FACULDADE CATÓLICA SALESIANA DO ESPÍRITO SANTO

BERNADO XAVIER DA SILVA

ATUAÇÃO DO ENFERMEIRO DIANTE DA PARADA CARDIORESPIRATÓRIA NO ADULTO

VITÓRIA
2016

BERNADO XAVIER DA SILVA

ATUAÇÃO DO ENFERMEIRO DIANTE DA PARADA CARDIORESPIRATÓRIA NO ADULTO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, como requisito obrigatório para obtenção do título de Bacharel em Enfermagem.

Orientador: Prof. Me. Bruno Henrique Fiorin

VITÓRIA

2016

BERNADO XAVIER DA SILVA

ATUAÇÃO DO ENFERMEIRO DIANTE DA PARADA CARDIORESPIRATÓRIA NO ADULTO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, como requisito obrigatório para obtenção do título de Bacharel em Enfermagem.

Aprovado em _____ de _____ de ____, por:

_____

Prof. Xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx - Orientador

_____

Prof. Xxxxxxxxxxxxxxx, Instituição

_____

Prof. Xxxxxxxxxxxx, Instituição

Dedico esse trabalho a minha família que acompanharam
e apoiaram durante esses anos.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus por ter me concedido alcançar essa graça e ter providenciado as condições necessárias em meio as dificuldades, me dando saúde e forças para lutar sem desistir, a minha mãe Floripes, meu pai Sebastião que sempre me apoiaram e acompanharam toda minha correria e na maiorias das vezes, minha ausência, meu irmão Cristiano que mesmo distante sempre torceu por mim. Ao professor e mestre Bruno Henrique Fiorin que me deu todo direcionamento necessário me orientando para que atingisse objetivo desse estudo esclarecendo as dúvidas com toda paciência e dedicação. Aos amigos de turma e também de profissão Allan Fonsceca, Luzianea Lopes e Wanderson Almeida que diante das minhas dificuldades com relação ao trabalho, escala e plantões não deixaram eu desistir dessa batalha e estiveram ajudando e dando todo apoio necessário, principalmente ao Wanderson Almeida que teve uma contribuição fundamental nesse trabalho me ajudando nas questões de formatação, montagens de referências e pela paciência e disponibilidade que teve comigo em meio aos seus compromissos e todos aqueles que torceram e de alguma forma contribuíram com o êxito desse trabalho. A professora e atual coordenadora do curso Cláudia C. Manola que com todo seu carisma e sempre disposta ajudou-me na resolução de pendências de matéria e a professora Daliana Lopes na disciplina de TCC1 dando todo incentivo necessário.

“Lembre-se que as pessoas podem tirar tudo de você,
menos o seu conhecimento”

RESUMO

A parada cardiorrespiratória é a interrupção súbita do sistema cardiorrespiratório levando ao estado de inconsciência e ausência dos sinais vitais. Estima-se que por ano ocorrem em torno de 200.000 casos relacionados a esta moléstia sendo que metade ocorrem no âmbito intra-hospitalar e outra metade no extra/ pré-hospitalar. Geralmente as doenças do aparelho cardiorespiratório tem relação direta com a causa, diante dessa situação as manobras de ressuscitação serão imprescindíveis na intervenção dessa emergência. O objetivo geral deste trabalho é descrever a vivência do enfermeiro diante de uma parada cardiorrespiratória, tendo como os objetivos específicos de relatar as dificuldades no atendimento a parada cardiorrespiratória; descrever o algoritmo de abordagem a vítima de parada cardiorrespiratória; e apontar as perspectivas do enfermeiro no atendimento de urgência e emergência. O estudo trata-se de uma pesquisa bibliográfica do tipo narrativa baseada no levantamento e análise das informações já publicadas dentro de um período predeterminado, levando o pesquisador ao contato direto com o assunto dessa polêmica e da importância do enfermeiro nessa situação. O enfermeiro tem o papel principal de liderar sua equipe de modo que venha supervisioná-la e orientá-la e também prover treinamentos de capacitação e atualização, visando uma assistência de qualidade estando aptos para atender este tipo de emergência. O enfermeiro além de líder tem o encargo de manter o setor no qual é responsável em ordem bem como o zelo dos materiais e equipamentos.

Palavras-chave: parada cardiorrespiratória, ressuscitação cardiopulmonar, enfermagem.

ABSTRACT

Cardiac arrest is the sudden interruption of the cardiorespiratory system leading to unconsciousness and absence of vital signs. It is estimated that each year take place around 200,000 cases, half of which occur in hospitals and the other half outside the health services. Usually diseases of cardiorespiratory device is directly related to the cause, in this situation the resuscitation maneuvers are essential to the operation of this emergency. The aim of this study is to describe the experience of nurses before a cardiorespiratory arrest, with the specific objectives to report difficulties in meeting cardiorespiratory arrest; describe the approach algorithm the victim of cardiac arrest; and point out the perspectives of nurses in emergency care and emergency. This is a literature narrative type based on survey and analysis of information already published within a period, leading the researcher to direct contact with the subject of this controversy and the importance of nurses in this situation. The nurse has the main role in leading his team so that will supervise it and direct it and also provide skills training and upgrading, aiming at quality care being able to meet this type of emergency. The nurse as well as leader has the task of keeping the sector in which it is responsible in order and the zeal of materials and equipment.

Keywords: cardiac arrest, cardiopulmonary resuscitation, nursing.

LISTA DE IMAGENS

Imagem 01 – Fibrilação Ventricular 28
Imagem 02 – Taquicardia Ventricular monomórfica 30
Imagem 03 – Taquicardia ventricular polimórfica 30
Imagem 04 – Aesp 31
Imagem 05 – Assistolia 32
Imagem 06 – Vista anterior do coração 34
Imagem 07 – Vista posterior do coração 35
Imagem 08 – Sistema de condução do coração 37
Imagem 09 – Diagrama de Wiggers 38
Imagem 10 – ECG com hipocalemia 46
Imagem 11 – ECG com hipercalemia 47
Imagem 12 – Mecanismo da inspiração e expiração no pneumotórax 49
Imagem 13 – Tep agudo 56
Imagem 14 – Tep tardio 56
Imagem 15 – Cadeia de sobrevivência na PCR extra-hospitalar 62
Imagem 16 – Cadeia de sobrevivência na PCR intra-hospitalar 64
Imagem 17 – Algoritmo de PCR em FV e TVSP 65
Imagem 18 – Desfibrilação monofásica x bifásica 70
Imagem 19 – Relação do tempo desfibrilação aplicada 71
Imagem 20 – Algoritmo de parada cardiorrespiratória em Aesp e Assistolia 72
Imagem 21 – Deslocamento manual do útero 75

LISTA DE QUADROS

Quadro 01 – Causas reversíveis que levam à parada cardiorespiratória 41
Quadro 02 – Agentes comuns na intoxicação exógena 53

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 21

2 REFERENCIAL TEÓRICO 27
2.1 HISTÓRICO DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA 27
2.2 ANATOMIA CARDÍACA 33
2.3 ELETROFISIOLOGIA 36
2.3.1 Ciclo cardíaco 37
2.4 CAUSAS REVERSÍVEIS DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA 40
2.4.1 Hipovolemia 41
2.4.2 Hipóxia 42
2.4.3 Hidrogênio (acidose) 44
2.4.4 Hipocalemia/hipercalemia 45
2.4.5 Hipotermia 47
2.4.6 Pneumotórax (Tensão do tórax) 48
2.4.7 Tamponamento cardíaco 50
2.4.8 Tóxicos 51
2.4.9 Trombose pulmonar 55
2.4.10 Trombose coronária (IAM) 57
2.5 ABORDAGEM AO PACIENTE: EXTRA-HOSPITALAR, INTRA-HOSPITALAR E PÓS RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR (ALGORITMOS) 58
2.5.1 Extra-hospitalar 58
2.5.2 Intra-hospitalar 62
2.5.3 Cuidados Pós - ressuscitação cardiopulmonar 66
2.6 DESFIBRILAÇÃO 69
2.7 PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA NA GESTAÇÃO 73
2.8 TERAPIA MEDICAMENTOSA NA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA 76
2.9 PRINCÍPIOS ÉTICOS NO ATENDIMENTO À PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA 80

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS 83

REFERÊNCIAS 85

1 INTRODUÇÃO

De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), a Parada Cardiorrespiratória - PCR é um grave problema de saúde pública, embora haja grandes avanços no qual se discute quanto ao tratamento e prevenção. Apesar de todos estes esforços, ainda o número de óbitos mantém-se elevados. Ressalta ainda que há 200.000 PCR's por ano no Brasil, sendo metade intra-hospitalar e outra parte extra-hospitalar.

