

# BMJ Best Practice

## Parada cardíaca

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>6</b>
Prevenção primária	6
Rastreamento	6
Prevenção secundária	6
<b>Diagnóstico</b>	<b>7</b>
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	12
Critérios de diagnóstico	14
<b>Tratamento</b>	<b>15</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	15
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	19
<b>Acompanhamento</b>	<b>25</b>
Recomendações	25
Complicações	25
Prognóstico	26
<b>Diretrizes</b>	<b>28</b>
Diretrizes de diagnóstico	28
Diretrizes de tratamento	28
<b>Recursos online</b>	<b>31</b>
<b>Nível de evidência</b>	<b>32</b>
<b>Referências</b>	<b>33</b>
<b>Imagens</b>	<b>41</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>42</b>

## Resumo

- ◇ Os ritmos chocáveis mais comuns associados à parada cardíaca são taquicardia ventricular sem pulso e fibrilação ventricular.
- ◇ As causas subjacentes mais comuns são cardiopatia isquêmica e infarto do miocárdio.
- ◇ A manifestação geralmente é súbita e se apresenta como perda da consciência, que também pode ser precedida de dor torácica ou dispneia.
- ◇ O tratamento consiste na implementação dos algoritmos para suporte básico e avançado de vida em cardiologia, dependendo do nível de treinamento do provedor.
- ◇ A sobrevida global da parada cardíaca, principalmente não presenciada, é insatisfatória e, entre os sobreviventes, repleta de complicações de muitos sistemas de órgãos devido à lesão isquêmica (ou seja, falência de múltiplos órgãos).

## Definição

A parada cardíaca súbita é um estado repentino de falha circulatória em decorrência do comprometimento da função sistólica cardíaca. É o resultado de 4 distúrbios no ritmo cardíaco: fibrilação ventricular (FV), taquicardia ventricular (TV) sem pulso, atividade elétrica sem pulso e assistolia. Torsades de pointes é um subgrupo de TV polimórfica em pacientes com um intervalo QT prolongado subjacente, algumas vezes relacionado a hipomagnesemia.

[Fig-1]

[Fig-2]

## Epidemiologia

Devido à sua natureza súbita e etiologia arritmica normalmente não reconhecida, é difícil determinar as características epidemiológicas com precisão. No entanto, é possível fazer estimativas. Nos EUA, dados extrapolados à população total sugerem que, todos os anos, 347,000 adultos passam por serviços médicos de emergência fora do âmbito hospitalar em decorrência de parada cardíaca.[2]

Na Europa, reportou-se que 84, de uma população de 100,000 por ano, foi a incidência de pacientes que sofreram parada cardíaca fora do âmbito hospitalar e precisaram dos serviços médicos de emergência para fazer a ressuscitação.[3]

Estima-se que a sobrevida fora do ambiente hospitalar seja de <20% para pacientes com FV e de <10% global para pacientes com parada cardíaca.[4] Por outro lado, 36% dos pacientes com fibrilação ventricular (FV)/taquicardia ventricular (TV) e 11% dos pacientes com atividade elétrica sem pulso/assistolia, que são encaminhados ao hospital, sobrevivem até a alta.[5] Essas estimativas não levam em consideração as morbidades significativas enfrentadas pelos sobreviventes após parada cardíaca súbita. A implementação das diretrizes sobre a ressuscitação do European Resuscitation Council em 2005 tem sido associada a um aumento de 30 dias na sobrevida de parada cardíaca fora do âmbito hospitalar, com taxa de sobrevida de 16% em comparação à taxa anterior de 8.3%.[6]

## Etiologia

As principais causas subjacentes são a cardiopatia isquêmica (62.2%), a doença cardiovascular não especificada (12.1%) e a(s) cardiomiopatia/disritmias (9.3%).[7]

A parada cardíaca súbita é o termo usado para descrever o resultado de 4 arritmias cardíacas diferentes: taquicardia ventricular (TV), fibrilação ventricular (FV), atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia. Cada um desses ritmos pode se apresentar em cenários clínicos diferentes, embora a TV e a FV sejam as causas mais comuns de parada cardíaca súbita.[8]

Frequentemente, a TV e a FV ocorrem como resultado da cardiopatia isquêmica e da isquemia miocárdica aguda.[7] Elas também podem se manifestar em caso de disfunção não isquêmica do ventrículo esquerdo,[9] batimentos ventriculares prematuros (fenômeno R em T), intervalo QT prolongado secundário a medicamentos, anormalidades eletrolíticas, síndromes familiares de anormalidade de condução (distúrbios nos canais de íons cardíacos),[10] [11] outras cardiomiopatias, e intoxicação por drogas (por exemplo, cocaína).

As causas mais comuns de AESP são isquemia/infarto do miocárdio, hipovolemia, hipóxia e embolia pulmonar.[12]

Outras possíveis causas de parada cardíaca, todas exigindo tratamento de emergência, incluem hipóxia, hipovolemia, hipercalemia, excesso de íons de hidrogênio (acidose), hipotermia, hipo ou hiperglicemia, trauma, pneumotórax hipertensivo, choque obstrutivo (embolia pulmonar, infarto do miocárdio), toxinas e tamponamento cardíaco.[13]

## Fisiopatologia

Em taquicardia ventricular (TV)/fibrilação ventricular (FV), a isquemia aguda do miocárdio resulta em alterações na concentração de muitos componentes do meio intracelular e extracelular (por exemplo, pH, eletrólitos e adenosina trifosfato [ATP]). Essas alterações, por sua vez, produzem a base para a formação do impulso patogênico e a propagação da arritmia.[14] Em pacientes com áreas de fibrose do miocárdio, é provável que o mecanismo de arritmia seja um circuito repetitivo gerado por miofibrilas sobreviventes nas áreas da fibrose.[15] Estudos de cardiomiopatia dilatada não isquêmica têm mostrado que o mecanismo de arritmia não é repetitivo, mas mais provavelmente o início da TV/FV a partir de pós-despolarizações precoces ou tardias na condição de uma prolongada duração do potencial de ação que, por sua vez, decorre da função alterada dos vários canais de íons.[16]

Outra causa de TV/FV é a síndrome do QT longo (SQTL) congênita, um distúrbio de condução hereditária. Várias mutações nos canais de íons são observadas nos diferentes subtipos da doença, mas o resultado é a repolarização e despolarização desordenada, o que prolonga a duração do potencial da ação e, portanto, o intervalo QT.[17] Os eventos nesses pacientes frequentemente ocorrem em momentos de aumento da atividade simpática, embora os desencadeantes específicos variem em cada um dos subtipos mutacionais.[15] Os medicamentos envolvidos na SQTL adquirida também causam alterações nos canais de íons, ocasionando problemas de despolarização/repolarização, e podem revelar mutações silenciosas envolvidas na SQTL.[18] Os medicamentos responsáveis incluem antiarrítmicos classe IA (por exemplo, procainamida) e antiarrítmicos classe III (por exemplo, amiodarona), antibióticos macrolídeos, pentamidina, antimaláricos, antipsicóticos, trióxido de arsênio e metadona.[19]

A atividade elétrica sem pulso (AESP) é definida pela presença de despolarização elétrica organizada do miocárdio sem contração apropriada do miocárdio e, portanto, com circulação inadequada. O mecanismo desse distúrbio é uma perda da força de contração apesar do estímulo elétrico normal, o que pode decorrer da diminuição pré-carga, do aumento pós-carga ou de alterações intrínsecas ao miocárdio (por exemplo, isquemia e alterações nas concentrações de íons) que prejudicam a inotropia.[20]

## Classificação

### Algoritmo de parada sem pulso com suporte avançado de vida em cardiologia[1]

A parada cardíaca é considerada uma dicotomia de:

- Ritmos chocáveis (taquicardia ventricular sem pulso e fibrilação ventricular), e
- Ritmos não chocáveis (atividade elétrica sem pulso e assistolia).

## Prevenção primária

A prevenção primária, por meio da terapia com cardioversor-desfibrilador implantável (CDI), é indicada em alguns pacientes com cardiomiopatia isquêmica e não isquêmica, cardiomiopatia hipertrófica (CMH), displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD), síndrome do QT longo (SQTL) congênita e síndrome de Brugada.

O CDI é recomendado nos seguintes casos:

1. Pacientes com cardiomiopatia isquêmica e fração de ejeção  $\leq 30\%$ .[\[33\]](#)
2. Pacientes com cardiomiopatia não isquêmica, classe II ou superior da New York Heart Association, insuficiência cardíaca congestiva e fração de ejeção  $\leq 35\%$ .[\[23\]](#)
3. Pacientes com CMH e  $\geq 2$  dos seguintes fatores de risco: síncope, espessura do ventrículo esquerdo  $> 3$  cm, resposta anormal da pressão arterial a exercícios (hipotensão), taquicardia ventricular (TV) não sustentada e história familiar de morte súbita cardíaca. Pacientes com apenas 1 fator de risco devem ser aconselhados e considerados individualmente.[\[24\]](#)
4. Pacientes com DAVD e doença ventricular direita extensa, envolvimento do ventrículo esquerdo, história de síncope ou história familiar de parada cardíaca súbita.
5. Pacientes com SQTL congênita e história de síncope, TV recorrente durante terapia com betabloqueadores ou presença de mutações de alto risco.[\[34\]](#)
6. Pacientes com síndrome de Brugada e história de síncope com supradesníveis do segmento ST nas derivações V1 a V3 ou TV documentada.[\[30\]](#)

## Rastreamento

O rastreamento da população assintomática quanto à parada cardíaca súbita não é recomendado.

