

Update on Cardiopulmonary Resuscitation Guidelines of Interest to Anesthesiologists

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

Summary: Falcão LFR, Ferez D, Amaral JLG – Update on Cardiopulmonary Resuscitation Guidelines of Interest to Anesthesiologists.

Background and objectives: The new cardiopulmonary resuscitation (CPR) guidelines emphasize the importance of high-quality chest compressions and modify some routines. The objective of this report was to review the main changes in resuscitation practiced by anesthesiologists.

Contents: The emphasis on high-quality chest compressions with adequate rate and depth allowing full recoil of the chest and with minimal interruptions is highlighted in this update. One should not take more than ten seconds checking the pulse before starting CPR. The universal relationship of 30:2 is maintained, modifying its order, initiating with chest compressions, followed by airways and breathing (C-A-B instead of A-B-C). The procedure “look, listen, and feel whether the patient is breathing” was removed from the algorithm, and the use of cricoid pressure during ventilations is not recommended any more. The rate of chest compressions was changed for at least one hundred per minute instead of approximately one hundred per minute, and its depth in adults was changed to 5 cm instead of the prior recommendation of 4 to 5 cm. The single shock is maintained, and it should be of 120 to 200 J when it is biphasic; and 360 J when it is monophasic. In advanced cardiac life support, the use of capnography and capnometry to confirm intubation and monitoring the quality of CPR is a formal recommendation. Atropine is no longer recommended for routine use in the treatment of pulseless electrical activity or asystole.

Conclusions: Updating the phases of the new CPR guidelines is important, and continuous learning is recommended. This will improve the quality of resuscitation and survival of patients in cardiac arrest.

Keywords: Cardiopulmonary Resuscitation; Heart Arrest; Heart Massage.

©2011 Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob a licença de CC BY-NC-ND

INTRODUCTION

The knowledge of cardiopulmonary resuscitation (CPR) maneuvers is a priority for all health care professionals¹. Anesthesiologists constantly deal with critical situations and are prone to witness episodes of cardiac arrest depending on patient's status, surgery, and changes resulting from the anesthetic process. In this environment, current knowledge and quick and precise attitudes determine the prognosis and survival free of sequelae.

The incidence of cardiac arrest during anesthesia varies in the literature ranging from 1:82,641 to 1:2,500^{2,3}. The main causes are related to changes in physical status (23.9:10,000)

followed by surgical complications (4.64:10,000), and isolated anesthetic complications (1.71:10,000)⁴.

In 1960 a group of cardiopulmonary resuscitation pioneers combined mouth-to-mouth resuscitation with chest compressions to create cardiopulmonary resuscitation, the saving method we currently call “CPR”. This action when performed immediately after a sudden cardiac arrest can duplicate – and even triplicate – the survival chances of a victim. With its evolution, in 1992 the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), which meets twice a year to provide a discussion and coordination forum of all aspects of cardiopulmonary resuscitation, was created⁵. On October 18, 2010, it resulted in the last publication with the new recommendations for the care of patients with cardiorespiratory arrest (CRA) and urgent cardiovascular care. The objective of this report was to present in a simplified and objective way the new recommendations for CPR procedures according to the ILCOR guidelines.

BASIC LIFE SUPPORT

Basic Life Support (BLS) is the pillar of care for patients in cardiorespiratory arrest aiming at maintaining oxygenation and perfusion of vital organs through continuous maneuvers⁶. The fundamental aspects of BLS include the immediate recognition of cardiac arrest and activation of the emergency response team, early CPR, and fast defibrillation.

Receives from the Anesthesiology, Pain and Intensive Care Medicine Discipline of the Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), Brazil.

1. Post-graduate student of the Anesthesiology, Pain and Intensive Care Medicine Discipline of the UNIFESP-EPM

2. Professor of the Anesthesiology, Pain and Intensive Care Medicine of the UNIFESP-EPM

3. Senior Professor of the Anesthesiology, Pain and Intensive Care Medicine of the UNIFESP-EPM

Submitted on November 8, 2010.

Approved on January 31, 2011.

Correspondence to:

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

According to this new guideline a great emphasis has been given to the quality of care with rapid and strong chest compressions, and defibrillation and advanced care should be given in a way to minimize interruptions in CPR ⁷. The first rescuer should rapidly evaluate the presence of cardiac arrest by calling the patient and identifying apnea or respiratory distress, such as gasping ⁸. Even with the delay and difficulty of verifying the pulse ⁹, the recommendation is still the same for the health care professional, and it should not take more than ten seconds ¹⁰.

Chest compressions consist of rhythmic and strong compressions in the lower half of the sternum, and they should be quickly performed in all cardiac arrest patients ¹¹⁻¹³. They are effective when applied intensely and quickly, with a rate of at least one hundred per minute and at a depth of at least 5 cm. Full chest recoil should be observed after each compression allowing the heart to be completely filled with blood before the next compression. The compression-ventilation ratio of 30:2 has been maintained until the insertion of an advanced airway device, at which point they will become continuous chest compressions (at least one hundred per minute) and one ventilation every six to eight seconds (eight to ten ventilations per minute). Figure 1 shows the complete algorithm of basic life support for a health care professional.

Fatigue of the person performing chest compressions can lead to inadequate rate and depth of chest compressions ¹⁴⁻¹⁶. Significant fatigue with superficial compressions is common after one minute of CPR. When two or more rescuers are available, taking turns every two minutes (or five cycles of compression-ventilation at a 30:2 ratio) is reasonable to prevent a reduction in the quality of compressions. This change should be made during any intervention associated with appropriate interruption in chest compressions (for example during defibrillation). All efforts should be made to make the exchange in less than five seconds. The anesthesiologist should avoid interruptions as much as possible and try to limit them to no more than ten seconds.

