasopressina EV/IO:** 40 U pode substituir a primeira ou segunda dose de adrenalina
- **Amiodarona EV/IO:** primeira dose: 300 mg *bolus*. Segunda dose: 150 mg.

Via Aérea Avançada

- Dispositivo supraglótico ou intubação traqueal
- Capnografia contínua para confirmar e monitorar posicionamento do tubo
- 8-10 ventilações/minuto com compressões torácicas contínuas

Causas Reversíveis

- Hipovolemia
- Hipóxia
- H^+ (acidose)
- Hipo/hipercalcemia
- Hipotermia
- Tensão no tórax (pneumotórax)
- Tamponamento cardíaco
- Tóxicos
- Trombose pulmonar (TEP)
- Trombose coronária (IAM)

Figura 2 - Algoritmo de Suporte Avançado de Vida.

Tabela I - Causas Tratáveis de Parada Cardíaca: Os "Hs" e "Ts"

H's	T's
Hipóxia	Tóxicos
Hipovolemia	Tamponamento cardíaco
H ⁺ (acidose)	Tensão no tórax (pneumotórax)
Hipo/Hipercalemia	Trombose pulmonar (TEP)
Hipotermia	Trombose coronária (LAM)

Fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso

Quando se realiza diagnóstico de FV ou TVSP, deve-se proceder à massagem cardíaca imediatamente, enquanto uma segunda pessoa carrega o desfibrilador. O intervalo sem RCP para a desfibrilação deve ser o mais curto possível, com trabalho em equipe e sincronizado. Se o desfibrilador disponível for o bifásico, a carga utilizada deve ser aquela indicada pelo fabricante (120 ou 200 J) ou a carga máxima. Em caso de monofásico, deve-se utilizar uma carga de 360 J. Após o choque, a massagem cardíaca deve ser restabelecida (sem verificação do ritmo ou do pulso) de forma imediata por dois minutos. Após esse período, a sequência é repetida, iniciando-se pela checagem do ritmo.

O punho percussão precordial (soco precordial) pode ser considerado apenas nas taquicardias ventriculares instáveis testemunhadas por monitoração e quando um desfibrilador não está imediatamente disponível para uso, não devendo atrasar a RCP e a desfibrilação.

Quando FV ou TVSP persistir após o primeiro choque e um período de dois minutos de RCP, é possível utilizar um vasopressor, com o objetivo primário de aumentar o fluxo sanguíneo miocárdico. O efeito máximo dos agentes vasopressores endovenosos (EV) / intraósseos (IO) administrados em *bolus* é de um a dois minutos. Se o choque falhar em reverter o ritmo de parada cardíaca, deve-se aplicar em seguida o vasopressor, a fim de otimizar o potencial impacto do aumento do fluxo sanguíneo do miocárdio antes da próxima desfibrilação. Entretanto, se o choque resultar em um ritmo que gere pulso, a dose do vasopressor administrada antes da verificação do ritmo e do pulso pode gerar, em tese, um efeito deletério na estabilidade cardiovascular. É possível evitar essa complicação com o uso de monitoração contínua para detecção precoce do retorno da circulação espontânea (RCE) durante as compressões torácicas⁷⁸⁻⁸⁰, como capnografia, pressão arterial invasiva e saturação venosa central contínua. Deve-se, ainda, adicionar pausas para checar o ritmo e o pulso após o choque; antes da injeção do vasopressor, reduzir a perfusão miocárdica por um período crítico pós-choque pode reduzir as chances de RCE.

Está clinicamente provado que a amiodarona é o agente antiarrítmico de primeira linha na parada cardíaca, por aumentar as taxas de RCE. Seu uso está indicado para pacientes em FV/TVSP não responsivo a RCP, desfibrilação e terapia vasopressora. Na falta de disponibilidade da amiodarona,

a lidocaína pode ser considerada, porém, estudos clínicos não revelaram aumento da taxa de RCE da lidocaína quando comparado com a amiodarona.

O diagnóstico e o tratamento dos fatores causais da FV/TVSP são fundamentais para o correto manejo de todos os ritmos de PCR. O anestesiológista deve sempre se lembrar dos 5 Hs e dos 5 Ts para identificar o fator causador da PCR ou aquele que pode estar complicando o processo de reanimação.