O rastreamento de causas familiares de parada cardíaca súbita, incluindo a síndrome do QT longo congênita e a síndrome de Brugada, é oferecido aos parentes de primeiro e segundo graus dos pacientes com parada cardíaca súbita.[\[43\]](#) As medidas úteis nessa situação incluem um exame cardiológico geral que consiste em história e exame físico cuidadosos, eletrocardiograma (ECG), ecocardiograma, monitoramento de Holter e exame em estresse.[\[44\]](#) Outras avaliações, como a ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca e o exame eletrofisiológico, podem ser realizadas quando indicadas.[\[39\]](#) Além disso, foi demonstrado que o rastreamento de doenças genéticas associadas à parada cardíaca súbita em familiares é útil nos centros especializados com doenças cardíacas hereditárias.

## Prevenção secundária

Os sobreviventes após parada cardíaca devem ser avaliados quanto a possíveis indicações para a colocação do cardioversor-desfibrilador implantável.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Uma mulher de 70 anos com história de hipertensão, hiperlipidemia, 40 maços-anos de tabagismo e angioplastia coronária transluminal percutânea remota é vista cair ao chão enquanto varre a calçada. Ela não se queixou de nenhum sintoma anteriormente. A equipe médica de emergência que atendeu ao chamado a encontrou inconsciente, pálida e sem pulso. Depois dos eletrodos de um desfibrilador externo automático serem colocados, observa-se que a paciente está em fibrilação ventricular.

### Outras apresentações

A atividade elétrica sem pulso (AESP) e a assistolia são manifestações menos comuns de parada cardíaca. A AESP é definida como a presença de atividade elétrica na ausência de débito cardíaco. Quando não há nenhuma atividade elétrica, o ritmo é chamado de assistolia.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico de parada cardíaca súbita é definitivo. O paciente não responde ao tratamento, e a avaliação das vias aéreas, da respiração e da circulação mostra ausência de respiração normal e nenhum sinal de circulação. A avaliação do distúrbio rítmico cardíaco específico responsável deve ser imediata, mas sem atrasar a ressuscitação cardiopulmonar (RCP), seja com o uso de um desfibrilador externo automático ou outro tipo de monitoramento cardíaco, que também são essenciais para o manejo. As possibilidades incluem fibrilação ventricular, taquicardia ventricular (TV) sem pulso, atividade elétrica sem pulso (AESP) e assistolia. Torsades de pointes é um subgrupo de TV polimórfica em pacientes com um intervalo QT prolongado subjacente.

[Fig-1]

[Fig-2]

### Avaliação clínica

É necessário fazer uma investigação minuciosa, porém oportuna, da causa subjacente da parada cardíaca durante e depois da ressuscitação. O exame físico pode demonstrar um pulso venoso jugular elevado com insuficiência cardíaca descompensada. Uma história de trauma deve levar à suspeita imediata de tamponamento cardíaco, distúrbio valvar, punção do miocárdio ou pneumotórax hipertensivo. O desvio da traqueia sugere pneumotórax hipertensivo. Um sopro pode indicar uma causa valvar do comprometimento, o que pode levar à parada cardíaca súbita. A ausculta pulmonar pode revelar crepitações bilaterais em insuficiência cardíaca descompensada, ausência de entrada de ar em pneumotórax ou sinais de doença pulmonar subjacente. O exame neurológico pode revelar sinais focais sugestivos de patologia intracraniana. A intubação endotraqueal deve ser avaliada e considerada no início da ressuscitação.

Deve-se analisar, o quanto antes, a história familiar clínica e de medicamentos do paciente para identificar as possíveis causas. As pistas que podem ser identificadas incluem:



- Sintomas recentes: dor torácica pode indicar isquemia miocárdica. A síncope pode indicar uma cardiopatia estrutural ou arritmias preexistentes. As palpitações podem indicar arritmias preexistentes.
- História médica pregressa: as possíveis causas incluem a doença arterial coronariana (DAC) e os fatores de risco associados (por exemplo, hipertensão, diabetes mellitus, hipercolesterolemia), disfunção ventricular esquerda, cardiomiopatia hipertrófica, síndrome do QT longo, cardiopatia estrutural, uso de substâncias ilícitas, medicamentos (incluindo os que causam o prolongamento do QT ou diuréticos que causam distúrbios eletrolíticos), doença renal e história de transtornos alimentares (que podem contribuir para hipocalcemia e/ou hipofosfatemia).[35]
- História familiar de parada cardíaca súbita: uma história de parada cardíaca súbita pode existir em decorrência de síndromes familiares de prolongamento do intervalo QT ou de cardiomiopatias familiares. Uma história familiar de DAC também pode estar presente.

## Investigações

Vários exames são necessários imediatamente para avaliar a causa subjacente da parada e as condições do paciente:

- Os pacientes precisam de monitoramento cardíaco contínuo para avaliar o ritmo.
- Um eletrocardiograma (ECG) também deve ser realizado imediatamente e depois para avaliar a evolução das alterações. Os sinais revelados pelo ECG podem incluir intervalo QT prolongado, alterações no segmento ST ou na onda T (indicando isquemia ou infarto, no caso de elevação do segmento ST), anormalidades de condução, hipertrofia ventricular, prolongamento de QRS em V1 a V3 e/ou ondas epsilon em cardiomiopatia, e inversão da onda T em V1 a V3 em displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD).
- Um hemograma completo deve ser realizado em busca de hemorragia.
- Os eletrólitos séricos devem ser analisados em busca de anormalidades eletrolíticas, as quais podem ocorrer como consequência da parada cardíaca ou ser sua causa.
- A medição de gasometria arterial é essencial para avaliar o estado ácido-base e pode revelar acidose respiratória, acidose metabólica, acidose respiratória com compensação renal, acidose metabólica com compensação respiratória, acidose metabólica e respiratória simultâneas ou hipercalcemia. Os parâmetros respiratórios e metabólicos devem ser otimizados conforme necessário para normalizar o estado ácido-base. Os resultados anormais podem ser em decorrência da parada cardíaca súbita propriamente dita e não da causa subjacente.
- Os biomarcadores cardíacos devem ser medidos. No entanto, as elevações nos marcadores de infarto do miocárdio (IAM) podem ocorrer por causa da parada cardíaca súbita e não indicam necessariamente que a causa subjacente foi um IAM.
- Pode-se levar em conta uma análise toxicológica com o intuito de descartar substâncias ilícitas que podem predispor à arritmia ventricular.
- A radiografia torácica pode revelar pneumotórax, edema pulmonar ou outros distúrbios pulmonares. A caixa torácica pode mostrar causas ou complicações da parada cardíaca. A colocação do tubo endotraqueal deverá ser avaliada se o paciente estiver intubado.
- O ecocardiograma pode ser usado para avaliar a contratilidade cardíaca e a volemia agudamente durante a ressuscitação. As complicações agudas devem ser avaliadas, e o tamponamento e os distúrbios valvares devem ser excluídos, principalmente em AESP. A função ventricular esquerda deve ser avaliada 48 horas depois, após o período de hibernação do miocárdio pós-parada.[36]



- Angiografia coronariana: a doença coronariana é um fator predisponente para a parada cardíaca súbita. A avaliação deve ser feita imediatamente, se possível, nos casos de IAM com supradesnivelamento do segmento ST, arritmia ventricular recorrente ou choque cardiogênico,[37] e, assim que possível, nos casos de IAM sem supradesnivelamento do segmento ST ou de parada cardíaca súbita de etiologia desconhecida, caso seja previsto um prognóstico favorável.[13] [38]

Outros exames a serem considerados incluem:

- A ressonância nuclear magnética cardíaca é usada para identificar a DAVD ou outras cardiomiopatias primárias. É o exame preferido para identificar esses distúrbios e deve ser realizado se não forem descobertas outras causas da parada cardíaca súbita.
- ECG de alta resolução: também pode ser usado para identificar a DAVD se não forem descobertas outras causas da parada cardíaca súbita. Potenciais tardios sugerem o diagnóstico.
- Estudos eletrofisiológicos: a avaliação da arritmia primária ou de anormalidades de condução deverá ser considerada se nenhuma outra causa da parada cardíaca súbita for encontrada ou se houver a possibilidade de ablação de uma fonte arritmogênica nos pacientes com IAM prévio. Os estudos eletrofisiológicos delinearão o foco arritmogênico.[34] [39] [40]
- Rastreamento dos familiares dos pacientes com síndromes hereditárias suspeitas ou confirmadas.

[VIDEO: Punção de artéria radial - Vídeo de demonstração ]

[VIDEO: Punção de artéria femoral - Vídeo de demonstração ]

## Fatores de risco

### Fortes

#### doença arterial coronariana (DAC)

- A causa mais comum da parada cardíaca súbita é a doença arterial coronariana (DAC).[7] Transitoriamente, os fatores de risco do infarto do miocárdio (IAM) e da cardiopatia isquêmica também aumentam o risco de parada cardíaca súbita. No entanto, como muitas pessoas com DAC não têm parada cardíaca, o grau de associação de cada um desses fatores de risco com a parada cardíaca súbita não é fundamentado.[21]

#### disfunção ventricular esquerda

- Fortemente associada à parada cardíaca súbita, seja em decorrência de cardiopatia isquêmica ou de cardiomiopatia dilatada não isquêmica.[22] Isso é comprovado por estudos que mostram que a implantação de um desfibrilador sem história de parada cardíaca súbita reduz notavelmente a taxa de óbito provocado por arritmia ventricular nesse grupo de pacientes.[23]

#### cardiomiopatia hipertrófica (CMH)

- O transtorno de miofibrilas, a fibrose do miocárdio e a isquemia provavelmente servem como um substrato arritmico em pacientes com CMH.[24] Embora o risco global de parada cardíaca súbita nesses pacientes seja baixo, a CMH é a principal causa cardiovascular de parada cardíaca súbita em pessoas jovens.[25]

## displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD)

- Distúrbio genético em que o miocárdio ventricular direito (e às vezes o miocárdio ventricular esquerdo) é substituído por um infiltrado fibrogorduroso. Séries de casos retrospectivos em pacientes com DAVD estimam que quase um quarto dos pacientes têm morte súbita cardíaca como característica, geralmente antes da quarta década de vida.[26]

## síndrome do QT longo (SQTL)

- Deve-se à herança de canais de íons cardíacos com disfunção ou a um distúrbio adquirido em decorrência de vários medicamentos diferentes.[18] Há relatos de que pacientes com SQTL congênita não tratados correm um risco de parada cardíaca súbita de até 60% em 10 anos.[27] O risco diminui significativamente em pacientes submetidos ao tratamento com betabloqueadores, embora as características de alto risco incluam um intervalo QT >500 milissegundos, algumas mutações, o sexo feminino e a história de síncope.[28]

## emergência médica ou cirúrgica aguda

- As possíveis causas de parada cardíaca incluem embolia pulmonar maciça (DP), hipóxia, hipovolemia, choque hemorrágico, hiper ou hipocalemia, excesso de íons de hidrogênio (acidose), hipotermia, hipo ou hiperglicemia, trauma, pneumotórax hipertensivo, trombo (embolia pulmonar, infarto do miocárdio), toxinas (por exemplo, em insuficiência renal ou intoxicação por medicamento), tamponamento cardíaco e patologia intracraniana.

