

The new guidelines for cardiopulmonary resuscitation: a critical analysis

Análise crítica das novas recomendações para reanimação cardiopulmonar

Liliane Zorzela¹, Daniel Garros², Allan R. de Caen³

Resumo

Objetivo: Descrever as novas recomendações da American Heart Association (AHA), baseado em evidências científicas organizadas pelo Comitê Internacional de Reanimação, endossado e disseminado por entidades norte-americanas e europeias.

Fontes dos dados: Os guias para suporte básico e avançado de vida em pediatria publicados nas revistas *Circulation* em novembro de 2005 foram revisados, bem como as subsequentes publicações sobre o mesmo tópico usando as palavras-chave cardiac arrest, basic life support, advanced life support, cardiopulmonary resuscitation e pediatric resuscitation, através dos métodos de busca PubMed e MEDLINE.

Síntese dos dados: As maiores alterações foram na área de suporte básico de vida. O novo guia enfatiza a relação compressão torácica/ventilação para os profissionais da saúde treinados, que passa a ser 15:2 em todas as idades, exceto neonatos. É ressaltada a importância das compressões torácicas fortes e rápidas e a necessidade de se evitar a hiperventilação durante e após a parada cardiorrespiratória. O uso de megadoses de adrenalina foi retirado, bem como outras orientações.

Conclusão: O guia mais recente de reanimação em pediatria da AHA tem como foco principal o atendimento básico pré-hospitalar. Está baseado na melhor evidência científica disponível, porém futuras pesquisas são necessárias para corroborar essas mudanças e trazer novas evidências para os futuros protocolos.

J Pediatr (Rio J). 2007;83(2 Suppl):S64-70: Parada cardiorrespiratória, reanimação, intubação, morte, adrenalina.

Introdução

Com o objetivo de sistematizar o atendimento à criança criticamente doente e aumentar a sua sobrevivência, o International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) analisa as pesquisas na área e publica, a cada 5 anos, as bases científicas

Abstract

Objective: To describe the new American Heart Association (AHA) guidelines for pediatric life support, based on the scientific evidence evaluated by the International Liaison Committee on Resuscitation, and endorsed and disseminated by North American resuscitation councils.

Sources: The guidelines for basic and advanced life support published in *Circulation* in November 2005 were reviewed together with subsequent publications on the same topics, identified in PubMed and MEDLINE using the keywords cardiac arrest, basic life support, advanced life support, cardiopulmonary resuscitation and pediatric resuscitation.

Summary of the findings: The greatest guideline changes are in the area of basic life support. The new guidelines emphasize the new chest compression/ventilation ratio for trained health professionals, which is now 15:2 for all children except neonates. Also emphasized is the need for harder and faster chest compressions, and the need to avoid hyperventilation during and after cardiorespiratory arrest. The use of high-dose epinephrine has been removed, as have some other previous recommendations.

Conclusions: The most recent AHA guidelines for pediatric resuscitation are focused primarily on basic life support care. They are based on the best available scientific evidence, although further research is required to validate these changes and provide new evidence for future guidelines.

J Pediatr (Rio J). 2007;83(2 Suppl):S64-70: Cardiorespiratory arrest, resuscitation, intubation, death, epinephrine.

cas para o atendimento médico em situações de emergência. Os conselhos de ressuscitação de entidades médicas de diferentes países transformam as evidências científicas em um conjunto de protocolos, conhecidos como *guidelines*. Em novembro de 2005, foi publicado o novo guia para reanimação

1. Fellow clínico e intensivista, UTI Pediátrica, Stollery Children's Hospital, Edmonton, AB, Canadá.
2. Staff e professor adjunto, UTI Pediátrica, Departamento de Pediatria, Stollery Children's Hospital, Universidade de Alberta, Edmonton, AB, Canadá.
3. Staff e professor adjunto, UTI Pediátrica, Departamento de Pediatria, Stollery Children's Hospital, Universidade de Alberta, Edmonton, AB, Canadá. Representante canadense, International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR).