In this new guideline a change in the order of beginning CPR is emphasized recommending chest compression before ventilation (C-A-B instead of A-B-C). This change reflects the growing evidence of the importance of chest compressions. The second step after high-quality chest compressions begins with opening the airways, which can be performed by hyperextension the neck (head tilt-chin lift maneuver) when evidence of cranial or cervical trauma is lacking. Between 0.12% and 3.7% of trauma victims have spinal cord injury ¹⁷⁻¹⁹, and the risk is increased in patients with craniofacial trauma ^{20,21}, or Glasgow coma scale < 8 ^{22,23}, or both ^{21,22}. If the

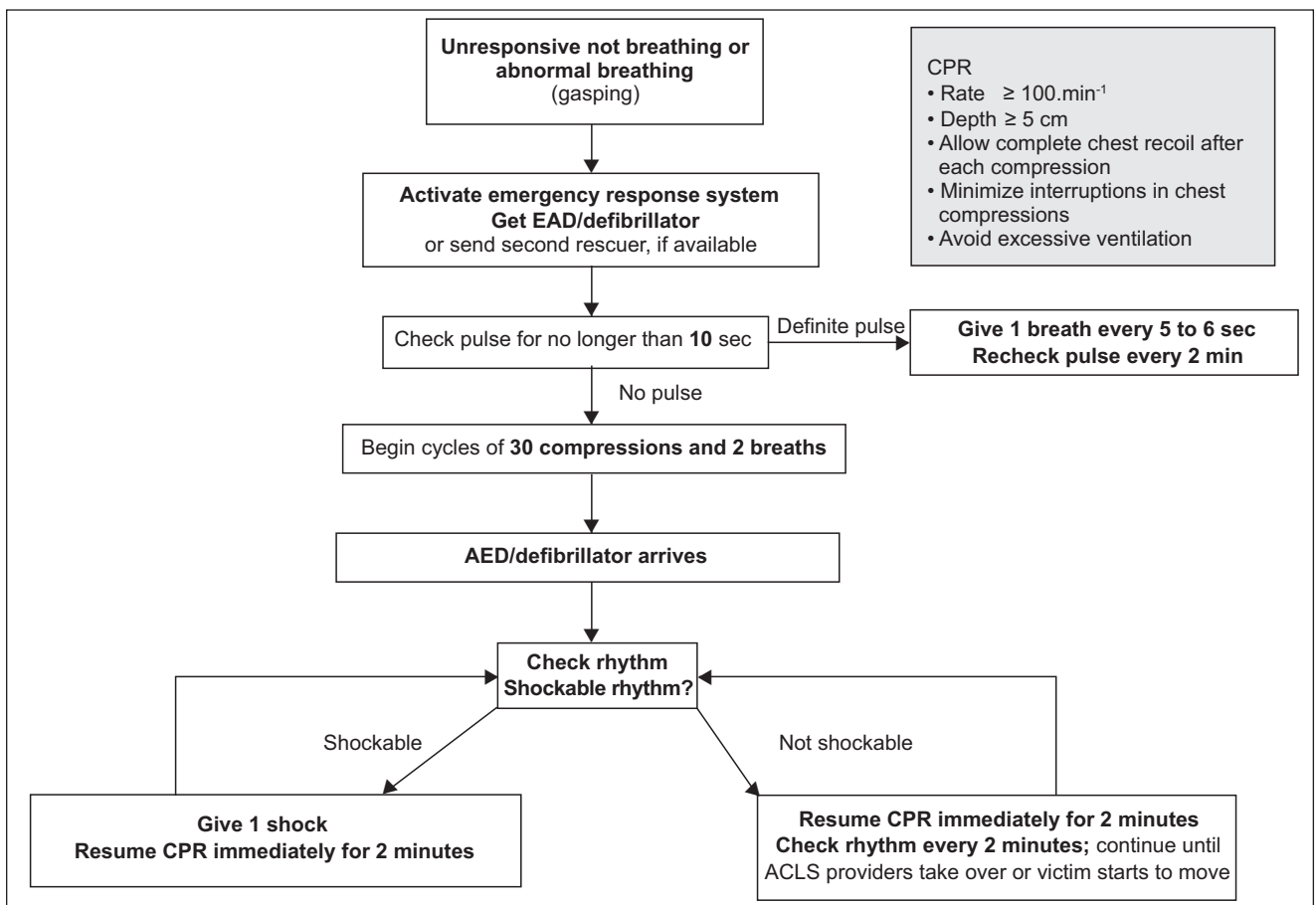


Figure 1 - Basic Life Support Algorithm for Health Care Professionals. EAD: External Automatic Defibrillator.

anesthesiologist suspects a cervical spine injury he should open the airways by the anteriorization of the mandible without hyperextending the neck (jaw thrust maneuver)²⁴; however, if this maneuver is ineffective he should perform the head tilt-chin lift maneuver.