## Fracos

### Síndrome de Brugada

- Caracterizada eletrocardiograficamente por um padrão de pseudobloqueio de ramo direito e supradesnivelementos do segmento ST nas derivações V1 a V3.[29] Acredita-se que o distúrbio aconteça em decorrência da mutação do gene SCN5A autossômico dominante, que codifica um canal de sódio cardíaco com disfunção e predispõe à arritmia, embora as mutações conhecidas desse gene sejam encontradas em apenas 18% a 30% dos pacientes com a síndrome.[30]
- Notavelmente, estima-se que a síndrome cause até 4% das paradas cardíacas súbitas globais, e até 20% das paradas cardíacas súbitas em pacientes sem a cardiopatia estrutural.[30]

### tabagismo

- O tabagismo está associado a um aumento do risco de parada cardíaca súbita.[31] Isso pode acontecer por causa dos efeitos mediados pela nicotina de aumento da demanda de oxigênio no miocárdio, indução da liberação de catecolamina, vasoespasmo coronariano e arritmogenicidade.[32]

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

#### história familiar de parada cardíaca súbita (comum)

- Deve ser avaliada a possível existência de síndromes familiares de prolongamento do intervalo QT ou de cardiomiopatias familiares.

#### doença pulmonar (comum)

- Hipóxia e hipercapnia são causas de parada cardíaca súbita.

**dor torácica (comum)**

- Dor torácica central intensa que irradia para o ombro esquerdo pode indicar uma possível isquemia miocárdica.

**palpitações (comum)**

- Possibilidade de arritmias preexistentes.

**síncope (comum)**

- Possibilidade de cardiopatia estrutural ou arritmias preexistentes.

**presença de outros fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem doença arterial coronariana, disfunção ventricular esquerda, cardiomiopatia hipertrófica e síndrome do QT longo.

**medicamentos que prolongam o intervalo QT ou causam distúrbios eletrolíticos (incomum)**

- Alguns medicamentos podem aumentar o risco de prolongamento do intervalo QT. Eles incluem quinidina, procainamida, sotalol, amiodarona, disopiramida, dofetilida, fenotiazinas e antidepressivos tricíclicos. [[CredibleMeds: drugs that prolong the QT interval](#)]
- O uso de diuréticos pode aumentar o risco de distúrbios eletrolíticos.

**substâncias ilícitas (incomum)**

- Podem aumentar o risco de arritmia ou isquemia; o uso de cocaína deve ser excluído. Os opioides causam depressão respiratória e parada cardíaca induzida por hipóxia.

**trauma (incomum)**

- Risco de tamponamento cardíaco, distúrbio valvar, punção do miocárdio ou pneumotórax hipertensivo.

**Outros fatores de diagnóstico****hipertensão (comum)**

- Fator de risco para cardiopatia isquêmica, hipertrofia ventricular e arritmias.

**hipercolesterolemia (comum)**

- Fator de risco para a cardiopatia isquêmica.

**diabetes mellitus (comum)**

- Fator de risco para a cardiopatia isquêmica. Possibilidade de hipo ou hiperglicemia. Possibilidade de isquemia silenciosa.

**doença renal (comum)**

- Fator de risco para a cardiopatia isquêmica.
- Risco de mortalidade elevada devida à doença cardiovascular.
- Possibilidade de anormalidades eletrolíticas.

**história familiar de doença arterial coronariana (comum)**

- Fator de risco para a cardiopatia isquêmica.

### **valvopatia cardíaca (incomum)**

- Risco de insuficiência cardíaca aguda ou crônica com história de valvopatia cardíaca; durante a avaliação, deve-se prestar atenção à estenose aórtica e mitral.

### **pulso venoso jugular elevado (incomum)**

- Sugere uma insuficiência cardíaca congestiva.

### **sopro cardíaco (incomum)**

- Possível causa valvar subjacente.

### **anormalidades na ausculta dos pulmões (incomum)**

- As crepitações sugerem uma insuficiência cardíaca congestiva, ou a ausência de murmúrios vesiculares pode indicar um pneumotórax.

### **desvio da traqueia (incomum)**

- Sugere o pneumotórax hipertensivo.

### **deficits neurológicos (incomum)**

- As anormalidades no exame neurológico podem indicar uma patologia intracraniana que causa a parada cardíaca súbita ou uma lesão hipóxica desencadeada por parada cardíaca.

### **história de transtornos alimentares (incomum)**

- Devido a desnutrição ou êmese, os transtornos alimentares podem resultar em anormalidades eletrolíticas (como hipocalemia e/ou hipofosfatemia) que contribuem para a arritmia ventricular ou insuficiência cardíaca.[\[35\]](#)

## **Exames diagnóstico**

### **Primeiros exames a serem solicitados**

<b>Exame</b>	<b>Resultado</b>
<b>eletrocardiograma (ECG)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Também é útil para analisar o prolongamento de QRS em V1 a V3 e/ou ondas epsilon em cardiomiopatia; inversão da onda T em V1 a V3 em displasia arritmogênica do ventrículo direito.<a href="#">[34]</a></li> <li>• Realizado imediatamente e posteriormente para avaliar a evolução das alterações.</li> </ul>	<b>pode mostrar alterações no intervalo QT, no segmento ST ou na onda T, anormalidades de condução ou hipertrofia ventricular</b>
<b>Hemograma completo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A hemorragia pode causar hipovolemia e deve ser avaliada.</li> <li>• Como a diluição ainda não ocorreu, um hemograma completo pode não demonstrar hemorragia aguda.</li> </ul>	<b>hematócrito baixo em hemorragia</b>
<b>eletrólitos séricos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• As anormalidades eletrolíticas ocorrem como um resultado da parada cardíaca súbita e contribuem para a parada cardíaca.<a href="#">[41]</a></li> </ul>	<b>podem mostrar anormalidades eletrolíticas</b>

Exame	Resultado
<b>gasometria arterial</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Os parâmetros respiratórios e metabólicos devem ser otimizados conforme necessário para normalizar o estado ácido-base. Os resultados anormais podem ser em decorrência da parada cardíaca súbita e não necessariamente a causa. Eles podem indicar uma etiologia respiratória subjacente de atividade elétrica sem pulso/assistolia.</li> </ul>	<p>pode mostrar acidose respiratória, acidose metabólica, acidose respiratória com compensação renal, acidose metabólica com compensação respiratória, acidose metabólica e respiratória simultâneas; também pode revelar hipercalemia</p>
<b>biomarcadores cardíacos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>As elevações nos marcadores de infarto no miocárdio (IAM) podem resultar de parada cardíaca súbita, e não indicam necessariamente que um IAM seja a causa.</li> </ul>	<p>positivos/elevados</p>
<b>análise toxicológica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Substâncias ilícitas podem predispor à arritmia ventricular.</li> </ul>	<p>positiva no uso de substâncias ilícitas</p>
<b>radiografia torácica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A colocação do tubo endotraqueal deverá ser avaliada se o paciente estiver intubado.</li> </ul>	<p>pode mostrar um pneumotórax ou outros distúrbios pulmonares, ou a caixa torácica pode mostrar as causas ou complicações da parada cardíaca</p>
<b>ecocardiograma</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A atividade cardíaca pode ser avaliada agudamente durante a ressuscitação. As complicações agudas devem ser avaliadas, e o tamponamento e os distúrbios valvares devem ser excluídos. A função ventricular esquerda deve ser avaliada 48 horas depois, após o período de hibernação do miocárdio pós-parada.[36] A parada cardiorrespiratória é associada a um prognóstico desfavorável e à improvável sobrevivência em decorrência de parada cardíaca.</li> </ul>	<p>avalia a atividade cardíaca e a função do ventricular esquerdo; pode mostrar anormalidades valvares, fibrose do miocárdio, cardiomiopatia e derrame pericárdico</p>
<b>angiografia coronariana</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A doença coronariana é um fator predisponente para a parada cardíaca súbita. Essa avaliação deve ser feita imediatamente, se possível, nos casos de IAM com supradesnivelamento do segmento ST, arritmia ventricular recorrente ou choque cardiogênico;[37] e, assim que possível, nos casos de IAM sem supradesnivelamento do segmento ST ou de parada cardíaca súbita de etiologia desconhecida.[13] [38]</li> </ul>	<p>pode mostrar sinais de doença coronariana; também pode revelar oclusão aguda da artéria coronariana com trombo.</p>

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>ressonância nuclear magnética cardíaca</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>É o exame preferido e deve ser realizado conforme necessário se não forem descobertas outras causas da parada cardíaca súbita.</li> </ul>	<p>pode mostrar uma displasia arritmogênica do ventrículo direito ou outras cardiomiopatias primárias</p>