Define-se PCR a cessação do trabalho do sistema respiratório e do sistema cardíaco, ocasionando a interrupção da oxigenação celular dos sistemas causando prejuízos graves à pessoa, e como intervenção para tal ocorrência serão aplicadas as manobras de Ressuscitação Cardiopulmonar – RCP (TIMERMAN; SANTOS apud LUZIA; LUCENA, 2009). Completa Semensato; Zimerman; Rohde (2011, p. 197) que é "reversível se atendida rapidamente, fatal caso não haja pronta intervenção".

Muitas vezes a PCR pode estar associada a alguma doença do sistema circulatório ou até mesmo ser ocasionada por um mal súbito. Para intervenção dessa emergência empregam-se as manobras de Ressuscitação Cardiopulmonar- RCP, que são um conjunto de ações efetuadas e medicamentos específicos, administrados de acordo com protocolos que visam o retorno da circulação espontânea - RCE e funções vitais do paciente (BARTHOLOMAY et al., 2003).

A RCP tem por objetivo e reverter situações agudas acometidas ao coração, que possivelmente poderiam levar a morte de forma precoce e assim restabelecer as funções orgânicas com qualidade e não prolongar o sofrimento do paciente que não possui prognóstico favorável (FRISOLI JÚNIOR et al., 2004).

"[...] As manobras de RCP constituem-se, então, na oportunidade de restauração da função cardiopulmonar e cerebral das vítimas em PCR." (NUNES et al., 2014, p.58).

Nesse contexto de emergência surge a necessidade de um serviço com profissionais e equipes qualificadas, e com isso prestar um atendimento específico denominado Atendimento Pré-Hospitalar- APH ou Extra-Hospitalar. O APH tem por objetivo prestar os primeiros socorros à vítima no local do incidente e visa a manutenção de suas funções vitais e o transporte rápido até uma unidade de emergência hospitalar de referência, para que de continuidade ao atendimento, com

equipes de resgate, sendo representados pelo Corpo de Bombeiros Militar e equipe com Serviço de Atendimento Médico de Urgência que é o SAMU (MARTINS; PRADO, 2003).

O surgimento do SAMU é fruto de um consenso no qual o Brasil assinou e pactuou com a França, sendo intermediado pelo Ministério da Saúde, porém o processo de desenvolvimento no Brasil é mais lento, mesmo assim é considerado um avanço no serviço médico prestado à população (RAMOS; SANNA, 2005).

Conforme a portaria nacional do SUS 2048, o atendimento pré-hospitalar visa a otimização do atendimento da população conforme sua necessidade, prestando Suporte básico de vida-SBV ou Suporte Avançado de vida-SAV. A distinção do SBV e SAV está no grau de formação dos profissionais que as compõem, exceção do profissional que conduz o veículo. Logo, o SBV: tripulada por um condutor socorrista, técnico de enfermagem ou auxiliar de enfermagem socorrista. A unidade SAV é tripulada pelo médico socorrista, enfermeiro socorrista e condutor socorrista (BRASIL, 2003).

O fato da unidade de SBV não tripular um médico, não significa que são menos capazes de realizarem atendimentos complexos, pois todos esses profissionais são constantemente submetidos a treinamentos de capacitação e atualização com simulações reais do seu dia a dia, visando o bem-estar físico, mental e evitar ou minimizar agravos à saúde do indivíduo que se encontrar em tal situação de emergência. O SAMU é integrado a uma central de regulações médicas que fazem a triagem dos chamados enviando o respectivo recurso de acordo com a complexidade da solicitação ao qual foi feita a triagem pelo telefone via 192 (MARTINS; PRADO, 2003).

BRASIL (2003), relata que a assistência prestada no local no qual ocorreu o incidente após execução dos primeiros atendimentos conforme protocolos nos quais precisam rigorosamente serem seguidos, os profissionais que fazem parte da unidade móvel serão direcionados para respectivas unidades hospitalares conforme a especialidade e referência. Esse processo se dá através da regulação médica que direcionará a equipe com o paciente ao destino mais adequado.

Os socorristas treinados em SBV também são capacitados para atender emergências de complexidade, porém existem restrições que são elas: grau de

formação, capacidades, habilidades e princípios éticos legais. Um técnico ou um auxiliar de enfermagem não é capacitado e muito menos habilitado para realizar uma intubação orotraqueal, procedimento restrito ao médico, ou puncionar um acesso venoso nas jugulares externas, pode até saber realizar o procedimento, porém de acordo com os princípios éticos legais da enfermagem somente o enfermeiro que poderá realizar este tipo de punção (BRASIL, 2003).

Bernardes e colaboradores (2009), relatam que o SBV visa intervenções nas quais não há procedimentos invasivos, cujo paciente não encontra-se em estado iminente de morte, diferente do SAV de vida que tem todo aparato de uma unidade de terapia intensiva – UTI para realização de atendimentos onde a vítima encontrará em risco de morte ou em estado crítico.

A PCR extra-hospitalar poderá ser precedida com os seguintes sinais e sintomas: dor torácica, com sudorese fria e palidez cutânea levando a inconsciência, pulsos centrais carotídeo e femoral ausentes, interrupção dos movimentos respiratórios. A parada respiratória também poderá evoluir para uma PCR, caso não ocorra uma rápida intervenção ou até mesmo um mal súbito levando ao estado iminente de inconsciência com ausência de sinais vitais (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2010).

Cada elo da cadeia de sobrevida é fundamental para o atendimento de uma PCR, que compreende com a chamada do socorro e conhecimento da vítima em PCR, início das manobras de RCP, desfibrilação e finalizando com o suporte avançado de vida (SEMENSATO; ZIMERMAN; ROHDE, 2011).

Nunes e colaboradores (2014), apontaram que a RCP às vezes poderá ser considerada como um fator que retardará a morte do paciente e consequentemente, prologando seu sofrimento devido encontrar-se inconsciente e incapaz de realizar o auto-cuidado. Por tanto, seu objetivo visa a restauração das funções vitais com o mínimo possível de sequelas ou sua ausência total.

Nunes e colaboradores (2014), perceberam que as intervenções e condutas médicas relacionada a aplicação das manobras de RCP vem sendo empregadas em pacientes nos quais não possuem um prognóstico compatível e favorável, por esse motivo não é observado e também o paciente não possuirá uma qualidade de vida adequada .

Conforme Pereira (2008), as manobras de RCP têm como objetivo primordial de conservar as funções orgânicas dos sistemas, principalmente as funções cerebrais. Tal intervenção impede o progresso da lesão ocasionada pela hipóxia e mantém a pressão de perfusão nos órgãos vitais.

Tallo e colaboradores (2012), complementam que essas manobras são essenciais, pois vão até ocorrer o retorno da circulação espontânea- RCE.

Segundo Zanini; Nascimento; Barra (2006), citado por Madeira e Guedes (2010), é fundamental o conhecimento dos protocolos de RCP pelos enfermeiros em seu âmbito de trabalho. Este profissional tem por competência reconhecer a PCR e aos sinais que a antecederão, para que sejam introduzidas as condutas adequadas de reanimação.

O enfermeiro tem como principal atribuição liderar a equipe de enfermagem, ou seja, distribuir as tarefas, organizar as ordens nas quais essas tarefas serão executadas, pois em uma emergência isso é um fator que já deve ser automático, porque erros e demora ao executá-las poderão custar uma vida. Por tanto este profissional tem por obrigação checar todos os itens de urgência e emergência ao início do seu trabalho, caso seja detectado materiais que não estejam em boas condições de funcionamento imediatamente devem ser substituídos (ROCHA et al., 2012).

O êxito obtido em na reversão da PCR consiste no seu conhecimento imediato sendo iniciadas as manobras de RCP, porém foi observado que a falta de treinamento tem sido um fator que posterga a sua realização, pois espera-se também a chegada de um profissional da saúde. Foi comprovado que nem sempre o profissional no momento em que ocorre a PCR será sinônimo de uma RCP de qualidade, se o mesmo não tiver o treinamento adequado e conhecimento do protocolo de atendimento com relação as atualizações (LYRA et al., 2012).

Rocha e colaboradores (2012), alegam que um bom líder não é aquele que saberá apenas conduzir uma emergência em sua iminência. A liderança é um processo, um vínculo diário que se cria através da postura do enfermeiro sendo ético em suas práticas e também para com a sua equipe, dessa forma ele passará respeito e confiança para a equipe de enfermagem que o terá com um parceiro e sem dúvidas será sua referência. Simples ações que tem grande impacto em uma na liderança de uma equipe.