Many of the recommendations for ventilation process contained in the 2005 Guidelines were maintained. During CPR, the primary objective of assisted ventilation is to maintain adequate oxygenation, while the secondary objective is the elimination of CO₂. Each ventilation should be performed during one second with a sufficient tidal volume to promote visible thoracic expansion²⁵. During CPR the cardiac output is approximately 25% to 33% of normal; thus, oxygen and CO₂ exchange by the lungs is reduced. As a consequence, low minute volume (lower than the normal tidal volume and respiratory rate) can maintain effective oxygenation and ventilation²⁵⁻²⁸. For this reason, during CPR in adults, a tidal volume of approximately 500 to 600 mL (6 to 7 mL.kg⁻¹) is enough²⁹⁻³¹. Excessive ventilation is unnecessary and should be avoided as it causes gastric distension, resulting in complications, such as regurgitation and bronchoaspiration³²⁻³⁴. More important, by increasing intrathoracic pressure, decreasing venous return, and reducing cardiac output and survival, it can be harmful³⁴. However, there is insufficient research available recommending the ideal tidal volumes, respiratory rate, or fraction of inspired oxygen during resuscitation.

During the first few minutes of a cardiac arrest in ventricular fibrillation (VF), ventilations are not as important as chest compressions³⁵⁻³⁷, since the oxygen in the arterial blood of the patient in cardiorespiratory arrest remains unchanged until the beginning of CPR; then, partial oxygen pressure remains adequate during several minutes of resuscitation. In victims of prolonged cardiac arrest, ventilation and chest compressions are equally important because arterial oxygen is reduced and alveolar pressure of oxygen is insufficient. Ventilation and chest compression are also equally important in patients with cardiac arrest due to asphyxia, drowning, or children in situations of hypoxia^{38,39}.

The routine use of cricoid cartilage compression during ventilations is not recommended. Seven randomized, controlled studies have demonstrated that cricoid pressure can delay or avoid the correct placement of an advanced airway device and aspiration can be performed despite of this maneuver⁴⁰⁻⁴⁶.

ELECTRICAL THERAPY

Rescuers attending an episode of intrahospital CPR and who have rapid access to a defibrillator should first perform CPR immediately and, as soon as possible, defibrillation. This recommendation is made to reinforce early CPR and defibrillation. When ventricular fibrillation is present for more than a few minutes oxygen and metabolic substrates are depleted. A short period of chest compressions can provide oxygen and energy substrates, increasing the likelihood of a successful defibrilla-

tion with return of spontaneous circulation⁴⁷. However, there is not enough evidence supporting or refuting CPR before defibrillation. In monitored patients the time between the diagnosis of VF and defibrillation should be lower than three minutes. When two or more rescuers are present, one starts CPR while the other arranges and prepares the defibrillator.

Recent human studies^{48,49} demonstrated significant survival in patients submitted to a single shock when compared to the use of three shocks and, therefore, the recommendation of a single shock followed by CPR is maintained. The first shock efficacy of biphasic defibrillator is comparable to or better than three shocks of monophasic defibrillator. The consensus for the use of the monophasic defibrillator includes the use of 360 J in all shocks. The biphasic defibrillator should be charged according to the recommendations of the manufacturer (120 to 200 J). If this guidance is unknown the maximal charge should be used.

In pediatric patients data in the literature are insufficient to prove the minimum or maximum safe effective charge. The initial dose of 2 J.kg⁻¹ for the monophasic defibrillator has been proven to be effective for reversion in 18% to 50% of VF⁵⁰⁻⁵² and when a similar charge is used in a biphasic defibrillator it is successful in 48% of the times⁵². However, even with high energy (above 9 J.kg), defibrillation is successful without evidence of adverse events⁵³⁻⁵⁶. Thus, for pediatric patients the use of an initial dose of 2 to 4 J.kg⁻¹ is acceptable. Subsequent defibrillations should have a maximal charge of 4 J.kg⁻¹ and an increase in energy can be considered, never exceeding 10 J.kg⁻¹ or the maximum adult dose.

Evidence demonstrate that the four placements of electrodes for defibrillation (anterolateral, anteroposterior, left-anterior and infrascapular, and right-anterior and infrascapular)⁵⁷ are equally effective in the treatment of atrial or ventricular arrhythmias⁵⁸⁻⁶². Any one of the four positions can be used for defibrillation; however, to facilitate orientation and training, the anterolateral position should be used.

In patients with implantable cardioverter-defibrillator (ICD) or pacemaker, the device has the potential of malfunctioning after defibrillation when the paddles are placed close to the device^{63,64}. A study with a cardioverter⁶³ demonstrated that the paddles for defibrillation should be at least 8 cm from the cardioverter to prevent changes in function of the ICD or pacemaker. The anteroposterior and anterolateral positions are acceptable and avoiding placing the paddles on the device to prevent delaying the defibrillation process is recommended.

ADVANCED LIFE SUPPORT

To treat cardiac arrest, interventions for advanced life support should be preceded by adequate basic life support with early recognition and activation of the emergency response team, and rapid CPR and defibrillation to increase the probability of return of spontaneous circulation (ROSC) with pharmacologic

therapy and the use of advanced airway monitoring devices. After ROSC, survival and neurological outcome can be improved with specific and systematic post-cardiac arrest care in the ICU with the use of therapeutic hypothermia and reduction of the fraction of inspired oxygen, using the lower level to obtain an arterial oxygen saturation of 94%.

According to the new 2010 guidelines, some key recommendations were added. The use of capnography and capnometry during the peri-CPR period is recommended to confirm tracheal intubation and follow-up the quality of chest compressions. The algorithm has been simplified to emphasize the importance of quality CPR. Atropine is no longer recommended as routine treatment for patients with pulseless electrical activity (PEA) or asystole.