Como citar este artigo: Zorzela L, Garros D, de Caen AR. The new guidelines for cardiopulmonary resuscitation: a critical analysis. *J Pediatr (Rio J)*. 2007;83(2 Suppl):S64-70.

doi 10.2223/JPED.1618

cardiopulmonar (RCP) na revista *Circulation*¹, e o novo manual de treinamento publicado pela American Heart Association está pronto para ser utilizado em cursos de treinamento de profissionais de saúde².

A adequada RCP básica, o rápido acesso ao sistema de emergência, a oferta de suporte de vida avançado e a prevenção de seqüelas são os objetivos para se obter um bom prognóstico no atendimento da criança criticamente enferma. Em pediatria, as mudanças mais significativas são extrapoladas de estudos realizados em manequins, adultos ou animais. Esta breve revisão tem como objetivo ressaltar as mudanças ocorridas no último protocolo de ressuscitação em comparação ao guia anterior, procurando trazê-las para o contexto brasileiro.

Os autores revisaram os *guidelines* de 2005 para suporte básico e avançado de vida em pediatria¹, além das múltiplas revisões realizadas pelos membros do ILCOR, que desenvolveram as bases científicas para o novo protocolo. Os estudos publicados sobre esse tópico após dezembro de 2005 foram igualmente revisados usando as bases de dados PubMed e MEDLINE. As palavras-chave pesquisadas foram *cardiac arrest, basic life support, advanced life support, cardiopulmonary resuscitation e pediatric resuscitation*.

Via aérea e ventilação

O primeiro passo para atendimento da criança crítica é o rápido reconhecimento de falência respiratória, visto que esta é a causa mais freqüente de parada cardiorrespiratória (PCR) em pediatria. Sinais como o aumento da freqüência respiratória, respiração errática, batimento de aleta nasal, retrações torácicas, gemência, cianose e alteração do nível de consciência são importantes marcadores de sofrimento respiratório e não podem ser subdiagnosticados.

O suporte para ventilação e oxigenação pré-hospitalar através do sistema de bolsa-máscara anestésica é mais seguro e tão efetivo quanto intubação traqueal, desde que realizado de forma adequada e por curto período de tempo³⁻⁵. O perfeito vedamento entre face e máscara é crucial! Torna-se imperativa a efetiva abertura da via aérea com a leve hiperextensão do pescoço para obter adequada expansão torácica, sendo este o melhor indicativo de boa ventilação. Em caso de inadequada expansão torácica, é preciso reavaliar a posição do paciente, o tamanho da máscara e a presença de escape de ar.

Durante a ventilação com bolsa e máscara, ocorre hiperinsuflação gástrica, o que pode comprometer a adequada ventilação⁶ e facilitar aspiração do conteúdo gástrico. Para evitá-la, deve-se ter o cuidado de usar pressão inspiratória mínima necessária para mover o tórax. Pressão cricóide pode ser usada para evitar aspiração no paciente inconsciente^{3,6}.

Após a intubação, usa-se sondagem nasogástrica ou orogástrica para reduzir a pressão intra-abdominal.

Uma modificação importante: máscaras laríngeas são tão efetivas quanto intubação traqueal, mas apenas devem ser usadas por profissionais treinados⁷.

Os tubos endotraqueais com balonete eram preconizados apenas para crianças maiores de 8 anos, uma vez que, nos mais jovens, o natural "estreitamento" subglótico funcionaria como um balonete fisiológico. Nas recomendações de 2005, é preconizado o uso de tubos endotraqueais com balonete para todas as idades, exceto recém-natos⁸⁻¹⁰. As razões para essa maior aceitabilidade é o fato de que o balonete oferece certa proteção da via aérea contra aspiração de conteúdo gástrico, além de otimizar a ventilação por minimizar o escape de ar. Isso se torna especialmente importante nas situações de pobre complacência pulmonar ou alta resistência da via aérea. Consideração relevante a favor dos tubos com balonete é a redução do número de reintubações necessárias para se obter o adequado tamanho de tubo endotraqueal (TET) desejado⁸. A fórmula abaixo pode ser aplicada:

- Tubo endotraqueal com balonete (mm) = (idade em anos/4) + 3;
- Tubo endotraqueal sem balonete (mm) = (idade em anos/4) + 4.