Exame	Resultado
<b>eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Realizado conforme necessário se não forem descobertas outras causas da parada cardíaca súbita.</li> </ul>	<b>as possíveis causas tardias do ECGAR podem indicar displasia arritmogênica do ventrículo direito</b>
<b>estudo eletrofisiológico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A avaliação da arritmia primária ou de anormalidades de condução deverá ser considerada se nenhuma outra causa da parada cardíaca súbita for encontrada ou se houver a possibilidade de ablação de uma fonte arritmogênica em pacientes com IAM prévio.<a href="#">[34]</a> <a href="#">[39]</a> <a href="#">[40]</a></li> </ul>	<b>um foco arritmogênico pode ser delineado</b>

## Critérios de diagnóstico

### Classificação de arritmias ventriculares da American College of Cardiology/American Heart Association/European Society of Cardiology[\[42\]](#)

1. Taquicardia ventricular (TV) sustentada: TV que resulta no comprometimento hemodinâmico ou de duração  $\geq 30$  segundos.
2. TV monomórfica: TV sustentada com uma única morfologia estável do QRS.
3. TV polimórfica: TV sustentada com uma morfologia de QRS variável ou multiforme no ciclo com duração entre 600 e 180 milissegundos.
4. Torsades de pointes: TV sustentada em casos de intervalo QT prolongado. Giro do complexo QRS ao redor da linha isoeletrica.
5. Fibrilação ventricular: geralmente  $\geq 300$  bpm/200 milissegundos (ciclo com duração  $\leq 180$  milissegundos). Ritmo ventricular irregular. Variabilidade na duração do ciclo, na morfologia e na amplitude do QRS.



## Abordagem passo a passo do tratamento

O principal objetivo do tratamento da parada cardíaca súbita é conseguir o retorno da circulação.[45] [46] O algoritmo do suporte básico de vida (SBV) e do suporte avançado de vida em cardiologia (ACLS) fornecido pelo International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) proporciona uma abordagem sistemática para o tratamento da parada cardíaca súbita.[47] [48] Os métodos variam sutilmente de acordo com o ritmo subjacente e a causa da parada cardíaca súbita, mas todos dependem de intervenção imediata para estabilizar o estado respiratório do paciente, considerando as vias aéreas, conforme necessário, e fornecendo medicamentos e outros tratamentos que salvam vidas com o objetivo de corrigir o ritmo instável, além de tratar a causa subjacente. Todos esses métodos proporcionam excelente ressuscitação cardiopulmonar (RCP) para preservar a perfusão dos órgãos vitais.

Depois de acionar os serviços médicos de emergência, a primeira abordagem da parada cardíaca súbita é o SBV, fornecendo compressões (primeira prioridade), avaliando as vias aéreas e fazendo a respiração. Essa recomendação de prioridade C-A-B do ILCOR para adultos é uma mudança nas diretrizes com relação à prioridade A-B-C tradicionalmente ensinada para enfatizar a importância de fornecer compressões torácicas sem demora.[47] [49] [50] (Contudo, algumas outras diretrizes variam em suas recomendações, continuando a recomendar uma abordagem A-B-C [conselho europeu] ou uma escolha das duas abordagens.[51]) Os pacientes que precisam de tratamento adicional recebem o ACLS de profissionais treinados.[48]

Em qualquer momento durante o emprego do ACLS, o ritmo poderá mudar de taquicardia ventricular (TV)/fibrilação ventricular (FV) para uma atividade elétrica sem pulso (AESP)/assistolia ou vice-versa. Nesse caso, deve ser seguido o algoritmo do ACLS apropriado para o novo ritmo.

### Ritmos chocáveis (TV e FV)

Nos casos de TV/FV sem pulso, o manejo inicial é de SBV conforme descrito acima (método C-A-B). A rápida realização da ressuscitação cardiopulmonar (RCP), incluindo somente por compressão, por pessoas presentes em casos de parada fora do âmbito hospitalar aumenta a taxa de sobrevivência à parada cardíaca súbita.[52] [53] Infelizmente, estudos têm mostrado que menos de um terço dos pacientes com parada cardíaca súbita podem receber a RCP necessária, possivelmente por causa do medo dos colegas/pessoas presentes de que a ventilação boca a boca possa resultar na transmissão de doenças contagiosas.[54] 1[C]Evidence No entanto, a prática mostrou que a ressuscitação apenas cardíaca feita por colegas/pessoas presentes em casos de parada cardíaca súbita fora do âmbito hospitalar é tão ou até mais eficiente na administração da terapia para salvar vidas.[47] [55]

Se a circulação não for restaurada, deverá ser aplicado 1 choque (120-200 J para bifásico e 360 J para monofásico), seguido por 5 ciclos (2 minutos) de RCP.[48] O ritmo é avaliado novamente e, se o paciente continuar com TV/FV, outro choque de maior potência deverá ser aplicado e será administrada adrenalina, seguida por 5 ciclos (2 minutos) de RCP.[48] Se o ritmo ainda for de TV/FV, outro choque será aplicado junto com amiodarona ou lidocaína, e a RCP continuará por 5 ciclos (2 minutos). Se o paciente continuar em um ritmo chocável, o algoritmo reiniciará no estágio de administração de adrenalina. Esse ciclo continua até a circulação ser alcançada ou até as medidas de ressuscitação serem abandonadas.

Deve-se mencionar que, nos casos de presenciamento de parada cardíaca, a desfibrilação elétrica deve ser tentada o quanto antes, não necessariamente depois de 5 ciclos (2 minutos) de RCP.[56] Devido à importância da desfibrilação imediata, o uso de "desfibrilação de acesso público" por leigos com desfibriladores externos automáticos tem sido defendido e tem aumentado a taxa de pacientes de parada

cardíaca súbita que sobrevivem até a alta hospitalar.[57] [58] A visualização de uma TV ou FV sem pulso em um monitor deve levar, necessariamente, à administração de choque.

Em pacientes com parada cardíaca súbita decorrente de torsades de pointes, a administração de magnésio poderá restaurar um ritmo cardíaco com perfusão.[59] [60]

## Ritmos não chocáveis (AESP e assistolia)

Nos casos de AESP/assistolia, a prescrição inicial é de SBV conforme descrito acima (método C-A-B). Se os 5 ciclos (2 minutos) de RCP não conseguirem promover um ritmo circulatório, será administrada adrenalina.[48] Esse ciclo de empregar a RCP e os medicamentos continua até que um ritmo com perfusão seja obtido ou com o término da ressuscitação. Além disso, pode ser considerado o tratamento empírico em causas provavelmente reversíveis; por exemplo, bicarbonato de cálcio para hipercalemia em pacientes com história de insuficiência renal. Não há evidências que sugiram que o marcapasso transcutâneo deva ser usado em pacientes com parada assistólica.[61]

## Cuidados pós-ressuscitação

Os cuidados pós-ressuscitação devem ser iniciados imediatamente. Isso envolve um monitoramento contínuo, suporte aos órgãos, correção de desequilíbrios eletrolíticos e acidose, e a transferência segura para um ambiente com cuidados intensivos. Deve ser realizada uma investigação completa das possíveis etiologias, e os fatores de risco de parada cardíaca súbita devem ser modificados ou tratados. Se cada um desses elementos não for maximizado, o resultado será um coração preservado com um cérebro não recuperado.

A lesão cerebral anóxica é uma complicação frequente da parada cardíaca súbita. Revisões sistemáticas da literatura confirmam que os protocolos de hipotermia melhoram a sobrevida e o desfecho neurológico após a ressuscitação da parada cardíaca súbita, sem aumento significativo na taxa de eventos adversos.[62] [63] Embora essas metanálises sejam limitadas pela inclusão de estudos de pacientes com parada de TV/FV, uma análise abrangente incluindo apenas pacientes com parada sem choque demonstrou um benefício semelhante para a hipotermia terapêutica na mortalidade e nos desfechos neurológicos.[64] Um estudo de todos os ritmos de parada cardíaca fora do âmbito hospitalar sugeriu que a temperatura é uma variável importante para a recuperação neurológica.[65] Em pacientes adultos comatosos com retorno de circulação espontânea, as diretrizes recomendam um tratamento com temperatura controlada, obtido pela seleção e manutenção de uma temperatura constante, entre 32 °C e 36 °C (89.6 °F e 96.8 °F) por, no mínimo, 24 horas.[66] [67] O tratamento com temperatura controlada é composto de 3 fases: indução, manutenção e reaquecimento. A indução e/ou a manutenção pode ser obtida por:[67]

- Sacos de gelo simples com ou sem toalhas molhadas
- Mantas ou almofadas de resfriamento
- Mantas com água ou circulação de ar
- Bolsas revestidas de gel com circulação de água
- Resfriamento evaporativo transnasal
- Trocador de calor intravascular
- Circulação extracorpórea.

O resfriamento pré-hospitalar rotineiro dos pacientes após o retorno da circulação espontânea com uma infusão rápida de fluidoterapia intravenosa resfriada não é recomendado.[66] [67]

O reaquecimento deve acontecer lentamente (0.25 °C a 0.5 °C [32.45 °F a 32.9 °F] de reaquecimento por hora) para evitar o efeito rebote da hipertermia, que está associado a desfechos neurológicos mais desfavoráveis.[67]

O manejo em longo prazo tem como principal foco a tentativa de prevenção da recorrência. Os pacientes não devem usar substâncias tóxicas. Uma comparação da terapia antiarrítmica com o uso de cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDI) tem mostrado uma redução significativa na mortalidade com o uso de CDIs em comparação com a terapia medicamentosa na prevenção secundária de parada cardíaca súbita.[68]

## Término da ressuscitação

É uma questão eticamente desafiadora ao tratar pacientes cuja circulação não retorna rapidamente.