Airway management and ventilation

The ideal level of the fraction of inspired oxygen (FiO_2) to be used during the ventilation process of a patient in CRA is not known. Although prolonged exposure to FiO_2 of 100% is potentially toxic, evidence indicating such occurrence in patients submitted to this exposure for a short period of time during CPR is lacking⁶⁵⁻⁶⁷. The empirical use of FiO_2 of 100% during CPR optimizing arterial oxygen concentration, therefore increasing O_2 delivery, is recommended.

All health care professionals should be trained and qualified to use the bag-valve-mask device during ventilations^{68,69}. However, this is not recommended when the professional administers CPR alone and, in this case, mouth-to-mouth or mouth-to-mask is more efficient. When a second rescuer is available, the bag-valve-mask device can be used as long as he has been trained and has experience with this device. The adult bag (1 to 2 L) should be used, delivering a tidal volume of approximately 600 mL, which is enough to promote thoracic expansion for one second³⁰.

Because the upper airway obstruction is secondary to the fall of the tongue, the use of oropharyngeal cannula can improve ventilation. Although studies do not consider specifically the use of the oropharyngeal cannula in patients in CRA, and incorrect placement of this device could worsen the obstruction due to tongue dislocation to the postero-inferior region, the use of this device is recommended in unconscious patients by trained personnel.

The cost-benefit of obtaining an advanced airway should be evaluated during CPR. There are not enough studies indicating the ideal moment for this purpose. In a record of 25,006 intra-hospital CPRs, securing advanced airway early (< five minutes) was not associated with an increase in the return of spontaneous circulation, but it was associated with increased 24-hour survival⁷⁰.

Tracheal intubation was considered the optimal method of airways management in patients in CRA. The tracheal tube keeps the airways patent and allow aspiration of secretions, ventilation with elevated FiO_2 , refined tidal volume adjust-

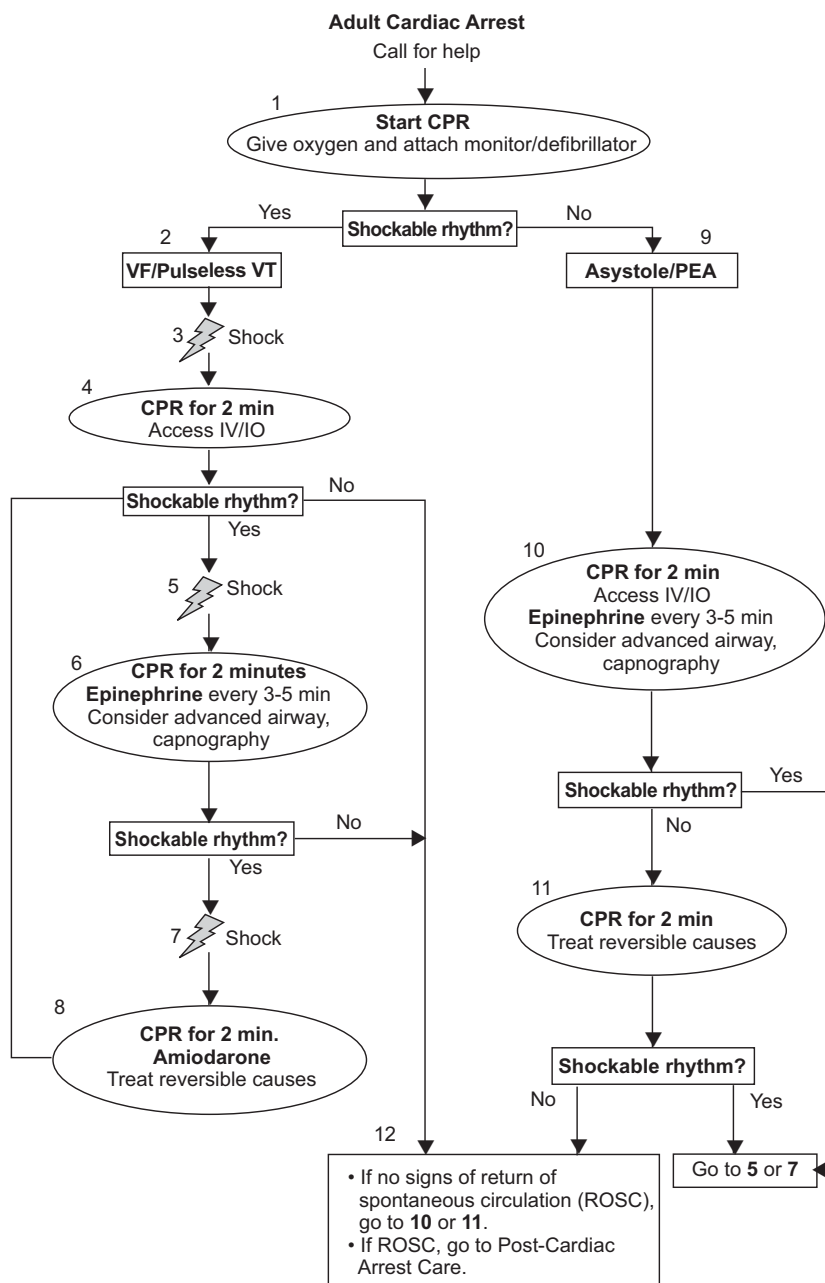
ments, and an alternative to the administration of specific drugs. Note that with the balloon it is possible to protect the airways against aspirations. Although intubation can be performed during chest compressions, it is often associated with interruptions of compressions for several seconds. The use of supraglottic devices represents an alternative to tracheal intubation, being recommended in this new guideline. When compared to the face mask, the laryngeal mask (LM) promotes more safe and reliable ventilation^{71,72}. Although LM does not guarantee absolute protection against aspiration, studies have revealed that regurgitation is lower with LM than with the face mask, and aspiration is uncommon. Compared to the tracheal tube, LM promotes equivalent ventilation^{72,73}, and the reported success rate of ventilation during CPR ranges from 72% to 97% of patients^{74,75}. For qualified health care professionals the use of the LM is an acceptable alternative to bag-valve-mask ventilation or tracheal intubation for airway management of patients in cardiac arrest.