Este trabalho justifica-se, pois contribuirá para área de Urgência e Emergência, onde o enfermeiro é um dos elementos chave numa PCR com relação ao seu manejo, destreza e capacitação dos membros de sua equipe com o objetivo de prestar uma assistência de enfermagem qualificada diante dos sinais, sintomas e evidencias clínicas.

O objetivo geral deste trabalho é descrever a atuação do enfermeiro diante de uma parada cardiorrespiratória, tendo como os objetivos específicos de relatar as dificuldades no atendimento a parada cardiorrespiratória; descrever o algoritmo de abordagem a vítima de parada cardiorrespiratória; e apontar as perspectivas do enfermeiro no atendimento de urgência e emergência.

O estudo trata-se de uma pesquisa bibliográfica do tipo narrativa, baseada no levantamento e análise das informações já publicadas dentro de um período predeterminado, levando o pesquisador ao contato direto com o assunto estudado (PRODANOV; FREITAS, 2013).

Foi realizada revisão bibliográfica nos meses de janeiro a maio/2016 utilizando para o trabalho artigos publicados a partir de 2000, na língua portuguesa, completos, divulgados na Scientific Eletronic Library Online (Scielo), na Literatura Latino-americano (Lilacs), no Ministério da Saúde pela Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), na Base de Dados da Enfermagem (DBENF), e na Sociedade Brasileira de Cardiologia, além de consulta nos sites oficiais do Ministério de Saúde, e Conselho Federal de Enfermagem, aonde foi coletado dados atualizados e embasamento legal.

Os temas selecionados para o estudo foram baseados nas palavras chaves: Parada Cardíaca, Enfermagem, Ressuscitação cardiopulmonar. Sendo que os artigos localizados foram separados por linha de pesquisa, tabelados e criteriosamente analisados.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 HISTÓRICO DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Rodrigues e colaboradores (2015), descrevem que a parada cardiorrespiratória - PCR é definida pelo colapso súbito da circulação e funções vitais, ou seja, ocorre o cessar da atividade miocárdica denominada sístole e diástole (contração e relaxamento) interrompendo o fluxo sanguíneo, respectivamente com a ausência da respiração. Logo, ações devem ser tomadas em curto período de tempo para que se possa reestabelecer a circulação espontânea através das manobras de ressuscitação cardiopulmonar e assim evitar agravos e sequelas ocasionadas pela hipóxia relacionada ao tempo da PCR.

Nesta emergência ocorre a interrupção de qualquer tipo de sinal elétrico do coração, pois o mesmo possui um conjunto de células especializadas que dão origem ao sistema de condução elétrico ou uma desordem da gênese elétrica, o que impossibilita a atividade mecânica (GUYTON; HALL, 2011).

A detecção do fator que levou a PCR, mesmo que realizado por profissionais poderá haver dificuldades, por tanto a necessidade de reavaliação do paciente abordado terá uma maior frequência. Quando comparado o fator desencadeante da parada cardiorrespiratória pelo profissional de saúde e a sua confirmação por meio de necrópsia constatou equivalência de 74,4%, isso demonstra o poder da avaliação clínica no suporte de vida (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Silva; Machado (2014), relataram que com o aumento dos números das doenças do sistema circulatório e as causas externas na população, isso impacta diretamente no aumento das vítimas de PCR.

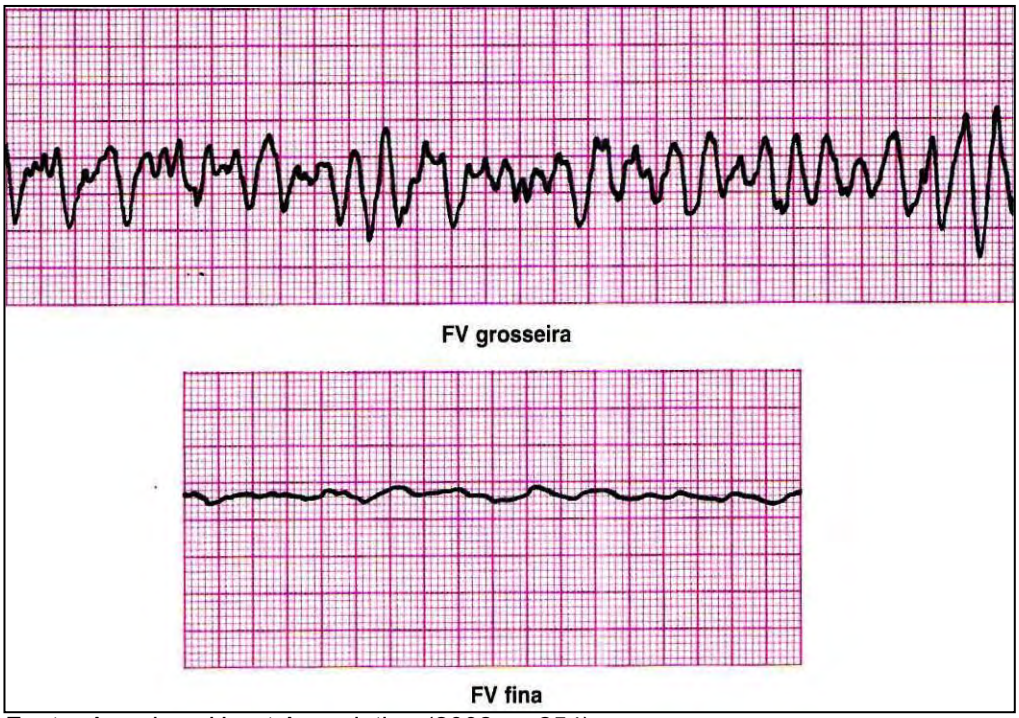
“As causas de PCR são variadas de acordo com a idade e a associação de uma modalidade de PCR a apenas uma específica causa não é real, como por muito tempo se condicionou a FV a isquemia miocárdica” (TALLO et al., 2012, p. 199).

A FV é a causa mais iminente de óbitos relacionado ao coração sendo originada por estímulos do sistema nervoso autônomo que pode estar associado a situações extremas de estresse. Por tanto na FV o coração em vez promover o seu trabalho de contração e relaxamento, ele apresenta tremores por causa de uma desordem na

contração, com isso não ocorrerá a ejeção do fluxo sanguíneo e nutrientes aos órgãos vitais (PAZIN-FILHO et al., 2003).

Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), na PCR serão detectados os seguintes ritmos cardíaco com o auxílio do monitor ou desfibrilador: Fibrilação Ventricular (FV), Taquicardia Ventricular Sem Pulso (TVSP), Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP) e assistolia. Para o êxito das manobras de RCP e o bom prognóstico dos pacientes é fundamental a sintonia das equipes ao realizarem o SBV, SAVC e os cuidados após o evento. Os ritmos de PCR são representados nas imagens de nº 1 até nº 5.

Imagem 1 – Fibrilação Ventricular



Fonte: American Heart Association (2002, p. 254).

A FV poderá ser detectada na presença do desfibrilador, a ação imediata e mais eficaz a ser realizada será a desfibrilação. Estas modalidades de arritmias são consideradas ótimas para o prognóstico, e o êxito desta conduta a ser tomada sendo realizada de 10 a 30 segundos do início da FV, pois leva-se em consideração o grau da organização do impulso elétrico. A realização da desfibrilação precocemente influenciará diretamente em todo atendimento, por tanto considera-se que sua realização em uma unidade intra-hospitalar não poderá exceder à 3 minutos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Segundo Tallo e colaboradores (2012), alegam que haverá uma desordem na atividade elétrica, sendo assim ocorrerá a propagação de complexos QRS instáveis. Esse evento incapacita o miocárdio de exercer contrações eficientes para manter um fluxo sanguíneo eficaz, bem como uma ejeção adequada.