Interromper as medidas de ressuscitação pode ser justificável de acordo com os seguintes parâmetros:[69]

- Demora no início da RCP em parada cardíaca não presenciada
- Ressuscitação malsucedida após 20 minutos de terapia orientada pela diretriz de ACLS
- Documentação assinada anteriormente pelo paciente com um pedido para "não ser ressuscitado"
- Condições que comprometam a segurança dos profissionais de cuidados de emergência.

**[VIDEO: Ventilação com máscara de bolso - Vídeo de demonstração ]**

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial ( resumo )	
parada cardíaca não presenciada	
1a	ressuscitação cardiopulmonar (RCP)

Agudo ( resumo )	
ritmos chocáveis (taquicardia ventricular sem pulso ou fibrilação ventricular)	
1a	ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e desfibrilação
mais	adrenalina
adjunto	magnésio
adjunto	antiarrítmico

<b>Agudo</b> ( resumo )	
<b>ritmos não chocáveis (atividade elétrica sem pulso ou assistolia)</b>	
<b>1a</b>	<b>ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e adrenalina</b>

<b>Em curso</b> ( resumo )	
<b>retorno da circulação espontânea</b>	
<b>1a</b>	<b>cuidados pós-ressuscitação</b>
<b>sem retorno da circulação espontânea</b>	
<b>1a</b>	<b>continuar ou considerar a interrupção da ressuscitação</b>

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Inicial

#### parada cardíaca não presenciada

- 1a ressuscitação cardiopulmonar (RCP)**
- » A circulação do sangue por meio de uma RCP é uma terapia comprovada em pacientes com parada cardíaca súbita e acredita-se que funciona pela elevação da pressão intratorácica, assim como pelo fornecimento de compressão cardíaca direta.[72]
  - » Cada ciclo: 30 compressões (a uma frequência de 100-120 compressões/minuto) e 2 respirações em um total de 5 ciclos (2 minutos).[47] A profundidade da compressão deve ser de, no mínimo, 5 cm, sem ultrapassar 6 cm. A total retração da parede torácica deve ser permitida entre as compressões torácicas. A pessoa que resgata deve evitar apoiar-se no peito do paciente após cada compressão. As interrupções nas compressões devem ser minimizadas (não mais do que 10 segundos).[56]
  - » As diretrizes do International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) especificaram que as compressões devem ser realizadas como primeira prioridade; as respirações podem vir depois, mas não devem impedir que leigos realizem compressões de emergência, pois a RCP somente com compressão tem produzido desfechos equivalentes aos da compressão acompanhada de ventilação.[47]
  - » O paciente deve ser transferido para um ambiente com cuidados intensivos o mais rápido possível.

### Agudo

#### ritmos chocáveis (taquicardia ventricular sem pulso ou fibrilação ventricular)

- 1a ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e desfibrilação**
- » A circulação do sangue por meio de uma RCP é uma terapia comprovada em pacientes

## Agudo

com parada cardíaca súbita e acredita-se que funciona pela elevação da pressão intratorácica, assim como pelo fornecimento de compressão cardíaca direta.<sup>[72]</sup>

» Cada ciclo: 30 compressões (a uma frequência de 100-120 compressões/minuto) e 2 respirações em um total de 5 ciclos (2 minutos).<sup>[47]</sup> A profundidade da compressão deve ser de, no mínimo, 5 cm, sem ultrapassar 6 cm. A total retração da parede torácica deve ser permitida entre as compressões torácicas. A pessoa que resgata deve evitar apoiar-se no peito do paciente após cada compressão. As interrupções nas compressões devem ser minimizadas (não mais do que 10 segundos).<sup>[56]</sup>

» As diretrizes do International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) especificaram que as compressões devem ser realizadas como primeira prioridade; as respirações podem vir depois, mas não devem impedir que leigos realizem compressões de emergência, pois a RCP somente com compressão tem produzido desfechos equivalentes aos da compressão acompanhada de ventilação.<sup>[47]</sup>

» A desfibrilação nos casos de taquicardia ventricular/fibrilação ventricular (TV/FV) sem pulso tem restaurado o ritmo sinusal normal e deve ser iniciada imediatamente, pois o êxito dessa terapia diminui com o passar do tempo.<sup>[73]</sup>

» Nos casos de presenciamento de parada cardíaca, a desfibrilação elétrica deve ser aplicada o quanto antes, não necessariamente depois de 5 ciclos (2 minutos) de RCP.<sup>[56]</sup>

» Em casos de parada cardíaca não presenciada fora do âmbito hospitalar, 5 ciclos (2 minutos) de RCP antes da desfibrilação geram desfechos mais favoráveis.<sup>[74]</sup>

» As diretrizes recomendam 1 choque seguido por RCP quando um ritmo com perfusão não é restaurado, pois o benefício de vários choques não foi demonstrado e o atraso na retomada da RCP é prejudicial.<sup>[56]</sup>

» As recomendações da diretriz são 120 a 200 J para desfibriladores bifásicos e 360 J para desfibriladores monofásicos.<sup>[48]</sup>

**mais adrenalina**



**Agudo**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **adrenalina**: 1 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos

**OU**

» **adrenalina**: 2 mg (diluídos em 5-10 mL de soro fisiológico) por via endotraqueal a cada 3-5 minutos até o acesso intravenoso (IV) ser estabelecido

» Administrada com o segundo choque e seguida por 5 ciclos de RCP.

» A adrenalina é um potente agonista de receptores alfa e beta-adrenérgicos. Apesar dos dados controversos sobre seu benefício na ressuscitação, ela tem sido muito usada no tratamento de pacientes de parada cardíaca súbita e desempenha uma função importante nos algoritmos de suporte avançado de vida em cardiologia.[48]

» Quando o acesso intravenoso não pode ser estabelecido, o dobro da dose normal de adrenalina (diluída em soro fisiológico) pode ser administrado por meio de um tubo endotraqueal.[75]

**adjunto magnésio**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **sulfato de magnésio**: 2 g por via intravenosa em dose única ao longo de 5-10 minutos

» Em pacientes com parada cardíaca súbita decorrente de torsades de pointes, a administração de magnésio poderá restaurar um ritmo cardíaco com perfusão.[59]

**adjunto antiarrítmico**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **amiodarona**: 300 mg por via intravenosa em dose única inicialmente, seguidos por 150 mg em dose única se necessário

**Opções secundárias**

## Agudo

» **lidocaína**: 1 a 1.5 mg/kg por via intravenosa em dose única inicialmente, seguido por 0.5 a 0.75 mg/kg a cada 5-10 minutos, dose máxima total de 3 mg/kg

» Administrado depois de uma RCP aplicada de forma adequada e de 2 ou 3 tentativas na desfibrilação.

» A amiodarona é predominantemente um agente antiarrítmico de classe III que também tem propriedades bloqueadoras alfa e beta-adrenérgicas. Os ensaios sobre o uso em casos de TV/FV têm mostrado um aumento na taxa de sobrevivência até a internação hospitalar, em comparação com o placebo[76] ou lidocaína[77] nos casos de parada cardíaca súbita fora do âmbito hospitalar, mas nenhuma diferença significativa na taxa de alta hospitalar.2[B]Evidence

» O uso de lidocaína em TV/FV se deve predominantemente a estudos de eficácia na supressão de arritmias ventriculares seguidas de infarto agudo do miocárdio (IAM). Estudos mostraram que ela é inferior à amiodarona em relação aos índices de sobrevivência na internação hospitalar de pacientes de parada cardíaca súbita fora do âmbito hospitalar.[77] 3[A]Evidence Seu uso é aprovado como uma alternativa à amiodarona.

### ritmos não chocáveis (atividade elétrica sem pulso ou assistolia)

#### 1a ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e adrenalina

##### Opções primárias

» **adrenalina**: 1 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos

##### OU

» **adrenalina**: 2 mg (diluídos em 5-10 mL de soro fisiológico) por via endotraqueal a cada 3-5 minutos até o acesso intravenoso (IV) ser estabelecido

» A circulação do sangue por meio de uma RCP é uma terapia comprovada em pacientes com parada cardíaca súbita e acredita-se que funciona pela elevação da pressão intratorácica, assim como pelo fornecimento de compressão cardíaca direta.[72]

» Cada ciclo: 30 compressões (a uma frequência de 100 compressões/minuto)

## Agudo

e 2 respirações em um total de 5 ciclos (2 minutos).<sup>[47]</sup>

» As diretrizes do International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) especificaram que as compressões devem ser realizadas como primeira prioridade; as respirações podem vir depois, mas não devem impedir que leigos realizem compressões de emergência, pois a RCP somente com compressão tem produzido desfechos equivalentes aos da compressão acompanhada de ventilação.<sup>[47]</sup>

» A adrenalina é um potente agonista de receptores alfa e beta-adrenérgicos. Apesar dos dados controversos sobre seu benefício na ressuscitação, ela tem sido muito usada no tratamento de pacientes de parada cardíaca súbita e desempenha uma função importante nos algoritmos de suporte avançado de vida em cardiologia.<sup>[48]</sup>

» Quando o acesso intravenoso não pode ser estabelecido, o dobro da dose normal de adrenalina (diluída em soro fisiológico) pode ser administrado por meio de um tubo endotraqueal.<sup>[75]</sup>

## Em curso

### retorno da circulação espontânea

#### 1a

#### cuidados pós-ressuscitação

» Devem ser iniciados imediatamente e envolvem monitoramento contínuo, suporte aos órgãos, correção de desequilíbrios eletrolíticos e acidose, transferência segura para um ambiente de cuidados intensivos e identificação e correção dos fatores de risco e das causas subjacentes.