Once the advanced device has been inserted in the airway it should be evaluated to guarantee the correct positioning. In a retrospective study tracheal intubation was associated with an incidence of 6% to 25% of undiagnosed incorrect positioning or dislocation of the tube⁷⁶. This assessment will be done during CPR maneuvers through the physical exam (bilateral chest expansion, and lung and epigastric auscultation), besides identification of expired CO_2 and capnography curves. Studies with capnography to determine the tracheal tube placement in patients in CRA have shown 100% sensitivity and specificity for the correct diagnosis^{76,77}. Thereafter, ventilations and compressions will be performed uninterruptedly (eight to ten ventilations. $minute^{-1}$ and one hundred compressions. $minute^{-1}$) unless ventilation is inadequate when compressions are not interrupted.

Cardiac arrest management

Cardiac arrests are associated with four different rhythms: ventricular fibrillation (VF), pulseless ventricular tachycardia (PVT), pulseless electrical activity (PEA), and asystole. Ventricular fibrillation represents a disorganized electrical activity, while PVT is an organized electrical activity, both without the ability to generate blood flow. Pulseless electrical activity comprehends a heterogeneous group of organized electrical rhythm associated with the absence or ineffectiveness of ventricular mechanical activity. Asystole represents the absence of detectable electrical ventricular activity. Figure 2 shows the complete algorithm of the advanced life support.

Understanding the importance of the diagnosis and treatment of the underline cause is fundamental for the management of all rhythms associated with cardiac arrest. During CPR, one should consider the "Hs" and "Ts" to identify and treat the factors responsible for the arrest or that are hindering a successful resuscitation (Table I).



CPR

- Push hard (≥ 2 inches [5 cm]) and fast ($\geq 100.\text{min}^{-1}$) and allow complete chest recoil
- Minimize interruptions in compressions
- Avoid excessive ventilation
- Rotate compressors every 2 minutes
- If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio
- Quantitative waveform capnography
 - If $\text{ETCO}_2 < 10$ mmHg, attempt to improve CPR quality
- Invasive blood pressure
 - If diastolic pressure < 20 mmHg, attempt to improve CPR quality

Return of Spontaneous Circulation (ROSC)

- Pulse and blood pressure
- Abrupt sustained increase $\text{ETCO}_2 \geq 40$ mmHg
- Spontaneous arterial pressure waves in invasive blood pressure monitoring

Defibrillation

- **Biphasic:** Manufacturer recommendation (120-200 J); IF unknown, use maximum available. Second and subsequent shocks should be equivalent.
- **Monophasic:** 360 J

Drug Therapy

- **Epinephrine IV/IO:** 1 mg every 3-5 minutes
- **Vasopressin IV/IO:** 40 U can replace first or second dose of epinephrine
- **Amiodarone IV/IO:** First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg

Advanced Airway

- Supraglottic advanced airway or endotracheal intubation
- Waveform capnography to confirm and monitor ET tube placement
- 8-10 breaths per minute with continuous chest compressions

Reversible Causes

- Hypovolemia
- Hypoxia
- Hydrogen ion (acidosis)
- Hypo/hyperkalemia
- Hypothermia
- Tension pneumothorax
- Tamponade, cardiac
- Toxins
- Thrombosis, pulmonary
- Thrombosis, cardiac (ACS)

Figure 2 - Advanced Cardiac Life Support Algorithm.

Table I – Treatable Causes of Cardiac Arrest: The H's e T's

H's	T's
Hypoxia	Toxins
Hypovolemia	Tamponade (cardiac)
Hydrogen ion (acidosis)	Tension pneumothorax
Hypo/Hyperkalemia	Thrombosis, pulmonary (embolism)
Hypothermia	Thrombosis, coronary (ACS)

Ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia

Whenever the diagnosis of VF or PVT is made, one should start immediately chest compressions while a second rescuer charges the defibrillator. The time interval without CPR for defibrillation should be as short as possible with synchronized

team work. If a biphasic defibrillator is available the charge indicated by the manufacturer (120 or 200 J), or the maximum charge, should be used. In case of a monophasic defibrillator, a charge of 360 J should be used. After the shock, chest compressions should resume (without verifying rhythm or pulse) for two minutes. After this period the sequence is repeated beginning by checking the rhythm.

A precordial thump should be considered only on monitored unstable ventricular tachycardia and when a defibrillator is not available, and it should not delay the onset of CPR and defibrillation.

Whenever VF or PVT persists after the first shock and after two minutes of CPR it is possible to use a vasopressor to increase myocardial blood flow. The maximal effect of a bolus of intravenous (IV) / intraosseous (IO) vasopressor agent is one to two minutes. If the shock fails to reverse the rhythm, a vasopressor should be used to optimize the potential impact of increased myocardial blood flow before the next defibrillation. However, if the shock results in a rhythm that generates a pulse the dose of vasopressor administered before checking the rhythm and pulse can in theory generate a harmful effect in cardiovascular stability. This complication can be avoided by using continuous monitoring, such as capnography, invasive blood pressure, and central venous saturation for the early detection of the return of spontaneous circulation (ROSC) during chest compressions⁷⁸⁻⁸⁰. After the shock, pauses to verify the rhythm and pulse should be added; before the administration of the vasopressor, reducing myocardial perfusion during a critical period after the shock can reduce the chances of ROSC.