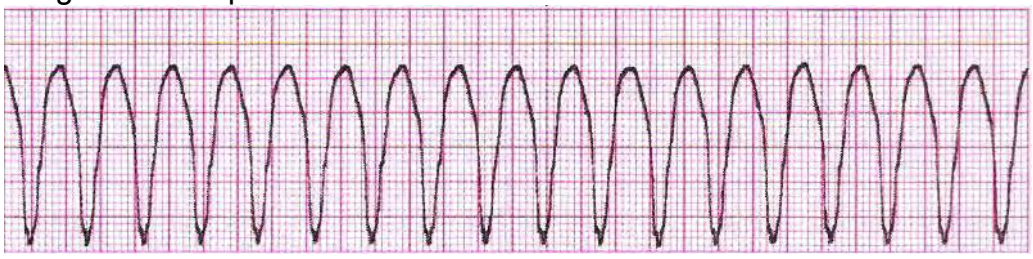
O colapso repentino que consequentemente levará a PCR geralmente o ritmo que poderá ser detectado será a FV grosseira, em torno de 3 a 5 minutos, período no qual a eficácia da desfibrilação será essencial. Se postergado a aplicação do choque haverá diminuição da reserva energética nas células e no tecido do miocárdio (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Pazin-Filho e colaboradores (2003), relataram que a fibrilação ventricular é considerada o principal causador de PCR em adultos e que geralmente tem relação com síndromes coronarianas de natureza isquêmica. Empregando-se o SBV com a desfibrilação realizada precocemente as chances de reversão são consideravelmente elevadas, porém, o retardo da mesma e das manobras de RCP o paciente evoluirá para assistolia.” [...] é ocasionado por mecanismos de reentrada, ocasionando contrações desordenadas e inefetivas das células cardíacas" (PAZIN-FILHO et al., 2003, p.166).

A FV é um dos principais ritmos de PCR que acometerá um adulto, por tanto ela evolui rapidamente para assistolia. A conduta a ser tomada é a realização da desfibrilação com o menor retardo de tempo possível. Porém, os pacientes nos quais se encaixam nesse perfil e a cada minuto decorrente, notou-se que há uma redução na taxa de sobrevivência de 7 a 10% (MIYADAHIRA et al., 2008). Caso não ocorra a desfibrilação nesse tempo estimado, mantendo apenas as manobras de RCP essa redução foi progressiva, em torno de 3 e 4% (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

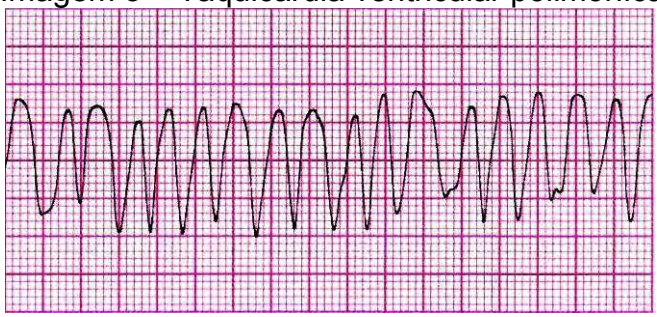
A taquicardia ventricular se dá por uma frequência acelerada geradas por pontos ectópicos ventriculares ultrapassando o limite normal que é em torno de 100 batimentos por minuto. Não há pulso devido comprometimento das funções hemodinâmicas. Conforme dados nacionais esta modalidade de PCR sujeita-se a 5% do evento ocorrido em uma UTI. Ao monitor o traçado eletrocardiográfico está com os complexos QRS alargados, ou seja, com seu intervalo alterados superando 0,12s e sem a predição da onda P, conforme as imagens nº 2 e 3 (TALLO et al., 2012).

Imagem 2 – Taquicardia Ventricular monomórfica



Fonte: American Heart Association (2002, p. 259).

Imagem 3 – Taquicardia ventricular polimórfica



Fonte: American Heart Association (2002, p. 259).

A assistolia denomina-se ausência total da contração cardíaca, podendo ser consequência de uma extensa área isquemiada do coração. Essa condição isquêmica e tardia é resultante de uma má perfusão coronariana ou interrupção do fluxo sanguíneo no tecido cardíaco. Logo, essa condição é marcada por um prognóstico ruim e com poucas chances de reversão desse quadro com relação à vítima acometida (FRISOLI JÚNIOR et al., 2004).

A ausência dos pulsos carotídeo e femoral, porém ao monitor sendo detectado qualquer tipo de atividade elétrica reduzida e desordenada define-se como AESP, fato que ocorre devido o coração possuir um certo automotismo, ou seja, capacidade de manter uma atividade elétrica sem gerar um fluxo sanguíneo (FRISOLI JÚNIOR et al., 2004).

Tanto os ritmos de AESP quanto de assistolia não há indicações para realização da desfibrilação, logo realizam-se apenas as manobras de RCP, administram-se as drogas de acordo com o protocolo respeitando sua dosagem e tempo entre uma dose e outra. Evidências deixam claro que a assistolia pode ser tardia a uma FV ou associada a condições de hipoxemia duradouras seguida de distúrbio ácido/base ou necrose do tecido do miocárdio (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Pazin-Filho e colaboradores (2003), apontam que a hipóxia está relacionada a assistolia, por tanto a administração de oxigênio com ventilação são fundamentais e tidas como prioridade, secundária as compressões no atendimento. Como causa de AESP, a hipovolemia está fortemente associada a mesma, por tanto sempre deverá realizar a infusão volume, adjunto as manobras de RCP e todos os procedimentos protocolados.

Frisoli Júnior e colaboradores (2004), evidenciaram que na assistolia sendo monitorada através do desfibrilador, o ideal é que sejam posicionadas as pás em ângulos de 90º em relação ao eixo do coração, caso seja feita através do monitor paramétrico, obrigatoriamente há necessidade reposicionar as derivações. “É comum falsa assistolia mascarando uma FV fina e corresponde erro grave tratarmos uma FV como assistolia, pois as chances de sucesso serão inexistentes”. (FRISOLI JÚNIOR et al., 2004, p.624).

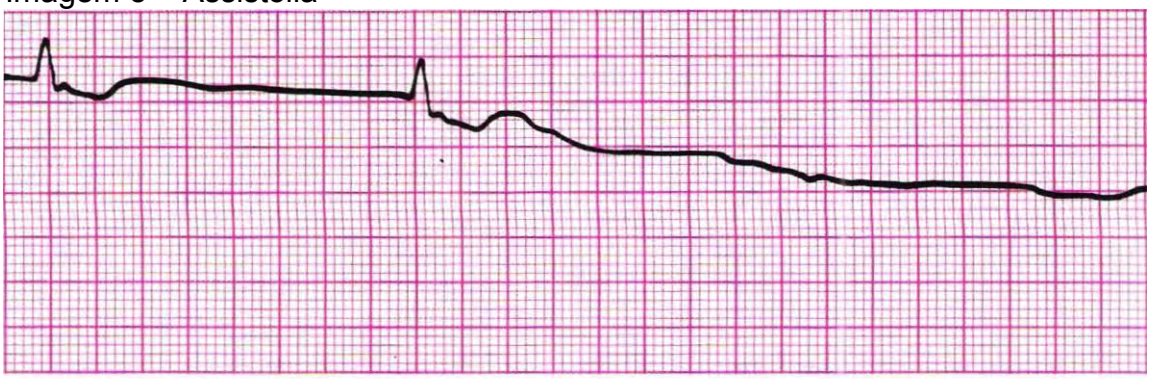
Pazin-Filho e colaboradores (2003), relatam que cada vez mais fica evidente que a assistolia é um ritmo no qual esforços e dedicação ao empregar as manobras de ressuscitação seriam desnecessários haja visto que é incomum os casos no qual foi revertido uma PCR em tal ritmo detectado. Doenças preexistentes podem ser forte indício, bem como hipóteses relacionados com distúrbios a níveis laboratoriais não devem ser descartadas efetuando assim as devidas correções.

Imagem 4 – AESP

Qualquer **ritmo organizado sem pulso detectável é “AESP”**

Fonte: American Heart Association (2002, p. 255).

Imagem 5 – Assistolia



Assistolia: complexos agônicos muito lentos para que este ritmo seja "AESP"

Fonte: American Heart Association (2002, p. 256).

O prognóstico do paciente dependerá do início das manobras de ressuscitação do Suporte Básico de Vida- SBV, sendo continuada pelo Suporte Avançado de Vida – SAV. Após o restabelecimento dos sinais vitais, será encaminhado até a unidade intra-hospitalar, dando continuidade com os cuidados após a reversão da PCR (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

A Unidade de Terapia Intensiva – UTI é o local mais adequado para assistir esses pacientes pós-ressuscitação, onde serão e constantemente acompanhados e monitorizados com mais rigorosidade (SOUZA; SILVA, 2013).

Silva; Sanna; Nunes (2001), mencionam que a obtenção de resultados eficazes frente a uma PCR é primordial que a equipe de enfermagem faça um bom papel em sua atuação, antecipando condutas de modo que venham prevenir ou reduzir os danos e otimizar atuação da assistência executada. Presume-se que a cada minuto do indivíduo em PCR estima-se a perda de 7% a 10% das chances de sobrevida (VANHEUSDEN et al*.,* 2007 apud MADEIRA; GUEDES, 2010).