Atividade elétrica sem pulso e assistolia

Ao se checar o ritmo da parada cardíaca e não se observar indicação de choque elétrico, as compressões torácicas devem ser prontamente iniciadas por dois minutos, até nova verificação do ritmo. Quando esse ritmo se revelar organizado, deve-se verificar o pulso. Na presença de pulso, os cuidados pós-parada devem ser iniciados imediatamente.

Um vasopressor pode ser administrado assim que possível, com o objetivo primário de aumentar o fluxo sanguíneo miocárdico e cerebral durante a RCP e atingir o RCE. Há evidências disponíveis que sugerem que o uso rotineiro da atropina durante AESP ou assistolia não tem benefício. Por essa razão, a atropina foi removida das novas diretrizes de RCP.

Com frequência, a atividade elétrica sem pulso é causada por condições reversíveis, que podem ser tratadas com sucesso se identificadas corretamente. Durante os dois minutos de compressões torácicas, o anestesiológista deve se lembrar dos 5 Hs e dos 5 Ts (Tabela I) que devem ter levado à PCR e corrigi-los adequadamente.

A assistolia é comumente um ritmo final que se segue a um FV prolongado ou AESP, sendo por tal razão o prognóstico geralmente muito ruim.

Monitoração durante a RCP

Segundo as novas diretrizes de 2010, há maior ênfase na monitoração fisiológica com o objetivo de otimizar a qualidade da RCP e detectar precocemente o RCE. Estudos em animais e humanos indicam que acompanhamento da fração expirada de CO₂ (ETCO₂), pressão de perfusão coronariana (PPC) e saturação venosa central de oxigênio (SvcO₂) fornecem informações valiosas do processo de RCP e da resposta do paciente ao tratamento. Além disso, um aumento abrupto em qualquer desses parâmetros é indicador sensível de RCE que pode ser monitorado sem interromper as compressões torácicas^{80,81}.

Embora seja uma prática comum, não há estudos que comprovem a validade da palpação do pulso durante as manobras de RCP. A veia cava inferior não possui válvulas, podendo o fluxo sanguíneo retrógrado do sistema venoso produzir pulsação da veia femoral⁸². O pulso carotídeo durante a RCP não revela a eficácia da perfusão miocárdica ou cerebral.

A utilização de capnografia e capnometria contínua durante todo o período peri-RCP é uma recomendação formal. Com a realização de uma ventilação constante, a ETCO_2 apresenta boa correlação com o débito cardíaco durante a RCP. Tal correlação pode ser alterada com a administração de bicarbonato de sódio endovenoso⁸³. Isso ocorre pelo fato de o bicarbonato ser convertido em CO_2 e água, provocando aumento transitório da eliminação do CO_2 pelos pulmões, não devendo essa alteração ser interpretada erroneamente como um sinal de RCE. De forma inversa, a administração de vasopressores causa redução transitória da ETCO_2 devido ao aumento da pós-carga e à redução do débito cardíaco, não devendo tal fato ser interpretado como redução da qualidade da RCP⁸⁴. A presença de valores persistentes de ETCO_2 baixos (< 10 mmHg) durante a RCP em pacientes entubados sugere que o RCE é improvável^{78,85}. Um estudo revelou que baixos valores de ETCO_2 em pacientes não intubados durante a RCP não é um preditor confiável para se alcançar RCE⁸⁶. Um vazamento durante a ventilação com máscara facial ou dispositivo supraglótico pode resultar em baixos valores de ETCO_2 . Se a ETCO_2 for < 10 mmHg em pacientes com ventilação sem vazamento, deve-se realizar a melhora na qualidade da RCP com otimização dos parâmetros de compressão torácica. Se a ETCO_2 aumentar de forma abrupta para valores normais (35 a 40 mmHg), deve-se considerar como indicação de RCE.