Existe uma preocupação sobre o dano na mucosa da via aérea e o aumento no risco de estenose traqueal pela presença do balonete. A estenose subglótica está geralmente associada ao calibre do tubo endotraqueal e ao prolongado período de intubação. Uma vez que os tubos com balonete devem ser de calibre menor (conforme a fórmula acima), esse risco é diminuído. Porém, é de suma importância verificar rotineiramente a pressão do balonete, uma vez que o paciente tenha sido admitido na unidade de tratamento intensivo (UTI). A pressão deve ser mantida inferior a 20-25 cm H₂O, para permitir adequada perfusão da mucosa traqueal e evitar isquemia⁸⁻¹¹. Na realidade norte-americana, a presença de técnicos respiratórios nas UTI facilita o estrito cuidado com as pressões dos balonetes. No Brasil, essa fiscalização rigorosa pode ficar diluída entre as muitas responsabilidades de médicos e enfermeiros, mas isso deve ser almejado como medida de qualidade na assistência ao paciente crítico.

Não há um método isolado 100% seguro para verificar o correto posicionamento do TET. A despeito da prática comum de confiar na ausculta, na presença de vapor d'água dentro do tubo e na expansão torácica, não há medida clínica única que assegure a correta presença do TET na traquéia. É necessária a confirmação da intubação traqueal por um outro método. A presença de CO₂ exalado através do detector calorimétrico

(de baixo custo) ou da capnografia são métodos fáceis de aplicar e confiáveis em crianças com mais de 2 kg e com ritmo de perfusão cardíaca. A correta posição do TET precisa ser verificada logo após a intubação e imediatamente após qualquer mobilização do paciente¹¹⁻¹⁴. Não há dados suficientes para excluir ou recomendar de maneira absoluta o uso de CO₂ exalado durante a parada cardíaca.

Talvez a maior modificação do novo guia refira-se à hiperventilação! Esta deve ser evitada a todo custo em pacientes durante a ressuscitação^{15,16}. Na presença de hiperventilação, ocorre aumento da pressão intratorácica, causando baixo débito cardíaco e diminuição da perfusão coronariana. A diminuição no nível de CO₂ durante a hiperventilação reduz o fluxo sanguíneo cerebral e aumenta o risco de isquemia cerebral. A conseqüente alcalose respiratória leva a um desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda e, conseqüentemente, há diminuição da oferta de oxigênio aos tecidos. A recomendação da frequência ventilatória durante PCR é de 8 a 10 incursões por minuto, não sendo mais necessário ciclar entre as ventilações e as compressões torácicas se o paciente tem a via aérea segura através da intubação traqueal. No caso de o paciente estar apenas em parada respiratória, o ritmo de incursões respiratórias deve ser de 12 a 20 por minuto^{3,17}.

Somente em casos de aumento da pressão intracraniana com risco imediato de herniação transtentorial, a hiperventilação é estratégia útil e recomendável.

Relação compressão/ventilação

A relação ideal entre compressão e ventilação em pediatria é desconhecida, mas, por razões didáticas, um valor universal é recomendado. A instrução no guia de 2000 era manter diferentes índices de compressão e ventilação para as diferentes idades: 3:1 em recém-nascidos, 5:1 até 8 anos e 15:2 em crianças com mais de 8 anos. Isso era difícil de memorizar!