» Em pacientes adultos comatosos com retorno de circulação espontânea, as diretrizes recomendam um tratamento com temperatura controlada, obtido pela seleção e manutenção de uma temperatura constante, entre 32 °C e 36 °C (89.6 °F e 96.8 °F) por, no mínimo, 24 horas, para evitar a febre.<sup>[66] [67]</sup>

» O tratamento com temperatura controlada é composto de 3 fases: indução, manutenção e reaquecimento. A indução e/ou a manutenção pode ser obtida por: sacos de gelo simples com ou sem toalhas molhadas, mantas ou almofadas de resfriamento, mantas com água ou circulação

## Em curso

de ar, bolsas revestidas de gel com circulação de água, resfriamento evaporativo transnasal, trocador de calor intravascular, circulação extracorpórea.[67]

» O resfriamento pré-hospitalar rotineiro dos pacientes após o retorno da circulação espontânea com uma infusão rápida de fluidoterapia intravenosa resfriada não é recomendado.[66] [67]

» O reaquecimento deve acontecer lentamente (0.25 °C a 0.5 °C [32.45 °F a 32.9 °F] de reaquecimento por hora) para evitar o efeito rebote da hipertermia, que está associado a desfechos neurológicos mais desfavoráveis.[67]

» O manejo em longo prazo tem como principal foco a prevenção da recorrência. Os pacientes não devem usar substâncias tóxicas. Uma comparação da terapia antiarrítmica com o uso de cardioversores-desfibriladores implantáveis (CDI) tem mostrado uma redução significativa na mortalidade com o uso de CDIs em comparação com a terapia medicamentosa na prevenção secundária de parada cardíaca súbita.[68]

## sem retorno da circulação espontânea

1a **continuar ou considerar a interrupção da ressuscitação**

» A decisão de interromper a ressuscitação é uma questão eticamente desafiadora ao tratar pacientes cuja circulação não retorna rapidamente.

» Interromper as medidas de ressuscitação pode ser justificável de acordo com os seguintes parâmetros: demora no início da ressuscitação cardiopulmonar (RCP) em uma parada cardíaca não presenciada, ressuscitação malsucedida após 20 minutos de terapia orientada pelas diretrizes de suporte avançado de vida em cardiologia (ACLS), documentação assinada anteriormente pelo paciente com um pedido para "não ser ressuscitado", ou condições que comprometam a segurança dos profissionais de assistência à emergência.

## Recomendações

### Monitoramento

Os cuidados dos pacientes que foram ressuscitados da parada cardíaca súbita têm como meta descobrir a etiologia subjacente da parada, tratar os distúrbios descobertos e minimizar o risco de parada cardíaca recorrente. Em sentido amplo, são recomendados os cuidados de rotina para a modificação dos fatores de risco da doença coronariana vascular arteroesclerótica (hipertensão, hipercolesterolemia etc.), a geração de imagens, estudos eletrofisiológicos, ou testes genéticos para determinar os candidatos apropriados à terapia invasiva. Geralmente, as instruções apropriadas para os exames de acompanhamento e para o tratamento são específicas de cada processo de doença subjacente.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>morte</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
<p>A taxa a curto prazo de óbitos (medida como sobrevida até a alta hospitalar) em pacientes com parada dentro e fora do âmbito hospitalar é &gt;85% por causa de falha na ressuscitação.[80] [81]</p> <p>As considerações incluem a interrupção das medidas de ressuscitações e a consulta dos familiares.</p>		
<b>fraturas das costelas e do esterno</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
<p>Lesão traumática devida à ressuscitação cardiopulmonar (RCP) que se manifesta como fraturas das costelas e/ou do esterno. Ocorre em aproximadamente um terço dos pacientes, mas a taxa de complicações graves resultantes é baixa.[82] Deve-se tomar cuidado ao avaliar outras sequelas, como o traumatismo penetrante nos órgãos internos.</p> <p>A terapia é voltada à analgesia e à manutenção adequada do clearance da secreção.</p>		
<b>lesão cerebral anóxica</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
<p>A circulação comprometida priva o cérebro de nutrientes e oxigênio. O grau da lesão varia desde a morte cerebral até o estado vegetativo permanente, o coma e a recuperação.</p> <p>O prognóstico é afetado pela duração da parada e pela RCP.[83] Estima-se que quase 50% dos sobreviventes após parada cardíaca súbita enfrentem algum grau de diminuição da disfunção neurológica.[84] Isso pode ocorrer por causa do aumento do consumo de oxigênio no cérebro, da geração e do acúmulo de radicais livres de oxigênio, da ativação da cascata inflamatória ou de um aumento na pressão intracraniana observado depois da parada cardíaca.[85]</p> <p>A manutenção da estabilidade hemodinâmica é de extrema importância. A hipotermia induzida reduz a mortalidade por parada cardíaca e melhora o desfecho neurológico.[85]</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>lesão hepática isquêmica ("fígado em choque")</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
<p>Devido à perda da circulação esplênica durante a parada cardíaca, o fígado sofre uma lesão isquêmica hipóxica, propagada pela resposta inflamatória dos hepatócitos, das células de Kupffer e do endotélio.[86] Além disso, a restauração do oxigênio no fígado por meio da ressuscitação resulta em lesão por reperfusão pela geração de espécies reativas de oxigênio.[87] O grau do dano é proporcional à duração da circulação comprometida.</p> <p>O manejo do fígado em choque é de suporte. Manter a estabilidade hemodinâmica e evitar novos danos ao fígado são as principais formas de base do tratamento.</p>		
<b>necrose tubular aguda (NTA) renal</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
<p>A perda da circulação inicia o processo da lesão renal isquêmica.[88] Isso causa danos endoteliais, o que propaga ainda mais a lesão por mecanismos de regulação vascular comprometida, infiltração de mediadores inflamatórios e um estado pró-coagulante; isso é chamado de fase de "extensão" da NTA isquêmica.[89]</p> <p>O manejo da NTA isquêmica é de suporte. Manter a estabilidade hemodinâmica, otimizar a volemia e evitar nefrotoxinas são as principais formas de suporte no tratamento.</p>		
<b>parada cardíaca recorrente</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
<p>O tempo mediano até a recorrência é de 20 semanas após o evento sentinela.[90] Em um estudo com 234 pacientes de parada cardíaca súbita decorrente da FV fora do âmbito hospitalar, quase 40% dos pacientes desenvolveram FV recorrente ou vieram a óbito.[90] O risco de morte entre os sobreviventes varia dependendo do que causou a parada cardíaca súbita, como um evento cardiovascular substancial.[91]</p> <p>O tratamento da doença arterial coronariana subjacente, de distúrbios eletrolíticos ou de outras causas é fundamental para diminuir o risco de morte cardíaca repetida. A prevenção primária e secundária apropriada de parada cardíaca súbita em pacientes que usam um cardioversor-desfibrilador implantável é de extrema importância dependendo da causa subjacente.</p>		

## Prognóstico

Em geral, o desfecho da parada cardíaca súbita é insatisfatório. A rápida realização da ressuscitação cardiopulmonar (RCP), incluindo somente por compressão, por pessoas presentes em casos de parada fora do âmbito hospitalar aumenta a taxa de sobrevivência à parada cardíaca súbita.[52] [53] A RCP feita por testemunhas é o principal preditor de sobrevivência.[56]

Embora a aplicação de algoritmos no tratamento da parada cardíaca súbita tenha evoluído e a taxa de parada cardíaca súbita esteja diminuindo, a taxa de recuperação de um ritmo com perfusão ainda é baixa. Isso pode ser afetado por muitos fatores, incluindo o tempo até a descoberta da parada, a duração da ressuscitação cardiopulmonar (RCP), ou uma disfunção renal ou um acidente vascular cerebral preexistente; todos esses fatores estão associados a um desfecho pior.[78] Além disso, o ritmo inicial no diagnóstico afeta o prognóstico, pois os pacientes com taquicardia ventricular (TV)/fibrilação ventricular (FV) têm a maior taxa de sobrevida, seguidos por aqueles com atividade elétrica sem pulso e, depois, pelos pacientes com assistolia.



Mesmo aqueles que sobrevivem à internação hospitalar, eles nem sempre sobrevivem até a alta hospitalar. Além disso, as pessoas que sobrevivem até a alta hospitalar frequentemente apresentam complicações neurológicas, pulmonares, cardíacas, hepáticas, renais ou musculoesqueléticas.

Mais importante, o desfecho neurológico do sobrevivente comatoso após uma parada cardíaca súbita deve ser cuidadosamente avaliado. As características a seguir indicam óbito ou um desfecho neurológico insatisfatório: a 24 horas, perda do reflexo corneano, ausência da resposta motora, ausência de resposta à dor e perda da resposta pupilar; e, a 72 horas, ausência da resposta motora.[79]

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2015

#### Cardiac arrhythmias in coronary heart disease

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:**  
2007

### Internacional

#### Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

**Publicado por:** American College of Cardiology; American Heart Association; European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2006

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

**Publicado por:** European Society of Cardiology

**Última publicação em:**  
2015

#### European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015

**Publicado por:** European Resuscitation Council

**Última publicação em:**  
2015

#### Resuscitation guidelines 2015: adult basic life support and automated external defibrillation

**Publicado por:** Resuscitation Council (UK)

**Última publicação em:**  
2015

#### Resuscitation guidelines 2015: paediatric advanced life support

**Publicado por:** Resuscitation Council (UK)

**Última publicação em:**  
2015

#### Resuscitation guidelines 2015: paediatric basic life support

**Publicado por:** Resuscitation Council (UK)

**Última publicação em:**  
2015

## Europa

### Clinical indications for genetic testing in familial sudden cardiac death syndromes: an HRUK position statement

**Publicado por:** Heart Rhythm UK Familial Sudden Death Syndromes Statement Development Group

**Última publicação em:** 2008

### Cardiac arrhythmias in coronary heart disease

**Publicado por:** Scottish Intercollegiate Guidelines Network

**Última publicação em:** 2007

## Internacional

### 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 3: adult basic life support and automated external defibrillation