O êxito da RCP não consistirá apenas na diversidade de recursos que tem em mãos na emergência, e sim na realização de um bom SBV para que o SAV de continuidade de maneira eficaz aos procedimentos. Se o básico não for bem aplicado o suporte avançado não fará tanta diferença (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

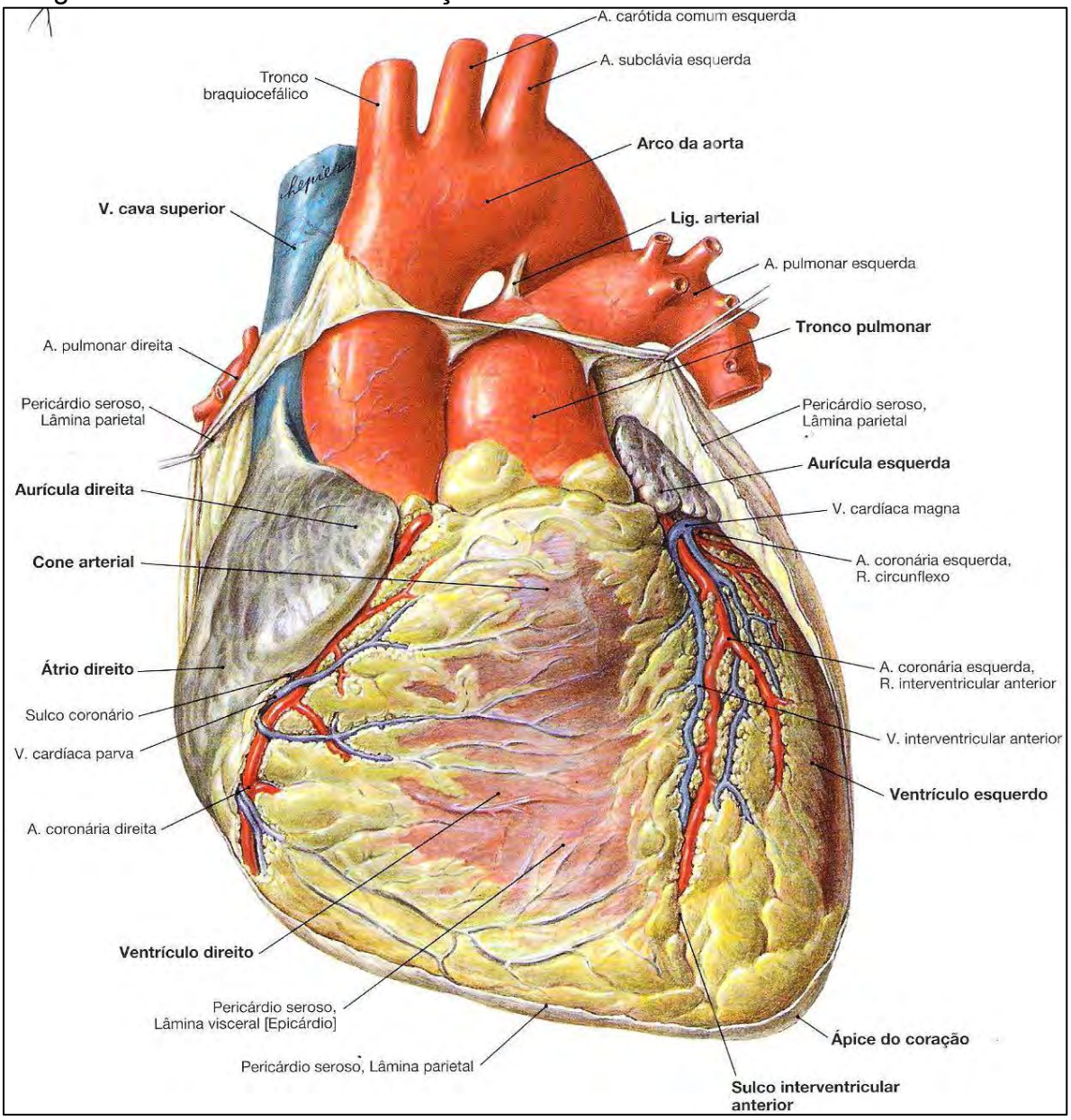
2.2 ANATOMIA CARDÍACA

O coração é um órgão oco e dividido em lados direito e esquerdo, constituído por quatro câmaras, sendo duas superiores denominadas átrios e duas inferiores que são os ventrículos. Os átrios comparados aos ventrículos são menores e considera-se como reservatório do sangue desoxigenado que promovem discreta contração para o enchimento muscular. Em contrapartida, os ventrículos são câmaras maiores e com alta pressão, pois contraem, ventrículo direito – impulsionando o sangue para a circulação pulmonar e circulação sistêmica- ventrículo esquerdo. A parede do ventrículo esquerdo possui maior espessura comparado ao ventrículo direito, em função de impulsionar o sangue oxigenado e rico em nutrientes para a circulação sistêmica (órgãos vitais), precisando exercer maior pressão devido a alta resistência dessa circulação (GUYTON; HALL, 2011).

> O coração pesa de 250 a 300g e apresenta e apresenta aproximadamente o tamanho de uma mão fechada. O ápice do coração está voltado para a esquerda e para baixo. A base corresponde à posição do **sulco coronário**, no qual – entre outras – segue a A. coronária direita. O coração é constituído, em cada um dos lados – direito e esquerdo – por um ventrículo e um átrio. Na face anterior (face esternocostal), observa-se a posição do septo interventricular pela presença do **sulco interventricular anterior** , no qual segue o R. interventricular anterior da A. coronária esquerda. Na face inferior (face diafragmática), os ventrículos são delimitados pelo **sulco interventricular posterior**. No ventrículo direito existe uma dilatação antes da transição do cone arterial para o tronco pulmonar. Em contrapartida, a origem da aorta a partir do ventrículo esquerdo não é identificada externamente devido ao trajeto espiralado da aorta por trás do tronco pulmonar. Este último se apresenta unido ao arco da aorta por meio do Lig. arterial, um resquício do ducto arterial da circulação fetal. Ambos os átrios apresentam um saco em fundo cego, denominado aurícula (aurículas direita e esquerda). No átrio direito desembocam as Vv. Cavas superior e inferior, enquanto no átrio direito desembocam as quatro Vv. Pulmonares (SOBOTTA, 2011, p.12).

A seguir observaremos a imagem do coração com a vista anterior e posterior:

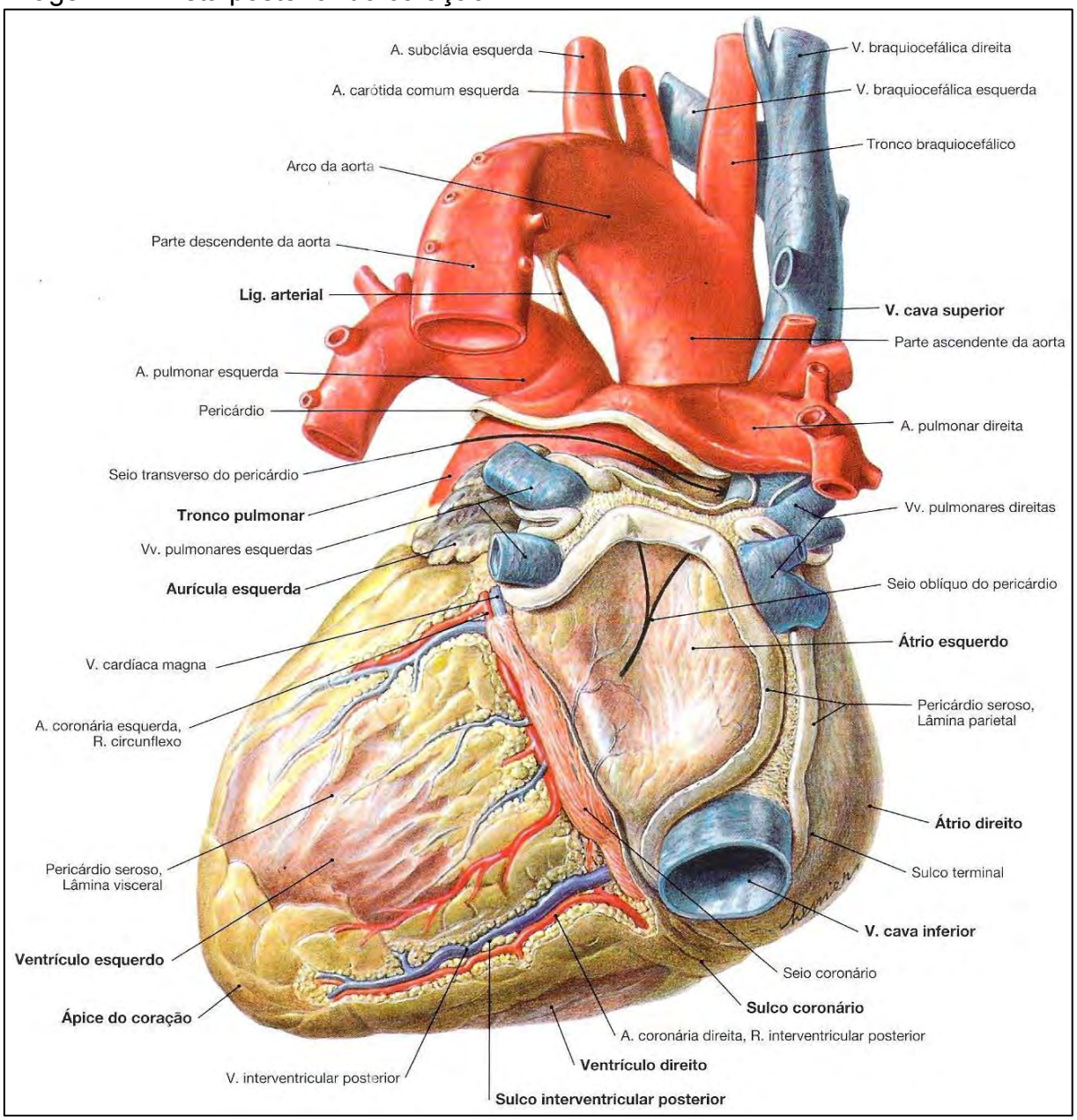
Imagem 6 – Vista anterior do coração



Fonte: Sobotta (2011, p.12).

A imagem de nº 7, que se encontra adiante, mostrará as estruturas do coração em sua vista posterior:

Imagem 7 – Vista posterior do coração



Fonte: Sobotta (2011, p.13).

Silverthorn (2010), aponta que do coração são desembocados os principais vasos sanguíneos do corpo com a função de carrear o sangue para a circulação pulmonar e sistêmica:

Átrio direito – recebe o sangue desoxigenado através das veias cavas superiores e posteriormente fluirá ao ventrículo direito;

Ventrículo direito – recebe o sangue desoxigenado que provém do átrio direito e enviará aos pulmões pela artéria pulmonar para a realização da hematose;

Átrio esquerdo - recebe o sangue oxigenado das veias pulmonares que fluirá para o ventrículo esquerdo;

Ventrículo esquerdo – receberá o sangue oxigenado que provém do átrio esquerdo, e o ejetará para circulação sistêmica através da artéria aorta.

2.3 ELETROFISIOLOGIA

O coração é um órgão muscular constituído por quatro câmaras: átrios direito e esquerdo que são as superiores e os ventrículos direito e esquerdo as câmaras inferiores, nas quais contraem e relaxam numa sequência ordenada, logo a contração caracteriza-se como sístole e o relaxamento diástole (SCHWARZ, 2009).

O estímulo do coração para que seja realizada a contração tem origem de um conjunto de células especializadas localizadas na porção onde a veia cava inferior e átrio direito se encontram, esse conjunto de células são chamadas de nodo sinoatrial ou nó sinusal que também são conhecidos como marcapasso natural. O estímulo gerado no átrio chamado de potencial de ação se propaga pelo átrio chegando ao nodo átrio-ventricular que está localizado abaixo do nó sinusal e a frente do orifício do seio coronário em seguida atingindo a rede de Hiss-Purkinje se propagando através dos ramos direito e esquerdo até atingirem os ventrículos e darem origem também a sua contração (GOMES, 2005).

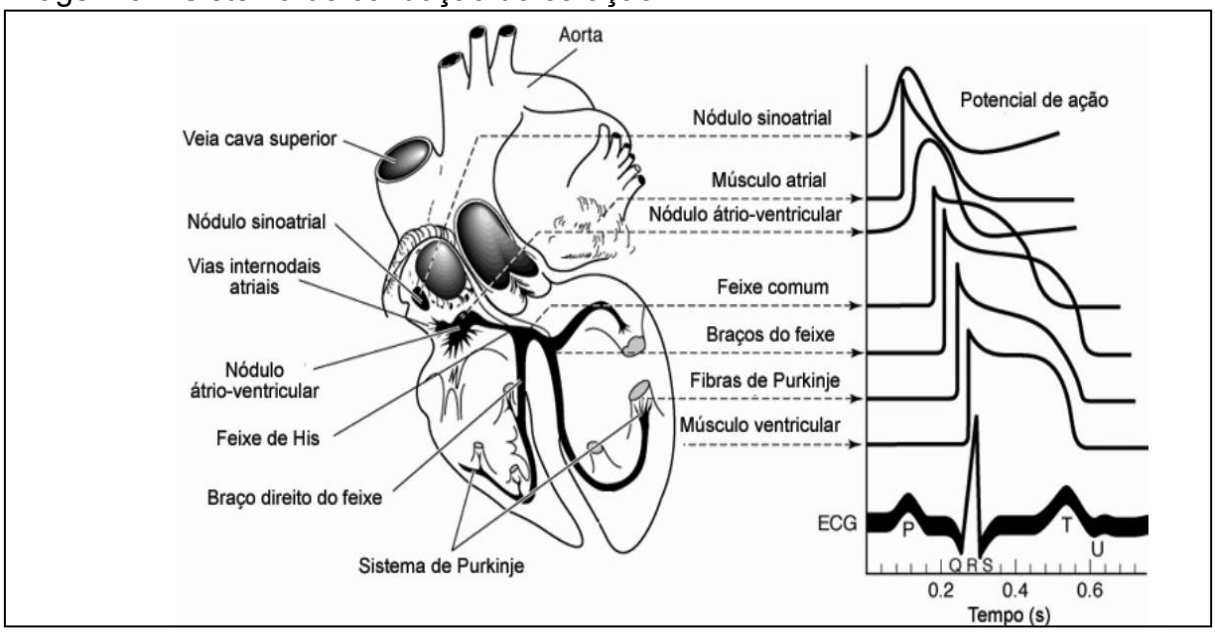
> O sistema de condução do sinal eletrocardiográfico é formado pelo nódulo sinoatrial (SA), pelas vias internodais atriais pelo nódulo atrioventricular (AV), pelo feixe de His e pelo sistema de purkinje. O nódulo SA é o marca-passo natural; é ele que determina a taxa com que o coração bate. Os impulsos gerados no nódulo SA passam através das vias atriais para o nódulo AV; deste para o feixe de His, e através dos ramos do feixe de His, para o sistema de purkinje, que o distribui por entre a musculatura ventricular. O caminho do sinal elétrico no coração e as respectivas formas de onda do sinal elétrico em cada ponto apresentada na figura [...] (GANONG apud SCHWARZ, 2009, p. 5).

O coração tem a capacidade de realizar contrações independentes do sistema nervoso central. Este fato é ocorrido pela autonomia que o miocárdio possui no qual seu estímulo é miogênico, o impulso parte do seu interior (SILVERTHORN, 2010).

Após a geração do potencial de ação seguido do impulso elétrico ocorrerá uma evento denominado platô. Com isso, ocorrerá uma redução do impulso gerado no nodo sino atrial para o nodo átrio ventricular, essa redução de mais de 0,1 segundo

permite que os átrios contraiam antes que os ventrículos e assim os mesmos enchendo-se do sangue proveniente dos átrios e posteriormente ocorrerá a contração ventricular que ejetará o sangue para a circulação sistêmica (GUYTON; HALL, 2011).

Imagem 8 – Sistema de condução do coração



Fonte: GANONG apud SCHWARZ (2009, p. 5).

2.3.1 Ciclo cardíaco

É uma série de reações agrupadas que ocorrem entre a contração cardíaca e o início da próxima. Na diástole (relaxamento do coração) as câmaras cardíacas se enchem de sangue e em seguida ocorre a sístole (contração do coração), momento no qual o sangue é ejetado aos pulmões e todo corpo bem como órgão vitais e tecidos (GUYTON; HALL,2011).