Em pediatria, a PCR é geralmente decorrente de hipoxemia, e essa seria a justificativa para uma relação ventilação/compressão maior. Existem evidências¹⁶⁻¹⁸ para a importância das compressões torácicas, dentre elas:

- em vítimas de parada cardíaca por evento hipóxico, a ventilação-minuto necessária para manter a relação ventilação-perfusão é menor, pois o débito cardíaco é igualmente reduzido;
- em pacientes nos quais a arritmia é a causa da parada cardíaca, a ventilação é relativamente menos importante que as compressões torácicas;
- há importante redução na perfusão coronariana no período em que as compressões torácicas são suspensas para prover ventilações durante a PCR;

- quando há apenas um reanimador, na relação 5:1, o tempo gasto durante a troca de posição entre ventilação e compressão ocupa até 30% do tempo total de RCP;
- usando o índice 5:1 de compressões/ventilações, alcança-se uma maior PO₂ do que na relação 15:2, mas, como o débito cardíaco está reduzido, ocorre menor oferta de oxigênio aos tecidos;
- o número de pausas durante as compressões torácicas está diretamente implicado na menor chance de retorno à circulação espontânea.

Para profissionais da saúde treinados, a razão compressão/ventilação deverá ser de 15:2 para crianças em todas as idades, exceto recém-natos. Por motivos didáticos e pelas razões acima citadas, decidiu-se por um único índice compressão torácica/ventilação na RCP. Para o ressuscitador leigo ou um único reanimador (geralmente em ambiente pré-hospitalar), recomenda-se o índice de 30:2 para adultos e crianças.

O guia enfatiza a importância de mínima interrupção nas compressões torácicas e a qualidade das mesmas – fortes e rápidas – para o retorno da circulação espontânea. Uma vez que o paciente tenha via aérea segura com intubação traqueal ou máscara laríngea, não é mais necessário ciclar ventilações e compressões torácicas; nesse caso, as compressões devem ser no ritmo de 100/minuto, e as ventilações 8-10 incursões/minuto.

Estudos em animais mostram que a adequada RCP é fator importantíssimo para o prognóstico neurológico, mas, se não é possível realizar ambas – compressões torácicas e ventilações –, a simples oferta de uma ou de outra é melhor que nenhuma reanimação^{19,20}.

Circulação

Diante de uma criança com suspeita de parada cardíaca, o tempo para verificar a presença de pulsos deve ser de, no máximo, 10 segundos. Se, nesse período, não é possível palpar o pulso braquial em um lactente ou femoral na criança maior que não está respondendo aos estímulos (não se move ou não respira normalmente), iniciam-se as compressões torácicas. Estudos mostram que até mesmo profissionais de saúde têm dificuldade em confirmar a presença ou ausência de pulso^{21,22}. Se constatada uma frequência cardíaca menor que 60 batimentos por minuto com sinais de baixo débito cardíaco, compressões torácicas devem ser iniciadas. As compressões devem ser realizadas na metade inferior do esterno para todas as idades, com cuidado de não comprimir o processo xifóide. Após cada compressão, permite-se ao tórax expandir totalmente para aumentar o retorno venoso ao coração²³. Em lactentes e crianças menores, a manobra dos dois polegares, com as mãos do profissional envolvendo o tórax do paciente, é a mais indicada. Nessa manobra, a pressão

torácica é potencializada, pois o tórax é envolvido entre os polegares e os demais dedos do reanimador, proporcionando maior perfusão coronariana e maior força de compressão do que a manobra dos dois dedos²⁴. Para as crianças maiores, deve-se usar uma ou duas mãos sobre o tórax (parte tenar da mão), como em adultos, a fim de obter força suficiente para comprimir o tórax adequadamente, isto é, de 1/3 à metade do seu diâmetro, evitando-se a flexão dos cotovelos, mantendo os braços estendidos completamente. As compressões devem ter um ritmo de 100/minuto, interrompendo-as o mínimo possível. Compressões torácicas adequadas são a chave para o retorno à circulação espontânea²⁵.

Parada cardíaca súbita em criança é geralmente secundária à fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular (TV) sem pulso. Nessa situação, um desfibrilador deve ser usado o mais rápido possível. Enquanto se espera pelo desfibrilador, deve-se iniciar compressões torácicas²⁵. Desfibriladores automáticos externos podem ser usados em crianças com mais de 1 ano de idade²⁶. Eles estão se tornando comuns em lugares públicos, como em aviões e *shopping centers*. O uso de desfibriladores bifásicos são, pelo menos, tão efetivos quanto os monofásicos e causam menores danos. As pás de tamanho infantil são usadas para crianças com menos de 10 kg, e as de tamanho adulto para as demais. O primeiro choque deve ser de 2 J/kg. Não é mais recomendado dar três choques em seqüência.