**Publicado por:** International Liaison Committee on Resuscitation

**Última publicação em:** 2015

### 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 4: advanced life support

**Publicado por:** International Liaison Committee on Resuscitation

**Última publicação em:** 2015

### Temperature management after cardiac arrest

**Publicado por:** Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation; American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation

**Última publicação em:** 2015

### Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication

**Publicado por:** International Liaison Committee on Resuscitation

**Última publicação em:** 2008

## América do Norte

### 2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities

**Publicado por:** American College of Cardiology Foundation; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Heart Rhythm Society

**Última publicação em:** 2012

## América do Norte

### AHA/ACC/HRS scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death

**Publicado por:** American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society

**Última publicação em:** 2008

### Hands-only (compression-only) cardiopulmonary resuscitation: a call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest

**Publicado por:** American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee

**Última publicação em:** 2008

### Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review)

**Publicado por:** American Academy of Neurology

**Última publicação em:** 2006

## Oceania

### Advanced life support for adults

**Publicado por:** Australian Resuscitation Council; New Zealand Resuscitation Council

**Última publicação em:** 2016

### Advanced life support for infants and children

**Publicado por:** Australian Resuscitation Council; New Zealand Resuscitation Council

**Última publicação em:** 2016

## Recursos online

---

1. [CredibleMeds: drugs that prolong the QT interval](#) (*external link*)

## Nível de evidência

1. Sobrevida até a alta hospitalar: há evidências de baixa qualidade de que a ressuscitação feita por colegas/pessoas presentes pode ser menos efetiva que a ausência de tentativa de ressuscitação na melhora da sobrevida até a alta hospitalar em crianças que tenham tido parada fora do âmbito hospitalar, embora a ressuscitação cardiopulmonar incluindo compressões e/ou ventilações seja uma intervenção importante nos casos de parada cardiopulmonar fora do âmbito hospitalar.  
**Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

---

2. Sobrevida até a internação hospitalar: há evidências de qualidade moderada de que a amiodarona é mais efetiva que placebo no aumento do número de pessoas que sobrevivem até a admissão hospitalar, mas não é mais efetiva que placebo no aumento do número de pessoas que sobrevivem até a alta hospitalar. A amiodarona está associada a mais casos de bradicardia e hipotensão em comparação com o placebo.  
**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

---

3. Sobrevida até a admissão hospitalar: há evidências de alta qualidade de que a lidocaína é menos efetiva que a amiodarona no aumento do número de pessoas que sobrevivem até a admissão hospitalar, mas não é mais efetiva no aumento do número de pessoas que sobrevivem até a alta hospitalar.  
**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.



## Artigos principais

- Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al; for the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA. 2006;295:50-57. [Texto completo](#)
- Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, et al. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta Anaesthesiol Scand. 2008;52:908-913.
- Kloeck WG. A practical approach to the aetiology of pulseless electrical activity; A simple 10-step training mnemonic. Resuscitation. 1995;30:157-159.
- Sauer AJ, Moss AJ, McNitt S, et al. Long QT syndrome in adults. J Am Coll Cardiol. 2007 Jan 23;49(3):329-37.
- Escobedo LG, Caspersen CJ. Risk factors for sudden coronary death in the United States. Epidemiology. 1997;8:175-180.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary. J Am Coll Cardiol. 2006;48:1064-1108. [Texto completo](#)
- Husselbee N, Davies RP, Perkins GD. Advanced life support update. Br Med Bull. 2009;89:79-91. [Texto completo](#)
- Travers AH, Perkins GD, Berg RA, et al; Basic Life Support Chapter Collaborators. Part 3: adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation. 2015;132(suppl 1):S51-S83. [Texto completo](#)
- Callaway CW, Soar J, Aibiki M, et al; Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 4: advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation. 2015;132(suppl 1):S84-S145. [Texto completo](#)
- Hazinski MF, Nolan JP, Aickin R, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2015;132(16 Suppl 1):S2-39. [Texto completo](#)
- Kim YM, Yim HW, Jeong SH, et al. Does therapeutic hypothermia benefit adult cardiac arrest patients presenting with non-shockable initial rhythms? A systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies. Resuscitation. 2012;83:188-196.
- Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. Prehosp Emerg Care. 2000;4:190-195.

- Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. JAMA. 2004;291:870-879.

## Referências

- Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015;132(18 suppl 2):S444-S464. [Texto completo](#)
- Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics - 2017 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2017;135:e146-e603. [Texto completo](#)
- Gräsner JT, Lefering R, Koster RW, et al; EuReCa ONE Collaborators. EuReCa ONE - 27 nations, ONE Europe, ONE registry: a prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. Resuscitation. 2016;105:188-195. [Texto completo](#)
- Rea TD, Eisenberg MS, Sinibaldi G, et al. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in the United States. Resuscitation. 2004;63:17-24.
- Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al; for the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA. 2006;295:50-57. [Texto completo](#)
- Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, et al. Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. Acta Anaesthesiol Scand. 2008;52:908-913.
- Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, et al. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. Circulation. 2001;104:2158-2163. [Texto completo](#)
- Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am Heart J. 1989;117:151-159.
- Narang R, Cleland JG, Erhardt L, et al. Mode of death in chronic heart failure: a request and proposition for more accurate classification. Eur Heart J. 1996;17:1390-1403. [Texto completo](#)
- Khan IA. Long QT syndrome: diagnosis and management. Am Heart J. 2002;143:7-14.
- Li H, Fuentes-Garcia J, Towbin JA. Current concepts in long QT syndrome. Pediatr Cardiol. 2000;21:542-550.
- Calinas-Correia J. Recalling the causes of pulseless electrical activity (PEA). Resuscitation. 2000;43:221-2.
- Kloeck WG. A practical approach to the aetiology of pulseless electrical activity; A simple 10-step training mnemonic. Resuscitation. 1995;30:157-159.

14. Cascio WE, Johnson TA, Gettes LS. Electrophysiologic changes in ischemic ventricular myocardium: I; Influence of ionic, metabolic, and energetic changes. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995;6:1039-1062.
15. De Bakker JM, Coronel R, Tasseron S, et al. Ventricular tachycardia in the infarcted, Langendorff-perfused human heart: role of the arrangement of surviving cardiac fibers. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15:1594-1607.
16. Pogwizd SM, McKenzie JP, Cain ME. Mechanisms underlying spontaneous and induced ventricular arrhythmias in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 1998;98:2404-2414.
17. Nader A, Massumi A, Cheng J, et al. Inherited arrhythmic disorders: long QT and Brugada syndromes. *Tex Heart Inst J*. 2007;34:67-75. [Texto completo](#)
18. el-Sherif N, Turitto G. The long QT syndrome and torsade de pointes. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:91-110.
19. Gupta A, Lawrence AT, Krishnan K, et al. Current concepts in the mechanisms and management of drug-induced QT prolongation and torsade de points. *Am Heart J*. 2007;153:891-899
20. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA, et al. Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Circulation*. 2013;128:2532-2541. [Texto completo](#)
21. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *New Engl J Med* 2001;345:1473-1482.
22. Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauff HR, et al. Sudden death prevention in patients with advanced ventricular dysfunction. *Circulation*. 1993;88:2953-2961.
23. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352:225-237. [Texto completo](#)
24. Elliott P, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2004;363:1881-1891.
25. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996;276:199-204.
26. Dalal D, Nasir K, Bomma C, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a United States experience. *Circulation*. 2005;112:3823-3832. [Texto completo](#)
27. Schwartz PJ, Periti M, Malliani A. The long Q-T syndrome. *Am Heart J*. 1975;89:378-390.
28. Sauer AJ, Moss AJ, McNitt S, et al. Long QT syndrome in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Jan 23;49(3):329-37.
29. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1391-1396.

30. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*. 2005;111:659-670.
31. Escobedo LG, Caspersen CJ. Risk factors for sudden coronary death in the United States. *Epidemiology*. 1997;8:175-180.
32. Katz A, Grosbard A. Does it all go up in smoke? Cigarette smoking and tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:937-939.
33. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002;346:877-883. [Texto completo](#)
34. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2015;36:2793-2867. [Texto completo](#)
35. Jauregui-Garrido B, Jauregui-Lobera I. Sudden death in eating disorders. *Vasc Health Risk Manag*. 2012;8:91-98. [Texto completo](#)
36. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, et al. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:232-240.
37. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction - executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:671-719.
38. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest - a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2012;83:1427-1433.
39. Wever EF, Robles de Medina EO. Sudden death in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1137-1144.
40. Viskin S, Belhassen B. Idiopathic ventricular fibrillation. *Am Heart J*. 1990;120:661-671.
41. Salerno DM, Asinger RW, Elsperger J, et al. Frequency of hypokalemia after successfully resuscitated out-of-hospital cardiac arrest compared with that in transmural acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987;59:84-88.
42. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1064-1108. [Texto completo](#)
43. Behr E, Wood DA, Wright M, et al. Cardiological assessment of first-degree relatives in sudden arrhythmic death syndrome. *Lancet*. 2003; 362:1457-1459.