A pressão de perfusão coronariana (pressão diastólica da aorta – pressão diastólica do átrio direito) durante a RCP se correlaciona com o fluxo sanguíneo miocárdico e RCE⁸⁷. Estudo em humano revela que o RCE está relacionado quando a PPC for ≥ 15 mmHg durante a RCP⁸⁸. O alvo específico da pressão arterial diastólica para otimizar as chances de RCE não está estabelecido. A pressão arterial diastólica deve ser usada na monitoração da qualidade de RCP, otimizando as compressões torácicas e guiando a terapia vasopressora. Se a pressão diastólica for < 20 mmHg, deve-se tentar melhorar a qualidade das compressões, com o uso de vasopressor ou ambos. A monitoração da pressão arterial invasiva também pode ser utilizada para detectar o RCE de forma precoce durante as compressões torácicas.

Pacientes monitorados com SvcO_2 contínua apresentam, durante a RCP, valores de 25% a 35% (valores normais de 60% a 80%), o que revela fluxo sanguíneo inadequado. Em um estudo clínico, a presença de $\text{SvcO}_2 < 30\%$ durante a RCP esteve associada com falta de sucesso para o RCE⁸⁹. Por essa razão, se a SvcO_2 for inferior a 30%, recomenda-se melhora nas manobras de ressuscitação.

O uso do ecocardiograma durante parada cardíaca ainda não foi estudado especificamente, avaliando-se seu impacto no resultado. Entretanto, alguns estudos sugerem que o ecocardiograma transtorácico e transesofágico tem potencial utilidade no diagnóstico e tratamento das causas de parada cardíaca, como tamponamento cardíaco, embolismo pulmonar, isquemia e dissecação de aorta⁹⁰⁻⁹².

Terapia medicamentosa

O objetivo primário da terapia farmacológica durante a parada cardíaca é facilitar a recuperação e a manutenção do ritmo espontâneo com perfusão. Com esse objetivo, o uso de medicações está associado ao aumento de RCE, mas não ao aumento de sobrevida no longo prazo com bom desfecho neurológico.

A adrenalina produz efeito benéfico no paciente em parada cardíaca por estimulação dos receptores alfa-adrenérgicos, aumentando a pressão de perfusão coronariana e a pressão de perfusão cerebral^{93,94}. A dose de 1 mg EV/IO é realizada a cada três a cinco minutos durante a PCR. Doses maiores podem ser utilizadas quando indicadas para tratamento de problemas específicos, como overdose de betabloqueador ou bloqueador de canal de cálcio, ou também quando houver monitoração hemodinâmica invasiva. Se o acesso venoso ou intraósseo não estiver disponível, a adrenalina na dose de 2 a 2,5 mg pode ser administrada via endotraqueal, seguida de 10 mL de soro fisiológico estéril.

Ensaio clínico randomizados e meta-análises não conseguiram demonstrar diferença nos resultados (RCE, sobrevida e desfecho neurológico) com o uso da vasopressina 40 U EV *versus* adrenalina 1 mg EV⁹⁵. Por essa razão, uma dose de vasopressina 40 U EV/IO pode substituir a primeira ou a segunda dose de adrenalina no tratamento de parada cardíaca.

Não há evidência de que qualquer medicação antiarrítmica administrada rotineiramente durante a parada cardíaca aumente a sobrevida. Entretanto, amiodarona demonstrou aumento de sobrevida no curto prazo, quando comparada com placebo ou lidocaína, devendo ser considerada nos casos de FV/TVSP não responsiva a RCP, desfibrilação e terapia vasopressora, na dose inicial de 300 mg EV/IO, seguida de uma dose de 150 mg EV/IO, se necessário. Não há evidências que apoiem o uso de lidocaína em pacientes com FV/TVSP refratária, devendo ser utilizada apenas na ausência da amiodarona na dose inicial de 1,0 a 1,5 mg.kg⁻¹ EV, e doses adicionais de 0,5 a 0,75 mg.kg⁻¹ EV com intervalos de dez minutos e dose máxima de 3 mg.kg⁻¹. O sulfato de magnésio na parada cardíaca não é recomendado de forma rotineira, mas apenas na presença de torsades de pointes, na dose de 1 a 2 g EV/IO diluídos em 10 mL de soro glicosado.