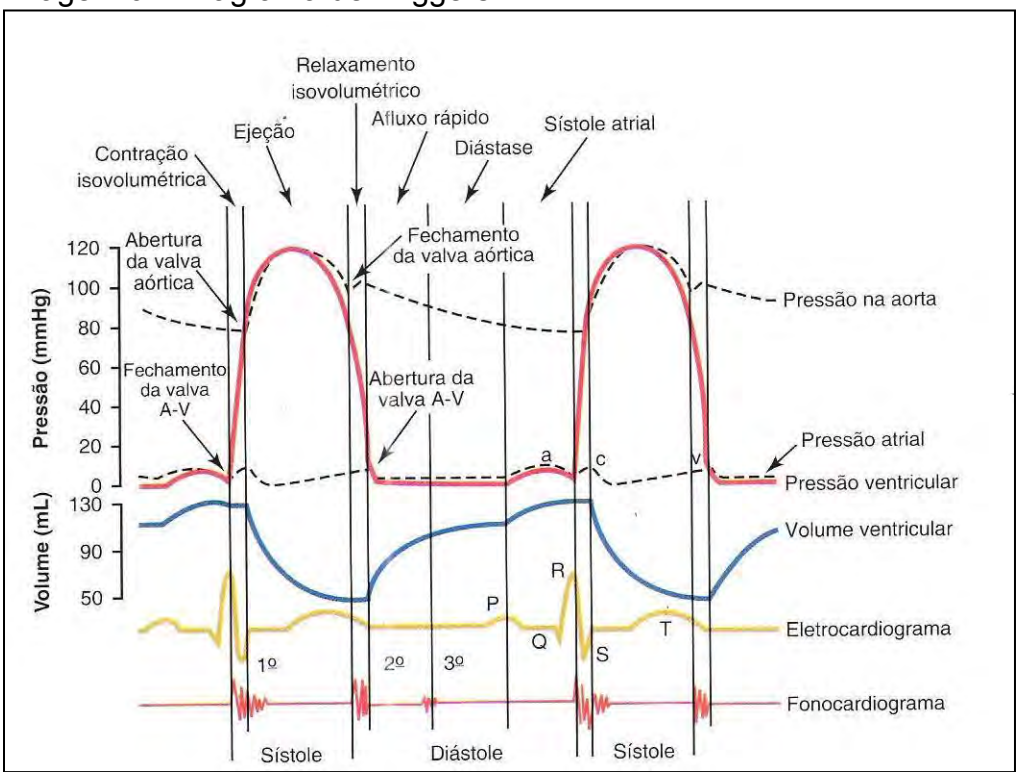
Nota-se no ciclo cardíaco que a contração dos ventrículos, ele mantém seu volume estável, por esse motivo também é chamado de contração isovolumétrica “[...] coincide com o pico da onda R no ECG, o início da primeira bulha cardíaca e o aumento inicial da pressão ventricular na curva de pressão ventricular após a contração atrial” (KOEPPEN; STANTON, 2009, p. 324).

Os eventos que ocorrem no ciclo cardíaco são representados através de um recurso chamado ECG – Eletrocardiograma que é constituído por ondas e segmentos. Por

tanto existem três ondas nas quais representam um ciclo cardíaco, são elas: onda P – que é traduzida como a despolarização/contração atrial; ondas QRS ou também chamada de complexo QRS - traduzem a despolarização/contração ventricular; onda T – traduz-se pela repolarização/relaxamento ventricular (SILVERTHORN, 2010).

O ciclo cardíaco dentro do seu contexto ocorrem vários eventos simultâneos, por tanto com a necessidade de compreender esses eventos foram descritos através do esboçamento de um gráfico denominado diagrama de Wiggers, que explicará passo a passo o que ocorre no coração durante o ciclo na imagem a seguir (GUYTON; HALL, 2011).

Imagem 9 – Diagrama de Wiggers



Fonte: Guython ; Hall (2011,p.111).

Guyton; Hall (2011), descrevem os eventos ocorridos no ciclo cardíaco que se dividem período sistólico e período diastólico. Dentre essas divisões possuem as suas respectivas fases:

Período de contração isovolumétrica: após a contração dos ventrículos, a pressão existente nessas câmaras sobem bruscamente, como consequência ocorrerá o fechamento das válvulas átrio-ventriculares. Posteriormente a esse evento, os ventrículos necessitarão em torno, de no máximo 0,03 segundos para que seja

capaz de produzir uma pressão considerável de modo que venham forçar a abertura das válvulas aórtica e pulmonar no sentido contrário da pressão existente nas artérias aorta e pulmonar. Com esse evento ocorrerá à contração ventricular mantendo-se o volume constante e sem o esvaziamento. Haverá um aumento do estresse nas fibras musculares cardíacas, mas sua contração será insignificante ou ausente (GUYTON; HALL, 2011). Esta fase dá início ao ciclo cardíaco e também é compatível com o pico da onda R visualizada no eletrocardiograma- ECG, marcando primeira bulha cardíaca – B1 que é o som reproduzido pelo fechamento das válvulas A-V, podendo ser auscultada através do estetoscópio em contato ao tórax (KOEPPEN; STANTON, 2009).

Período de ejeção: esse período será marcado pelo aumento do nível pressórico no interior do ventrículo esquerdo geralmente acima de 80 mmHg, até no máximo 120mmHg, e a do ventrículo direito ultrapassando 8 mmHg, esses respectivos aumentos provocarão uma pressão que fará com que as válvulas aórtica e pulmonar se abram. O sangue seguirá o fluxo para no interior das artérias, haverá então 70% do seu esvaziamento no decorrer do terço primário da ejeção, sendo assim considerada como ejeção rápida. Os dois terços restantes que totalizam 30% do volume que restou, posteriormente serão ejetados, caracterizado como ejeção tardia ou lenta (GUYTON; HALL, 2011).

Koeppen e Stanton (2009), os fatores que diferenciam a ejeção rápida da ejeção lenta são três: Aumento abrupto dos níveis pressóricos aórtico e ventricular sendo finalizado quando alcançarem seus limites máximos que possam suportar; Declínio iminente da quantidade de sangue intra-ventricular; Elevação significativa do influxo sanguíneo intra-aórtico. A rápida queda da pressão no interior do átrio esquerdo observada no início, quando o ventrículo promove a ejeção, acarretará uma queda da base cardíaca, e posteriormente, estiramento atrial. No decorrer da ejeção lenta, o volume sanguíneo da aorta para a rede de vasos da periferia ultrapassa o fluxo da capacidade da ejeção dos ventrículos. Por tanto a pressão da aorta é reduzida.

Com a contração dos ventrículos, o fluxo sanguíneo da rede periférica que fluirá em direção aos átrios, provocará o aumento gradual da pressão intra-atrial.

Relaxamento isovolumétrico: finalizado a sístole, a diástole dos ventrículos dará início em seguida, influenciando os níveis pressóricos no interior ventricular direito e esquerdo, sofrendo uma redução repentina. Com o nível pressórico intra-arterial

elevado provocará uma certa distensão em sua parede por estarem repletas de sangue proveniente dos ventrículos em sua sístole, que retornará com o sangue novamente aos ventrículos, isso fará com que as válvulas aórtica e pulmonar sejam fechadas (GUYTON; HALL, 2011).

Ao se fecharem, as válvulas aórtica e pulmonar emitirão um som denominando a segunda bulha cardíaca – B2, audível ao estetoscópio. O fechamento dessas válvulas no mesmo instante que as valvas A-V se abrem, caracterizará o relaxamento isovolumétrico, sendo marcado pela drástica redução na pressão intra-ventricular sem alteração do seu volume (KOEPPEN; STANTON, 2009).

Guyton; Hall (2011), descrevem a **Fase de enchimento rápido** todo instante chegará sangue aos átrios proveniente das veias cavas, aumentando assim a pressão intra-atrial, em um determinado ponto que essa pressão será superior que a do ventrículo e fará com que as valvas A-V se abram e o sangue flua rapidamente caracterizando a fase de enchimento ventricular rápido.

O **enchimento ventricular lento** ou diástase será sempre acompanhado da fase de enchimento ventricular rápido. Na diástase o sangue retornará das periferias com fluxo em direção ao ventrículo direito e o sangue que retorna dos pulmões fluirão para o ventrículo esquerdo. Esse diminuto e tardio enchimento ventricular marcado pela elevação gradativa das pressões nos átrios, ventrículos, venosa e também no aumento do volume sanguíneo intra-ventricular (KOEPPEN; STANTON, 2009).