44. Tan HL, Hofman N, van Langen IM, et al. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives. *Circulation*. 2005; 112:207-213.
45. Husselbee N, Davies RP, Perkins GD. Advanced life support update. *Br Med Bull*. 2009;89:79-91. [Texto completo](#)
46. Desbiens NA. Simplifying the diagnosis and management of pulseless electrical activity in adults: a qualitative review. *Crit Care Med*. 2008;36:391-396.
47. Travers AH, Perkins GD, Berg RA, et al; Basic Life Support Chapter Collaborators. Part 3: adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2015;132(suppl 1):S51-S83. [Texto completo](#)
48. Callaway CW, Soar J, Aibiki M, et al; Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 4: advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2015;132(suppl 1):S84-S145. [Texto completo](#)
49. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compression alone or with rescue breathing. *N Engl J Med*. 2010;363:423-433.
50. Svensson L, Bohm K, Castrén M, et al. Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2010;363:434-442.
51. Hazinski MF, Nolan JP, Aickin R, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132(16 Suppl 1):S2-39. [Texto completo](#)
52. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 1995;274:1922-1925.
53. Zhan L, Yang LJ, Huang Y, et al. Continuous chest compression versus interrupted chest compression for cardiopulmonary resuscitation of non-asphyxial out-of-hospital cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(3):CD010134. [Texto completo](#)
54. Wenzel V, Idris AH, Dorges V, et al. The respiratory system during resuscitation: a review of the history, risk of infection during assisted ventilation, respiratory mechanics, and ventilation strategies for patients with an unprotected airway. *Resuscitation*. 2001;49:123-134.
55. SOS-KANTO study group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet*. 2007;369:920-926.
56. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 suppl 2):S414-S435. [Texto completo](#)

57. The Public Access Defibrillation Trial Investigators. Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;351:637-646. [Texto completo](#)
58. Sanna T, La Torre G, de Waure C, et al. Cardiopulmonary resuscitation alone vs. cardiopulmonary resuscitation plus automated external defibrillator use by non-healthcare professionals: a meta-analysis on 1583 cases of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;76:226-232.
59. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation*. 1988; 77:392-397.
60. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schvartsman C, et al. Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. *Resuscitation*. 2008;77:21-25.
61. Sherbino J, Verbeek PR, MacDonald RD, et al. Prehospital transcutaneous cardiac pacing for symptomatic bradycardia or bradyasystolic cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation*. 2006;70:193-200.
62. Arrich J, Holzer M, Havel C, et al. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(2):CD004128. [Texto completo](#)
63. Cheung KW, Green RS, Magee KD. Systematic review of randomized controlled trials of therapeutic hypothermia as a neuroprotectant in post cardiac arrest patients. *CJEM*. 2006;8:329-337.
64. Kim YM, Yim HW, Jeong SH, et al. Does therapeutic hypothermia benefit adult cardiac arrest patients presenting with non-shockable initial rhythms? A systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies. *Resuscitation*. 2012;83:188-196.
65. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al; TTM Trial Investigators. Targeted temperature management at 33°C versus 36°C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2013;369:2197-2206. [Texto completo](#)
66. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, et al. Part 8: post-cardiac arrest care: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18 suppl 2):S465-S482. [Texto completo](#)
67. Nolan JP, Soar J, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines for post-resuscitation care 2015: section 5 of the European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015. *Resuscitation*. 2015;95:202-222. [Texto completo](#)
68. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med*. 1997;337:1576-1584. [Texto completo](#)
69. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC. Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care*. 2000;4:190-195.
70. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al; adult advanced life support section collaborators. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:100-47. [Texto completo](#)



71. Calder I, Pearce A, eds. Core topics in airway management. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2011.
72. Guerzi AD, Weisfeldt ML. Mechanical-ventilatory cardiac support. Crit Care Clin. 1986;2:209-220.
73. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, et al. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. Ann Emerg Med. 1993; 22:1652-1658.
74. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA. 2003;289:1389-1395.
75. American Heart Association. 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 7.2: management of cardiac arrest. Circulation. 2005;112(suppl):IV-58-IV-66. [Texto completo](#)
76. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med. 1999;341:871-878. [Texto completo](#)
77. Dorian P, Cass D, Schwartz B, et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med. 2002; 346:884-890. [Texto completo](#)
78. de Vos R, Koster RW, De Haan RJ, et al. In-hospital cardiopulmonary resuscitation: prearrest morbidity and outcome. Arch Intern Med. 1999;159:845-850. [Texto completo](#)
79. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS. Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. JAMA. 2004;291:870-879.
80. Rea TD, Eisenberg MS, Becker LJ, et al. Temporal trends in sudden cardiac arrest: a 25-year emergency medical services perspective. Circulation. 2003 Jun 10;107(22):2780-5. [Texto completo](#)
81. van Walraven C, Forster AJ, Parish DC, et al. Validation of a clinical decision aid to discontinue in-hospital cardiac arrest resuscitations. JAMA. 2001;285:1602-1606. [Texto completo](#)
82. Hoke RS, Chamberlain D. Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 2004;63:327-338.
83. Berek K, Jeschow M, Aichner F. The prognostication of cerebral hypoxia after out-of-hospital cardiac arrest in adults. Eur Neurol. 1997; 37:135-145.
84. Richmond TS. Cerebral resuscitation after global brain ischemia: linking research to practice. AACN Clin Issues. 1997;8:171-181.
85. Cheung KW, Green RS, Magee KD. Systematic review of randomized controlled trials of therapeutic hypothermia as a neuroprotectant in post cardiac arrest patients. CJEM. 2006;8:329-337.
86. Strassburg CP. Gastrointestinal disorders of the critically ill. Shock liver. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2003;17:369-381.



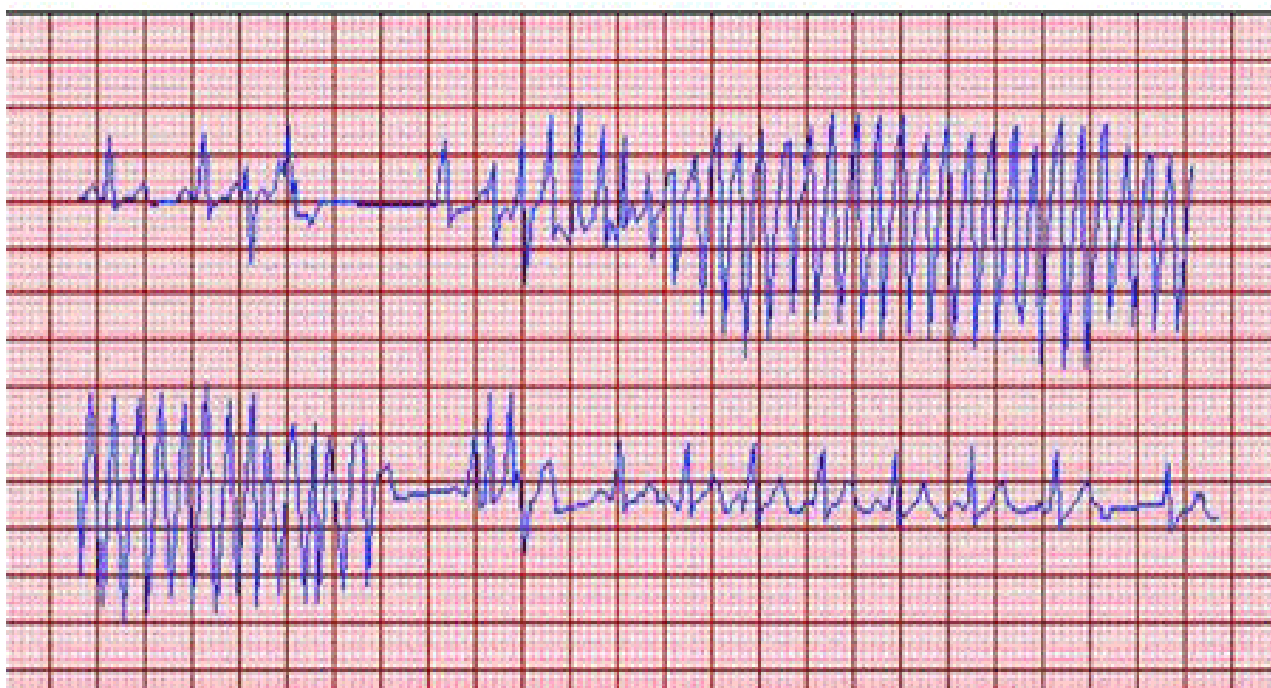
87. Rosser BG, Gores GJ. Liver cell necrosis: cellular mechanisms and clinical implications. *Gastroenterology*. 1995;108:252-275.
88. Bonventre JV. Mechanisms of ischemic acute renal failure. *Kidney Int*. 1993;43:1160-1178.
89. Molitoris BA, Sutton TA. Endothelial injury and dysfunction: Role in the extension phase of acute renal failure. *Kidney Int*. 2004;66:496-499.
90. Schaffer WA, Cobb LA. Recurrent ventricular fibrillation and modes of death in survivors of out-of-hospital ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 1975;293:259-262.
91. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation*. 1998; 98; 2334-2351. [Texto completo](#)

## Imagens



*Figura 1: Taquicardia ventricular monomórfica*

*Do acervo pessoal do Dr. A. Askari e Dr. A. Krishnaswamy; usado com permissão*



*Figura 2: Torsades de pointes*

*Do acervo pessoal do Dr. A. Askari; usado com permissão*

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Eddy Lang, MD**

---

Professor and Department Head of Emergency Medicine

Cumming School of Medicine, University of Calgary, Alberta Health Services, Calgary, Canada

DIVULGAÇÕES: EL served as a consultant to the American Heart Association providing methods support using GRADE for cardiac arrest guidelines published in Circulation and Resuscitation in October 2015.

### // Reconhecimentos:

Professor Eddy Lang would like to gratefully acknowledge Dr Amar Krishnaswamy and Dr Arman T. Askari, previous contributors to this topic. AK and ATA declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Vaikom Mahadevan, MD**

---

Professor of Medicine

Division of Cardiology, University of California, San Francisco, CA

DIVULGAÇÕES: VM declares that he has no competing interests.

#### **Anthony Aizer, MD, MS**

---

Instructor

NYU Department of Medicine (Cardiology), Leon H Charney Heart Rhythm Center and New York University, New York, NY

DIVULGAÇÕES: AA declares that he has no competing interests.

#### **Massimo F. Piepoli, MD, PhD, FESC**

---

Honorary Clinical Senior Lecturer/Consultant

Department of Cardiology, Imperial College London, London, UK

DIVULGAÇÕES: MFP declares that he has no competing interests.