It has been clinically proven that amiodarone is the first line antiarrhythmic drug in cardiac arrest, since it increases the rate of ROSC. It is indicated in patients with VF/PVT unresponsive to CPR, defibrillation, and vasopressors. If amiodarone is not available, one might consider lidocaine; however, clinical studies did not show increase in the rate of ROSC with lidocaine when compared to amiodarone.

Diagnosis and treatment of the causative factors of VF/PVT are fundamental for the correct management of all rhythms of CRA. Anesthesiologists should not forget the 5 Hs and 5 Ts to identify the causes of CRA or factor that may be complicating the process of resuscitation.

Pulseless electrical activity and asystole

When verifying the rhythm of cardiac arrest and there is no indication for electrical shock, chest compressions should be immediately initiated and continued for two minutes until a new verification of the rhythm. When this rhythm is organized, one should check the pulse. If a pulse is present, post-cardiac arrest care should be immediately initiated.

A vasopressor should be administered as soon as possible to increase myocardial and cerebral blood flow during CPR and to achieve ROSC. Available evidence suggests that routine use of atropine during PEA or asystole has no benefits.

For this reason, atropine was removed from the new CPR guidelines.

Frequently, pulseless electrical activity is caused by reversible conditions that can be successfully treated if they are correctly identified. During the two minutes of chest compressions, anesthesiologists should remember the 5 Hs and 5 Ts (Table I) that could have led to CPR and correct them.

Asystole is frequently a final rhythm after prolonged VF or PEA and, therefore, the prognosis is frequently very poor.

Monitoring during CPR

According to the new 2010 guidelines, there is greater emphasis on physiologic monitoring to optimize the quality of CPR and for early detection of ROSC. Animal and human studies indicate that following-up the expired fraction of CO₂ (ETCO₂), coronary perfusion pressure (CPP), and central venous oxygen saturation (SvCO₂) provide useful information on CPR and patient's response to treatment. In addition, a sudden increase in any of these parameters is a sensitive indicator of ROSC, which can be monitored without interrupting chest compressions^{80,81}.

Although it is common practice, studies validating pulse palpation during CPR are lacking. The inferior vena cava does not have valves, and the retrograde blood flow during CPR can produce pulsations in the femoral vein⁸². Carotid pulse during CPR does not show the efficacy of myocardial or cerebral perfusion.

The use of continuous capnography and capnometry during the peri-CPR period is a formal recommendation. With constant ventilation, ETCO₂ has good correlation with cardiac output during CPR. This correlation could be altered with the administration of intravenous sodium bicarbonate⁸³. This is due to the fact that bicarbonate is converted into CO₂ and water, causing a transient increase in the elimination of CO₂ by the lungs, and this change should not be mistakenly interpreted as a sign of ROSC. On the other hand, administration of vasopressor causes a transient reduction in ETCO₂ due to the increase in afterload and reduction in cardiac output, which should not be interpreted as a reduction in the quality of CPR⁸⁴. The presence of persistently low ETCO₂ (< 10 mmHg) during CPR in intubated patients suggests that ROSC is unlikely^{78,85}. A study showed that low values of ETCO₂ in non-intubated patients during CPR are not a reliable predictor to achieve ROSC⁸⁶. Leaks during ventilation with a face mask or supraglottic device may result in low ETCO₂. If ETCO₂ is < 10 mmHg in patients being ventilated without leaks, one should improve the quality of CPR with optimization of chest compressions. If a sudden increase in ETCO₂ to normal levels (35 to 40 mmHg) is observed, it should be considered an indication of ROSC.

Coronary perfusion pressure (aortic diastolic pressure – right atrial diastolic pressure) during CPR correlates with myocardial blood flow and ROSC⁸⁷. A study in humans revealed that ROSC is related with a CPP ≥ 15 mmHg during CPR⁸⁸. The specific target for diastolic blood pressure to optimize the chances of ROSC has not been established. Diastolic blood pressure should be used in monitoring the quality of CPR, opti-

mizing chest compressions and guiding vasopressor therapy. If diastolic blood pressure is < 20 mmHg, one should attempt to improve the quality of compressions with vasopressor, or both. Invasive blood pressure monitoring may also be used in the early detection of ROSC during chest compressions.

Patients being monitored with continuous SvcO₂ show during CPR levels of 25% to 35% (normal of 60% to 80%) revealing inadequate blood flow. In a clinical study, the presence of SvcO₂ < 30% during CPR was associated with lack of successful ROSC⁸⁹. For this reason, if SvcO₂ is lower than 30%, improving resuscitation maneuvers is recommended.

The use of echocardiogram during cardiac arrest has not been specifically investigated regarding its impact on the outcome. However, some studies suggest that transthoracic and transesophageal echocardiogram is potentially useful in the diagnosis and treatment of the causes of cardiac arrest, such as cardiac tamponade, pulmonary embolism, ischemia, and dissection of the aorta⁹⁰⁻⁹².

Pharmacologic therapy

The primary objective of pharmacologic therapy during cardiac arrest is to facilitate recovery and maintenance of spontaneous rhythm with perfusion. With this objective the use of drugs is associated with an increase in ROSC, but not with an increase in long-term survival with good neurologic outcome.