Após a desfibrilação, é necessário reiniciar compressões e mantê-las por 2 minutos antes de se verificar o pulso e o ritmo cardíaco. Na seqüência, se necessário, recomenda-se 4 J/kg. Se o ritmo permanece inalterado após duas desfibrilações, o uso de drogas passa a ser indicado. A primeira opção é a adrenalina, mas, a seguir, pode-se usar antiarrítmicos como a amiodarona. A nova seqüência passa a ser: choque (2 J/kg) → RCP por 2 minutos → checar ritmo/pulso → choque (4 J/kg) → RCP por 2 minutos + droga - checar ritmo/pulso → choque (4 J/kg) → RCP + droga.

Medicamentos usados durante a reanimação cardiorrespiratória

As vias preferenciais para administração de medicações durante a parada cardíaca são a endovenosa ou intra-óssea. Em paciente com dificuldade de se obter acesso endovenoso, a via intra-óssea deve ser imediatamente instalada.

O uso de medicações via TET vem sendo desencorajado. A absorção de drogas por essa via é inconsistente. Um exemplo é a hipertensão pós-ressuscitação²⁷, que ocorre pela lenta absorção intrapulmonar da adrenalina, ou a hipotensão diastólica resultante do efeito β -agonista dessa mesma droga, gerando hipoperfusão coronariana. Outro importante fator negativo sobre o uso de drogas pela via TET é que as compressões torácicas devem ser suspensas no momento da ad-

ministração de medicações²⁸. Porém, em pacientes sem outro acesso vascular e já intubados, a administração de drogas lipossolúveis (atropina, naloxone, epinefrina e lidocaína – ANEL) via TET é ainda aceita pelo recente guia. As doses ideais para a via endotraqueal são desconhecidas. Estudos em animais sugerem que são necessárias doses maiores no caso de administração intratraqueal, sempre seguidas de *flush* de 5 mL de solução salina e cinco ventilações para melhor absorção. As drogas administradas via TET devem ser ajustadas da seguinte forma: adrenalina (0,1 mg/kg), atropina (0,03 mg/kg) e lidocaína (2-3 mg/kg).

O guia de 2005 traz algumas considerações sobre medicamentos passíveis de uso durante a RCP:

- Adrenalina: é a droga mais importante durante a parada cardíaca na dose de 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg da concentração 1:10.000). O uso de altas doses – 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg da concentração 1:1.000) – é desencorajado, visto que a maioria dos estudos não demonstram benefício sobre a dose padrão, e talvez esteja associado a um pior desempenho neurológico²⁹. A exceção está no caso de intoxicação por β -bloqueador, em que a adrenalina em alta dose pode ser administrada.
- Amiodarona: diminui a condução átrio-ventricular (AV), prolonga a refratariedade do nódulo AV e lentifica a condução ventricular. Usa-se em *bolus* de 5 mg/kg até a dose máxima total de 15 mg/kg; recomenda-se a infusão lenta (20 a 60 minutos) para diminuir os efeitos colaterais, como hipotensão, bradicardia e bloqueio da condução cardíaca. Pode-se usar amiodarona em infusão contínua na dose de 5-15 mcg/kg/min após as doses de ataque. A amiodarona vem sendo usada com freqüência para tratamento de taquicardias supraventriculares, especialmente ritmos juncionais em UTI cardíaca, TV e em fibrilação ventricular, por suprimir as despolarizações ventriculares prematuras. Infelizmente, a maioria dos dados sobre essa droga são extrapolados de estudos em adultos³⁰.
- Glicose: sua administração deve ser evitada durante a RCP, exceto quando hipoglicemia é documentada. Hiper-glicemia é um fator associado a mau prognóstico na RCP³¹.
- Vasopressina: é uma droga ainda controversa na RCP. Alguns estudos realizados em adultos mostram que a vasopressina tem eficácia semelhante à adrenalina durante a parada cardíaca. Porém, há apenas um estudo pediátrico³² com quatro pacientes, nos quais ela foi usada como droga resgate na parada cardíaca prolongada, com retorno à circulação espontânea em três pacientes. Estudos em animais mostram que vasopressina associada à adrenalina proporciona melhora no prognóstico³³. Dessa forma, o uso de vasopressina em pediatria é discutível, e novos estudos devem ser realizados para sua definitiva indicação na RCP pediátrica.