Estudos clínicos têm demonstrado evidências conflitantes quanto ao benefício do uso da atropina de forma rotineira na parada cardíaca^{96,97}. Por tal razão, a atropina foi retirada do protocolo de assistolia e AESP nesta última atualização.

Observou-se que o uso de bicarbonato de sódio durante parada cardíaca está relacionado a uma série de eventos adversos, comprometendo a pressão de perfusão coronariana por redução da resistência vascular sistêmica⁹⁸. Além disso, promove alcalose extracelular, hipernatremia, hiperosmolaridade, excesso de CO_2 e acidose intracelular paradoxal⁹⁹. Em situações especiais de reanimação, acidose metabólica preexistente, hipercalemia ou overdose por antidepressivo tricíclico, o bicarbonato pode ser benéfico. Entretanto, não se recomenda o uso rotineiro de bicarbonato de sódio para pacientes em parada cardíaca. Assim também, por falta de evidências, o cálcio não é recomendado na RCP¹⁰⁰.

CONCLUSÃO

Na situação de parada cardíaca, a ressuscitação cardiopulmonar de alta qualidade é fundamental para o êxito do retorno da circulação espontânea. Durante a ressuscitação, a compressão torácica frequente e a profundidade adequadas, permitindo o retorno completo do tórax após cada compressão, minimizando as interrupções e evitando a ventilação excessiva, devem ser os objetivos a ser alcançados. A qualidade da RCP deve ser continuamente monitorada, a fim de otimizar os esforços de ressuscitação e reconhecimento precoce do retorno da circulação espontânea. Espera-se que a atualização quanto às novas diretrizes de RCP melhore a qualidade da reanimação e da sobrevivência de pacientes em parada cardíaca.

REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Stiell IG, Wells GA, Field B et al. – Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*, 2004;351:647-656.
2. Chan RPC, Auler Jr JOC – Estudo retrospectivo da incidência de óbitos anestésico-cirúrgicos nas primeiras 24 horas. Revisão de 82.641 anestésias. *Rev Bras Anestesiol*, 2002;52:719-727.
3. Pedersen T – Complications and death following anaesthesia. A prospective study with special reference to the influence of patient-anaesthesia and surgery-related risk factors. *Dan Med Bull*, 1994;41:319-331.
4. Braz LG, Braz JRC, Módolo NSP et al. – Incidência de parada cardíaca durante anestesia, em hospital universitário de atendimento terciário. Estudo prospectivo entre 1996 e 2002. *Rev Bras Anestesiol*, 2004;54(6):755-768.
5. Timerman S, Gonzalez MMC, Ramires JAF et al. – Rumo ao consenso internacional de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência 2010 da Aliança Internacional dos Comitês de Ressuscitação. *Rev Bras Clin Med*, 2010;8(3):228-37.
6. Berg RA, Hemphill R, Abella BS et al. – Adult Basic life support. 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 2010;122(suppl 3):S685-S705.
7. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S et al. – Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation*, 2009;120:1241-1247.
8. Berdowski J, Beekhuis F, Zwinderman AH et al. – Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation*, 2009;119:2096-2102.
9. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM et al. – Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med*, 2004;11:878-880.
10. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM et al. – Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation*, 1998;37:173-175.
11. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA – Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2008;52:914-919.
12. Ong ME, Ng FS, Anushia P et al. – Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. *Resuscitation*, 2008;78:119-126.
13. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J et al. – Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*, 2007;116:2908-2912.
14. Sugeran NT, Edelson DP, Leary M et al. – Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation*, 2009;80:981-984.
15. Manders S, Geijsel FE – Alternating providers during continuous chest compressions for cardiac arrest: every minute or every two minutes? *Resuscitation*, 2009;80:1015-1018.
16. Heidenreich JW, Berg RA, Higdon TA et al. – Rescuer fatigue: standard versus continuous chest-compression cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med*, 2006;13:1020-1026.
17. Rhee P, Kuncir EJ, Johnson L et al. – Cervical spine injury is highly dependent on the mechanism of injury following blunt and penetrating assault. *J Trauma*, 2006;61:1166-1170.
18. Lowery DW, Wald MM, Browne BJ et al. – Epidemiology of cervical spine injury victims. *Ann Emerg Med*, 2001;38:12-16.
19. Milby AH, Halpern CH, Guo W et al. – Prevalence of cervical spinal injury in trauma. *Neurosurg Focus*, 2008;25:E10.
20. Mithani SK, St-Hilaire H, Brooke BS et al. – Predictable patterns of intracranial and cervical spine injury in craniomaxillofacial trauma: analysis of 4786 patients. *Plast Reconstr Surg*, 2009;123:1293-1301.
21. Hackl W, Hausberger K, Sailer R et al. – Prevalence of cervical spine injuries in patients with facial trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2001;92:370-376.
22. Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ et al. – Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics. *J Neurosurg Spine*, 2002;96:285-291.
23. Demetriades D, Charalambides K, Chahwan S et al. – Nonskeletal cervical spine injuries: epidemiology and diagnostic pitfalls. *J Trauma*, 2000;48:724-727.
24. Rhee P, Kuncir EJ, Johnson L et al. – Cervical spine injury is highly dependent on the mechanism of injury following blunt and penetrating assault. *J Trauma*, 2006;61:1166-1170.
25. Baskett P, Nolan J, Parr M – Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation*, 1996;31:231-234.
26. 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;95:1635-1641.
27. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW et al. – Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation*, 1997;96:4364-4371.
28. Tang W, Weil MH, Sun S et al. – Cardiopulmonary resuscitation by precordial compression but without mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994;150(6 pt 1):1709-1713.
29. Wenzel V, Keller C, Idris AH et al. – Effects of smaller tidal volumes during basic life support ventilation in patients with respiratory arrest: good ventilation, less risk? *Resuscitation*, 1999;43:25-29.
30. Dorges V, Ocker H, Hagelberg S et al. – Smaller tidal volumes with room-air are not sufficient to ensure adequate oxygenation during bag-valve-mask ventilation. *Resuscitation*, 2000;44:37-41.
31. Dorges V, Ocker H, Hagelberg S et al. – Optimisation of tidal volumes given with self-inflatable bags without additional oxygen. *Resuscitation*, 2000;43:195-199.
32. Berg MD, Idris AH, Berg RA – Severe ventilatory compromise due to gastric distention during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 1998;36:71-73.
33. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER et al. – End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*, 1987;257:512-515.
34. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG et al. – Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*, 2004;109:1960-1965.
35. Sayre MR, Berg RA, Cave DM et al. – Hands-only (compression-only) cardiopulmonary resuscitation: a call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest: a science advisory for the public from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. *Circulation*, 2008;117:2162-2167.
36. Berg RA, Sanders AB, Kern KB et al. – Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation*, 2001;104:2465-2470.

37. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA et al. – Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation*, 2002;105:645-649.
38. 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.
39. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB et al. – “Bystander” chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless “cardiac arrest.” *Circulation*, 2000;101:1743-1748.
40. McNelis U, Syndercombe A, Harper I et al. – The effect of cricoid pressure on intubation facilitated by the gum elastic bougie. *Anaesthesia*, 2007;62:456-459.
41. Harry RM, Nolan JP – The use of cricoid pressure with the intubating laryngeal mask. *Anaesthesia*, 1999;54:656-659.
42. Noguchi T, Koga K, Shiga Y et al. – The gum elastic bougie eases tracheal intubation while applying cricoid pressure compared to a stylet. *Can J Anaesth*, 2003;50:712-717.
43. Asai T, Murao K, Shingu K – Cricoid pressure applied after placement of laryngeal mask impedes subsequent fiberoptic tracheal intubation through mask. *Br J Anaesth*, 2000;85:256-261.
44. Snider DD, Clarke D, Finucane BT – The “BURP” maneuver worsens the glottic view when applied in combination with cricoid pressure. *Can J Anaesth*, 2005;52:100-104.
45. Smith CE, Boyer D – Cricoid pressure decreases ease of tracheal intubation using fiberoptic laryngoscopy (WuScope System). *Can J Anaesth*, 2002;49:614-619.
46. Asai T, Barclay K, Power I et al. – Cricoid pressure impedes placement of the laryngeal mask airway and subsequent tracheal intubation through the mask. *Br J Anaesth*, 1994;72:47-51.
47. Eftestol T, Wik L, Sunde K et al. – Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*, 2004;110:10-15.
48. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA et al. – Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*, 2008;299:1158-1165.
49. 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;114:2760-2765.
50. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ et al. – Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation*, 2005;67:63-67.
51. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C et al. – Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care*, 2006;10:R113.
52. Tibballs J, Carter B, Kiraly NJ et al. – External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. *Pediatr Crit Care Med*, 2011;12(1):14-20.
53. Atkins DL, Hartley LL, York DK – Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics*, 1998;101:393-397.
54. Rossano JW, Quan L, Kenney MA et al. – Energy doses for treatment of out-of-hospital pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation*, 2006;70:80-89.
55. Gurnett CA, Atkins DL – Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol*, 2000;86:1051-1053.
56. Atkins DL, Jorgenson DB – Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation*, 2005;66:31-37.
57. England H, Hoffman C, Hodgman T et al. – Effectiveness of automated external defibrillators in high schools in greater Boston. *Am J Cardiol*, 2005;95:1484-1486.
58. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G et al. – Cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol*, 2007;114:16-21.
59. Brazdzionyte J, Babarskiene RM, Stanaitiene G – Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Medicina (Kaunas)*, 2006;42:994-998.
60. Chen CJ, Guo GB – External cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation: a reappraisal of the effects of electrode pad position and transthoracic impedance on cardioversion success. *Jpn Heart J*, 2003;44:921-932.
61. Stanaitiene G, Babarskiene RM – [Impact of electrical shock waveform and paddle positions on efficacy of direct current cardioversion for atrial fibrillation]. *Medicina (Kaunas)*, 2008;44:665-672.
62. Krasteva V, Matveev M, Mudrov N et al. – Transthoracic impedance study with large self-adhesive electrodes in two conventional positions for defibrillation. *Physiol Meas*, 2006;27:1009-1022.
63. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR et al. – External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J*, 2007;28:1731-1738.
64. Alferness CA – Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1982;5:457-458.
65. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y et al. – Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke*, 1998;29:1679-1686.
66. 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;27:159-170.
67. Lipinski CA, Hicks SD, Callaway CW – Normoxic ventilation during resuscitation and outcome from asphyxial cardiac arrest in rats. *Resuscitation*, 1999;42:221-229.
68. Bailey AR, Hett DA – The laryngeal mask airway in resuscitation. *Resuscitation*, 1994;28:107-110.
69. Dorges V, Wenzel V, Knacke P et al. – Comparison of different airway management strategies to ventilate apneic, nonpreoxygenated patients. *Crit Care Med*, 2003;31:800-804.
70. Wong ML, Carey S, Mader TJ et al. – Time to invasive airway placement and resuscitation outcomes after inhospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation*, 2010;81:182-186.
71. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ – The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation*, 1998;38:3-6.
72. [Study group] – The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. *Anaesthesia*, 1994;49:3-7.
73. Samarkandi AH, Seraj MA, el Dawlatly A et al. – The role of laryngeal mask airway in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 1994;28:103-106.
74. Rumball CJ, MacDonald D – The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care*, 1997;1:1-10.
75. Tanigawa K, Shigematsu A – Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care*, 1998;2:96-100.
76. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B et al. – The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med*, 2005;45:497-503.
77. Tong YL, Sun M, Tang WH et al. – The tracheal detecting-bulb: a new device to distinguish tracheal from esophageal intubation. *Acta Anaesthesiol Sin*, 2002;40:159-163.
78. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P et al. – Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care*, 2008;12:R115.
79. Grmec S, Mally S – Timeliness of administration of vasopressors in CPR. *Crit Care*, 2009;13:401.
80. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J et al. – A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med*, 2009;38:614-621.