Adrenaline has beneficial effects in patients in cardiac arrest by stimulating alpha-adrenergic receptors, and increasing coronary perfusion pressure and cerebral perfusion pressure^{93,94}. The dose of 1 mg EV/IO is administered every three to five minutes during CPR. Higher doses may be used when indicated to treat specific problems, such as overdose of beta blockers or calcium channel blockers, or when invasive hemodynamic monitoring is available. If intravenous or intraosseous access is not available, 2 to 2.5 mg of adrenaline may be administered endotracheally, followed by 10 mL of sterile saline.

Randomized clinical assays and metanalysis did not demonstrate differences in the results (ROSC, survival, and neurologic outcome) with the use of 40 U of IV vasopressin versus 1 mg of IV adrenaline⁹⁵. For this reason, a dose of 40 U of IV/IO vasopressin can substitute the first or second dose of adrenaline in the treatment of cardiac arrest.

Evidence that any antiarrhythmic medication administered routinely during cardiac arrest increases survival is lacking. However, it has been demonstrated that amiodarone increases short-term survival when compared to placebo or lidocaine, and its use should be considered in cases of VF/PVT unresponsive to CPR, defibrillation, and vasopressor therapy at an initial dose of 300 mg IV/IO followed by a dose of 150 mg IV/IO, if needed. There is no evidence that supports the use of lidocaine in patients with refractory VF/PVT, and it should only be used in the absence of amiodarone at an initial dose of 1.0 to 1.5 mg.kg⁻¹ IV and additional doses of 0.5 to 0.75 mg.kg⁻¹ IV with ten-minute intervals and a maximal dose of 3 mg.kg⁻¹. Magnesium sulfate in cardiac arrest is not routinely recommended, but only in the presence of torsades de pointes at a dose of 1 to 2 g IV/IO diluted in 10 mL of D5W.

Clinical studies have demonstrated conflicting evidence regarding the benefits of the routine use of atropine in cardiac arrest^{96,97}. For this reason atropine was removed from the asystole and PVT protocol in this last review.

It has been observed that sodium bicarbonate during cardiac arrest is related to a series of adverse events, compromising coronary perfusion pressure by reducing systemic vascular resistance⁹⁸. Furthermore, it promotes extracellular alkalosis, hypernatremia, excess of CO₂, and paradoxical intracellular acidosis⁹⁹. In special resuscitation situations, such as preexisting metabolic acidosis, hyperkalemia, or overdoses with tricyclic antidepressants, bicarbonate may be beneficial. However, the routine use of bicarbonate in patients in cardiac arrest is not recommended. Thus, for lack of evidence, calcium is not recommended in CPR¹⁰⁰.

CONCLUSION

In cardiac arrests, high-quality cardiopulmonary resuscitation is fundamental for the successful return of spontaneous circulation. During resuscitation, frequent chest compression of adequate depth allowing the complete recoil of the thorax after each compression, minimizing interruptions and avoiding excessive ventilation should be the goals. The quality of CPR should be continuously monitored to optimize resuscitation efforts and early recognition of the return of spontaneous circulation. We hope that this update of the new CPR guidelines improves the quality of resuscitation and survival of patients in cardiac arrest.

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. Este é um artigo Open Access sob a licença de CC BY-NC-ND