Distúrbios do ritmo

Para o tratamento de taquicardia supraventricular em paciente hemodinamicamente estável (pulso palpável e pressão arterial normal), pode-se inicialmente usar manobra vagal (exemplo: gelo na face), mas, em caso de insucesso, a droga de escolha é adenosina na dose de 0,1 mg/kg, usando 0,2 mg/kg em caso de refratariedade ao tratamento inicial. Adenosina tem curta meia-vida e deve ser rapidamente injetada. A forma mais eficaz de administrá-la é usando duas seringas ao mesmo tempo, uma com a droga e a segunda com *push* de solução salina.

A amiodarona ganhou espaço no tratamento de taquicardia supraventricular em crianças e pode ser usada após a adenosina (na falha desta) no paciente estável, nas doses já citadas. Procainamida, 15 mg/kg em infusão por 30-60 minutos, é uma outra opção se as demais tentativas falham. Importante hipotensão pode ocorrer durante a infusão de procainamida, especialmente se usada após a amiodarona.

Paciente com taquicardia supraventricular e hemodinamicamente instável deve receber cardioversão elétrica o mais rápido possível³⁴. Lembrar de ajustar o desfibrilador no modo sincronizado! A dose é de 0,5-1 J/kg na primeira tentativa e 2 J/kg nas demais.

A TV em paciente hemodinamicamente estável pode ser tratada com amiodarona ou procainamida (nas doses já citadas). No paciente sem pulso e ritmo chocável, deve-se imediatamente iniciar RCP enquanto se aguarda pelo desfibrilador. A avaliação do ritmo é importante, pois na TV ou fibrilação ventricular a desfibrilação é o tratamento de escolha.

Manejo pós-parada cardiopulmonar

No momento em que há retorno da circulação espontânea de modo efetivo, o objetivo do tratamento é minimizar os danos neurológicos, manter o paciente hemodinamicamente estável e minimizar possíveis danos secundários à PCR.

A hiperventilação após PCR é danosa e deve ser evitada. A hiperventilação ocasiona redução do retorno venoso ao coração e redução do fluxo sanguíneo cerebral. Os níveis aceitáveis de pCO₂ dependem da circunstância clínica. Por exemplo, em asma ou doença pulmonar severa, pode-se tolerar níveis mais elevados (hipercapnia permissiva), mas, em pacientes neurológicos, deve-se buscar níveis normais.

Estudos realizados em adultos sugerem que hipotermia moderada (32-34 °C) oferece proteção ao sistema nervoso central (SNC) com conseqüente melhor prognóstico neurológico. Após PCR, é comum a ocorrência de hipertermia, o que está associado a um pior prognóstico. Dessa forma, em paci-

entes que permanecem comatosos após a RCP, o novo guia sugere manter a temperatura corporal entre 32-34 °C por 12 a 24 horas³⁵⁻³⁷.

Após a PCR, há importante disfunção miocárdica e atenção deve ser dada para manter o paciente hemodinamicamente estável através do uso de drogas inotrópicas e vasoativas.

Hiperglicemia e hipoglicemia em crianças criticamente doentes estão associadas à menor chance de sobrevivência e má evolução neurológica. É desconhecido se esse fato é apenas uma associação ou a causa do pior desfecho. Em adultos criticamente doentes em UTI cirúrgica, um estrito controle glicêmico levou à melhora no prognóstico³¹. Estudos posteriores objetivando euglicemia em UTI clínica (em adultos) não mostraram o mesmo efeito positivo³². Porém, a administração de glicose durante ou logo após RCP interfere negativamente no prognóstico³¹. Dessa forma, objetiva-se manter a normoglicemia.