81. Grmec S, Krizmaric M, Mally S et al. – Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest- bystander CPR and end expired carbon dioxide. *Resuscitation*, 2007;72:404-414.
82. Connick M, Berg RA – Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med*, 1994;24:1176-1179.
83. Okamoto H, Hoka S, Kawasaki T et al. – Changes in end-tidal carbon dioxide tension following sodium bicarbonate administration: correlation with cardiac output and haemoglobin concentration. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995;39:79-84.
84. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y et al. – Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med*, 1994;12:267-270.
85. Grmec S, Kupnik D – Does the Mainz Emergency Evaluation Scoring (MEES) in combination with capnometry (MEESc) help in the prognosis of outcome from cardiopulmonary resuscitation in a prehospital setting? *Resuscitation*, 2003;58:89-96.
86. Nakatani K, Yukioka H, Fujimori M et al. – Utility of colorimetric end-tidal carbon dioxide detector for monitoring during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med*, 1999;17:203-206.
87. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M et al. – A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *N Engl J Med*, 1993;329:762-768.
88. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP et al. – Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*, 1990;263:1106-1113.
89. Rivers EP, Martin GB, Smithline H et al. – The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR. *Ann Emerg Med*, 1992;21:1094-1101.
90. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M et al. – The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg*, 2006;102:1653-1657.
91. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R et al. – Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation*, 2005;67:81-87.
92. Tayal VS, Kline JA – Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation*, 2003;59:315-318.
93. Yakaitis RW, Otto CW, Blitt CD – Relative importance of alpha and beta and adrenergic receptors during resuscitation. *Crit Care Med*, 1979;7:293-296.
94. Michael JR, Guerci AD, Koehler RC et al. – Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation*, 1984;69:822-835.
95. Aung K, Htay T – Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*, 2005;165:17-24.
96. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J et al. – Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol*, 2000;86:610-614.
97. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J et al. – 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.
98. Kette F, Weil MH, Gazmuri RJ – Buffer solutions may compromise cardiac resuscitation by reducing coronary perfusion pressure. *JAMA*, 1991;266:2121-2126.
99. Graf H, Leach W, Arieff AI – Evidence for a detrimental effect of bicarbonate therapy in hypoxic lactic acidosis. *Science*, 1985;227:754-756.
100. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA et al. – Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med*, 1998;32:544-553.

Resumen: Falcão LFR, Ferez D, Amaral JLG – Actualización de las Directrices de Resucitación Cardiopulmonar de Interés del Anestesiista.

Justificativa y objetivos: Las nuevas directrices de resucitación cardiopulmonar (RCP), destacan la importancia de las compresiones torácicas de alta calidad y modifican algunas rutinas. Este artículo tiene el objetivo de revisar las principales alteraciones en la reanimación practicada por el médico anestesiista.

Contenido: El énfasis para la realización de las compresiones torácicas de alta calidad, con la frecuencia y la profundidad adecuadas, permitiendo el retorno total del tórax y con interrupción mínima en las compresiones, asume una posición de destaque en esta actualización. No debemos llevar más de 10 segundos verificando el pulso antes de iniciar la RCP. La relación universal de 30:2 se mantiene, modificando su orden de realización, e iniciándose por las compresiones torácicas para, enseguida, proseguir hacia las vías aéreas y la respiración (C-A-B, en vez de A-B-C). El procedimiento “ver, oír y sentir si hay respiración”, fue retirado del algoritmo, y el uso de presión cricoide durante las ventilaciones, en general no se recomienda más. La frecuencia de las compresiones fue modificada para un mínimo de 100 por minuto, en vez de aproximadamente 100 por minuto, siendo su profundidad en adultos alterada para 5 cm, en lugar de la franja antes recomendada de 4 a 5 cm. El choque único se mantiene y debe ser de 120 a 200 J, cuando es bifásico, o 360 J, cuando es monofásico. En el soporte avanzado de vida, el uso de capnografía y capnometría para la confirmación de la intubación y de la monitorización de la calidad de la RCP, es una recomendación formal. La atropina no se recomienda más para el uso de rutina en el tratamiento de la actividad eléctrica sin pulso o asistolia.

Conclusiones: Es importante la actualización sobre las nuevas directrices de RCP, destacando su continuo aprendizaje. Eso mejorará la calidad de la reanimación y la sobrevida de los pacientes en una parada cardíaca.

Descriptores: COMPLICACIONES, Parada cardíaca; RESUCITACIÓN.