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

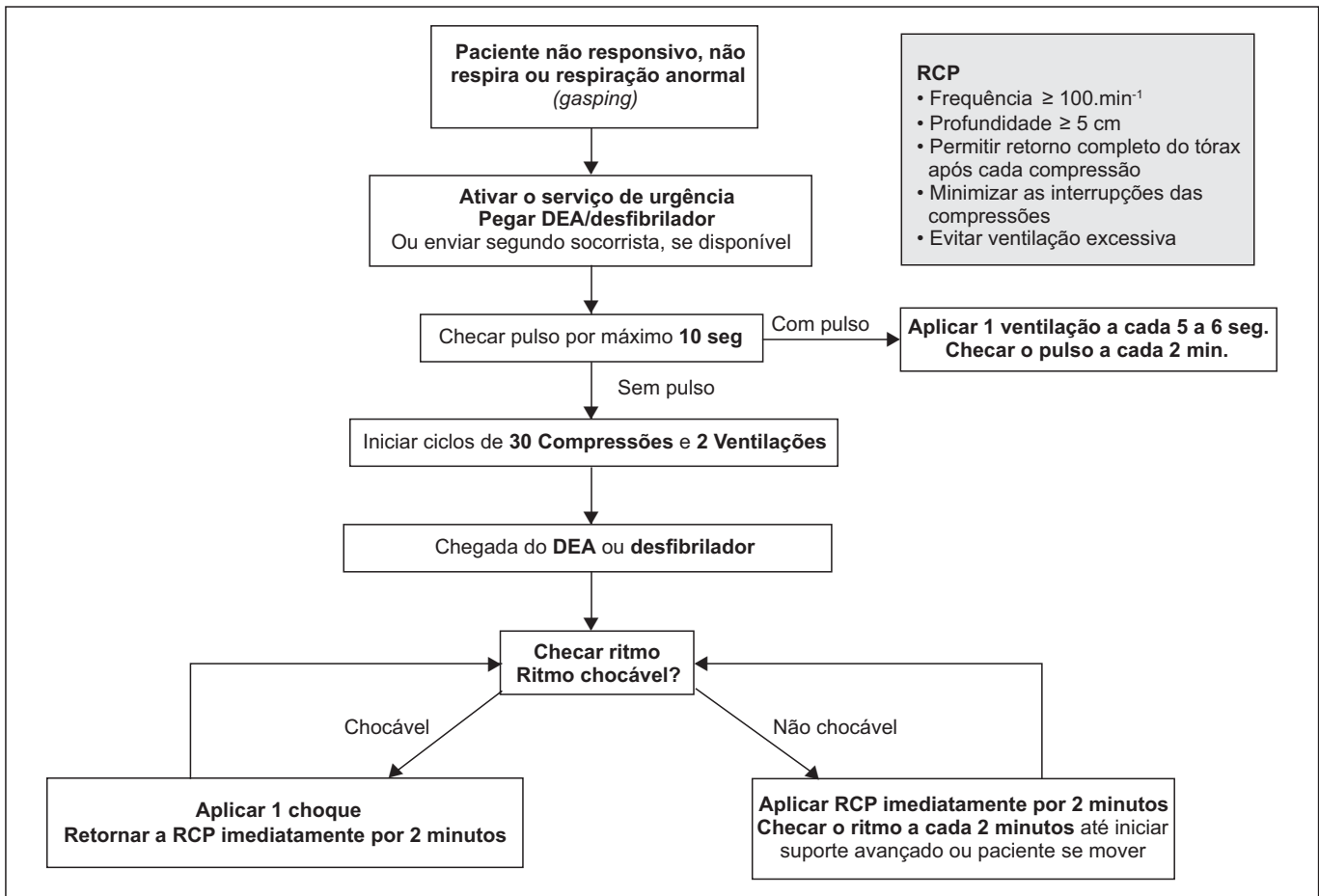


Figura 1 - Algoritmo de Suporte Básico de Vida para Profissionais de Saúde. DEA: Desfibrilador Externo Automático.

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.

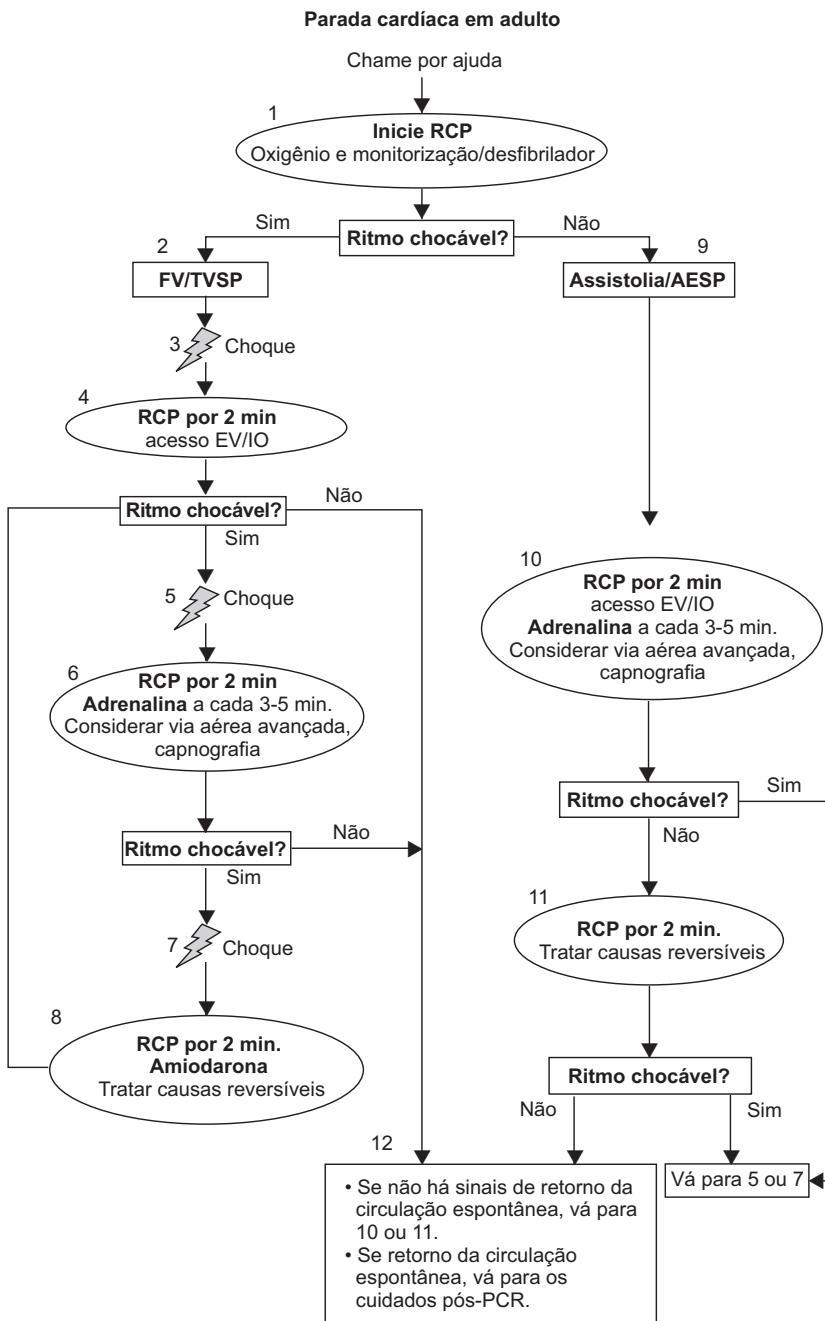
Uma vez inserido, o dispositivo avançado de via aérea deve ser avaliado para garantir o correto posicionamento. Em estudo retrospectivo, a intubação traqueal esteve associada a uma incidência de 6% a 25% de posicionamento incorreto ou deslocamento do tubo não diagnosticados⁷⁶. Essa avaliação ocorrerá 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 $SvcO_2 < 30\%$ 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. – Non-skeletal 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’Alecry 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.