Prognóstico pós-parada cardiopulmonar

Infelizmente, não há um marcador claro para o momento em que os esforços de RCP passam a ser inúteis. Há alguns indicadores que sugerem um melhor desfecho, entre eles: curta duração da PCR, início precoce de RCP, hipotermia como causa da PCR (rara no Brasil), PCR em ambiente hospitalar e pronta colocação do paciente em circulação extracorpórea após PCR^{38,39}. A duração da reanimação está diretamente ligada ao prognóstico neurológico, isto é, quanto mais longa a RCP, maior o dano neurológico. Há relatos isolados de PCR prolongada com mínima seqüela, especialmente com adequada RCP. Por isso, não existe uma determinação clara de quando a reanimação deve ser suspensa^{40,41}.

Presença da família durante a reanimação cardiopulmonar

Recentes estudos⁴² têm analisado uma prática em voga na América do Norte, que é permitir a família que assim desejar assistir à RCP. A reação dos familiares e a atitude dos profissionais de saúde têm sido positiva. Este procedimento ainda não é uma recomendação do novo guia, apenas um comentário. Contudo, permitir a presença dos pais ou responsáveis com o auxílio de um facilitador (assistente social, clérigo ou enfermeiro) para explicar em tempo real o que está acontecendo deve merecer consideração dos responsáveis pelas emergências e UTI locais.

Conclusão

A melhora do atendimento à criança criticamente enferma é a meta dos guias de ressuscitação. A cada 5 anos, o ILCOR promove a revisão da literatura vigente e publica as orientações para que os comitês de ressuscitação das socie-

dades médicas locais realinham os seus protocolos, objetivando o adequado atendimento em casos de PCR. Infelizmente, a maioria das mudanças ocorridas em pediatria é extrapolada de estudos em manequins, adultos e animais. Porém, a ênfase nos cuidados básicos de vida desse último guia, como a relação compressões/ventilações universal de 30:2, justifica uma atenção redobrada aos esforços de treinamento de pessoal que faz o primeiro atendimento.

Só o tempo e futuras pesquisas poderão revelar se as mudanças trazidas pelo novo guia de 2005 descritas aqui terão um impacto na sobrevivência geral das crianças vítimas de PCR. Pelo menos, é o que de melhor se pode sugerir no momento, baseado nas poucas evidências existentes.

Referências

1. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112(Suppl I):IV1-203.
2. Ralston M, Hazinski MF, Zaritsky AL, Schexnayder SM, Kleinman ME. *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual*. Dallas: American Heart Association; 2006.
3. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, Haynes BE, Gunter CS, Goodrich SM, et al. *Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial*. *JAMA*. 2000;283:783-90.
4. Stockinger ZT, McSwain NE Jr. *Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation*. *J Trauma*. 2004;56:531-6.
5. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS. *Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest*. *Prehosp Emerg Care*. 2002;6:283-90.
6. Berg MD, Idris AH, Berg RA. *Severe ventilatory compromise due to gastric distention during pediatric cardiopulmonary resuscitation*. *Resuscitation*. 1998;36:71-3.
7. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH. *The laryngeal mask airway in infants and children*. *Can J Anaesth*. 2001;48:413-7.
8. Khine HH, Corddry DH, Ketrack RG, Martin TM, McCloskey JJ, Rose JB, et al. *Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia*. *Anesthesiology*. 1997;86:627-31.
9. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J. *The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care*. *J Pediatr*. 2004;144:333-7.
10. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ. *Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care*. *J Pediatr*. 1994;125:57-62.
11. Bordet F, Allaouchiche B, Lansiaux S, Combet S, Pouyau A, Taylor C, et al. *Risk factors for airway complications during general anaesthesia in paediatric patients*. *Paediatr Anaesth*. 2002;12:762-9.
12. Campbell RC, Boyd CR, Shields RO, Odom JW, Corse KM. *Evaluation of an end-tidal carbon dioxide detector in the aeromedical setting*. *J Air Med Transp*. 1990;9:13-5.
13. Bhende MS, Thompson AE. *Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation*. *Pediatrics*. 1995;95:395-9.
14. Cardoso MM, Banner MJ, Melker RJ, Bjoraker DG. *Portable devices used to detect endotracheal intubation during emergency situations: a review*. *Crit Care Med*. 1998;26:957-64.
15. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, et al. *Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation*. *Circulation*. 2004;109:1960-5.
16. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, et al. *Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest*. *JAMA*. 2005;293:305-10.
17. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, et al. *Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest*. *Circulation*. 2001;104:2465-70.
18. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, et al. *Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest*. *JAMA*. 2005;293:299-304.
19. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S. *Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden*. *Resuscitation*. 2005;64:37-40.
20. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. *"Bystander" chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless "cardiac arrest"*. *Circulation*. 2000;101:1743-8.
21. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I. *Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse*. *Resuscitation*. 1996;33:107-16.
22. Owen CJ, Wyllie JP. *Determination of heart rate in the baby at birth*. *Resuscitation*. 2004;60:213-7.
23. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D, Klein JP, von Briesen C, Sparks CW, et al. *Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques*. *Resuscitation*. 2005;64:353-62.
24. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ. *Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model*. *Resuscitation*. 2000;43:213-6.
25. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, et al. *Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation*. *JAMA*. 1999;281:1182-8.
26. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, Hilwig RW, Banville I, Walker RG, et al. *Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation*. *Resuscitation*. 2004;61:189-97.
27. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A. *Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs*. *Resuscitation*. 2003;59:117-22.
28. Mielke LL, Lanzinger MJ, Aschke C, Entholzner EK, Wilhelm MG, Henke J, et al. *Plasma epinephrine levels after epinephrine administration using different tracheal administration techniques in adult CPR porcine model*. *Resuscitation*. 2001;50:103-8.
29. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VN, Berg RA. *A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest*. *N Engl J Med*. 2004;350:1722-30.

30. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. [Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation](#). *N Engl J Med*. 2002;346:884-90.
31. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyininckx F, Schetz M, et al. [Intensive insulin therapy in the critically ill patients](#). *N Engl J Med*. 2001;345:1359-67.
32. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. [Intensive insulin therapy in the medical ICU](#). *N Engl J Med*. 2006;354:449-61.
33. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. [Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series](#). *Resuscitation*. 2002;52:149-56.
34. Guyette FX, Guimond GE, Hostler D, Callaway CW. [Vasopressin administered with epinephrine is associated with a return of a pulse in out-of-hospital cardiac arrest](#). *Resuscitation*. 2004;63:277-82.
35. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, et al. [Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial](#). *JAMA*. 2003;289:1389-95.
36. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. [Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest](#). *N Engl J Med*. 2002;346:549-56.
37. Shafi NI, Mariscalco MM. [Considering the use of induced hypothermia in a pediatric patient with traumatic brain injury: A critical appraisal of two meta-analyses](#). *Pediatr Crit Care Med*. 2006; 7:468-72.

38. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, Dominguez P, Carrillo A, Calvo C, et al. [Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain](#). *Resuscitation*. 2005;64:79-85.
39. Thiagarajan RR, Bratton SL. [Extracorporeal membrane oxygenation for cardiac arrest: when to use it, and what are the outcomes?](#) *Crit Care Med*. 2006;34:1285-6.
40. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. [Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest?](#) *Resuscitation*. 2001;49:273-7.
41. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A, Calvo C, et al. [Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children](#). *Resuscitation*. 2004;63:311-20.
42. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL, Bratton SL. [Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children](#). *Pediatr Crit Care Med*. 2006;7:428-32.

Correspondência:

Daniel Garros
Room 3A3.03 WMC, PICU
8440-112 street
Edmonton, AB T6G 2B7 – Canada
E-mail: dgarros@capitalhealth.ca