Guyton; Hall (2011), relataram que a sístole atrial é evidenciada pela onda P do Eletrocardiograma - ECG e durante as fases de enchimento ventricular lento, rápido e a sístole atrial estará ocorrendo o enchimento ventricular. A sístole atrial corresponde apenas 20% do volume total fornecido aos ventrículos. Após a contração atrial, os ventrículos acumularão um considerável volume sanguíneo, elevando seus níveis pressóricos superando a pressão atrial e fechando as valvas A-V. Em seguida dá-se início a sístole com a contração isovolumétrica.

2.4 CAUSAS REVERSÍVEIS DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

São distúrbios ou acometimentos no organismo no qual poderá ocorrer uma instabilidade hemodinâmica que consequentemente levará a PCR. Geralmente

essas causas potencialmente reversíveis sendo detectadas contribuirão para uma maior efetividade no plano de atendimento e cuidados relacionado à vítima acometida (PAZIN-FILHO et al., 2003).

No ato da realização das manobras de RCP, é fundamental a investigação da provável causa da PCR, pois sendo identificada irá otimizar o atendimento e dar um melhor direcionamento no tratamento terapêutico. No ambiente extra-hospitalar o socorrista deverá levar em consideração as informações obtidas através de familiares e pessoas mais próximas da vítima, já no ambiente intra-hospitalar tem-se exames laboratoriais como ferramentas de fundamental importância que facilitarão a descoberta das causas que se resumem em 5H's e 5T's (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Em um estudo realizado por Barbosa e colaboradores (2006), demonstraram que somente 33,3% dos profissionais médicos que participaram dessa pesquisa preocuparam-se em detectar as prováveis causas da PCR na hora da emergência, que são resumidas em 5H's e 5T's, por tanto essa conduta quando negligenciada foi comprovado que há um aumento significativo na quantidade de óbitos quando não descoberta a causa.

Conforme American Heart Association (2015), alega que há causas reversíveis numa PCR, e as descreveram da seguinte forma conforme o quadro a seguir:

Quadro 1 – Causas reversíveis que levam à parada cardiorrespiratória

5H	5T
Hipovolemia	Tensão do tórax por pneumotórax
Hipóxia	Tamponamento cardíaco
Hidrogênio (acidose)	Tóxicos
Hipo/hipercalemia	Trombose pulmonar
Hipotermia	Trombose coronária

Fonte: Adaptado de American Heart Association (2015).

2.4.1 Hipovolemia

A hipovolemia definida pela condição na qual ocorre a perda parcial ou total do conteúdo do compartimento vascular, retardando o retorno venoso e a pré-carga cardíaca. Grande parte dos pacientes politraumatizados, vitimas de hemorragias intensas, enquadram-se nessa condição. Como consequência levará hipotensão

venosa central decorrente da queda da fração de ejeção cardíaca (CINTRA; NISHIDE; NUNES, 2008).

Segundo Felice e colaboradores (2011), relataram que na condição do estado de hipovolemia aguda, o organismo trabalhará de forma compensatória ou também definida como estado de pré-choque ao qual tenta reverter tal quadro pouco antes de entrar em choque hipovolêmico desencadeando reações fisiológicas, como redução na perfusão periférica e vasoconstrição, taquicardia com discreto aumento ou diminuição dos níveis pressóricos, com intuito de preservar a perfusão de órgãos essenciais nas funções vitais e manutenção do organismo. Logo ocorrerá elevação da resistência do sistema vascular devido a diminuição abrupta do débito cardíaco (DC).

A hipovolemia pode ser associada a dois motivos considerados principais: desidratação ou hemorragia, por consequência da perda aguda do volume sanguíneo. Esse evento provocará uma diferença na relação da quantidade de líquido, que está reduzida e o tamanho do compartimento, sendo que o compartimento vascular permanece intacto (GEBELEIN, 2011).

Smeltzer e colaboradores (2009), ressaltam que a hipovolemia jamais poderá ser confundida com a desidratação, pois na desidratação advém da perda de volume de água e com sódio sérico elevado.

A perda do volume circulante além da hipovolemia acarretará a redução da pré-carga, aumentando a pós-carga, contratilidade miocárdica, apresentando pulso paradoxal e redução do débito cardíaco. A conduta terapêutica será a reposição volêmica isolada, pois está contra-indicada a administração de drogas vasopressoras (DIEPENBROCK , 2005).

2.4.2 Hipóxia

Tendo a hipóxia como uma das prováveis causa de PCR, ocasionará um bloqueio das fibras musculares e de condução do miocárdio impedindo que estas mantenham seus diferenciais da concentração de eletrólitos por intermédio das membranas. Este fato afetará a sua excitabilidade e consequentemente perderá seu automotismo (GUYTON; HALL, 2011).

Trata-se de um suprimento inadequado do oxigênio ofertado para as células, de modo a prejudicar a capacidade celular de transformar o oxigênio em energia, devido a oferta prejudicada desse oxigênio para uma determinada região. Por tanto essa deficiente capacidade de transporte de oxigênio causada por um distúrbio respiratório que reduz sua oferta, se instalará uma deficiência no sistema enzimático da célula que incapacita o consumo desse oxigênio oferecido para ela (SMELTZER et al., 2009). Barbosa e colaboradores (2006), afirmam que a incidência da PCR por hipóxia é a causa mais comum acometida em crianças.

Segundo Braunwald (2006), é comum na hipoxemia o indivíduo apresentar um padrão respiratório de Cheyne-Stokes- respiração irregular com incursões respiratórias crescente e decrescente, com níveis de saturação de oxigênio baixos e como consequência, na tentativa da eliminação do CO^2, o Sistema nervoso central (SNC) estimulará o sistema respiratório provocando taquipnéia- aumento da frequência respiratória, na tentativa da eliminação do CO^2 do organismo quando apresentar-se elevado.

O paciente em condições hipoxêmicas organismo não conseguirá manter uma demanda metabólica, ou seja, um equilíbrio na relação da concentração dos gases oxigênio e gás carbônico mensurados através da gasometria arterial que dentre os limites normais encontram-se em torno de: PaO2 menor que 60mmHg e PaCO2 maior que 50mmHg (PÁDUA; ALVARES; MARTINEZ, 2003).

Percebe-se que a hipóxia sendo uma das prováveis causas, logo no momento em que a vítima encontrar-se em PCR, mesmo que sejam realizadas as manobras de RCP juntamente com a ventilação manual, o tecido cerebral sofrerá danos irreversíveis na maioria das vezes. Tal fato é devido ao tempo que ficou condicionado a hipóxia e no tempo que durou a PCR. Mesmo que as manobras de RCP sejam eficazes, devido as sequelas neurológicas associadas a demanda de oxigênio nas primeiras horas a instabilidade hemodinâmica é grande e isso gera um elevado índice de óbitos nas primeiras 24h (GUYTON; HALL, 2011).

2.4.3 Hidrogênio (acidose)

Smeltzer e colaboradores (2009), definem a acidose um distúrbio ácido-básico, caracterizada por um aumento do hidrogênio- H+ na corrente sanguínea e consequentemente uma redução do pH, com essa redução considera-se ácido.

O hidrogênio - H+ é um próton exclusivo e disperso que é liberado pelo átomo de hidrogênio, essas moléculas tem a capacidade de liberar o íon H+ conhecidas como ácidos (GUYTON ; HALL, 2011).

Rocco (2003), relata que é necessário o reconhecimento dos mecanismos homeostáticos e compensatórios do desequilíbrio ácido-base, pois tal distúrbio, afeta o funcionamento dos sistemas orgânicos, de órgãos vitais, podendo até evoluir ao óbito, fato consideravelmente elevado em uma UTI. Um método muito utilizado para a detecção de tal distúrbio é a análise gasométrica ou gasometria, que consiste na coleta de uma amostra de sangue arterial, porém quando não é possível, pode-se coletar o sangue venoso.

Para quantificar em valores a concentração do íon hidrogênio (H+) na corrente sanguínea definido como pontencial hidrogeniônico (pH), este conceito foi introduzido por um dinamarquês Soren Peter Lauritz 1909, que aponta os limites mínimo e máximo do pH que está em torno de 7,35 a 7,45, logo estando abaixo do limite mínimo define-se como ácido e acima alcalino. Para manutenção do hidrogênio e equilíbrio desses valores, o bicarbonato de sódio ($NaHCO^3$) tem um papel fundamental nessa situação, com isso define-se pela seguinte equação: $[H+] = k [H^2CO^3] / [HCO^3-]$, ao qual o “K” é uma constante que relacionada a temperatura que permite a quantificação dos níveis séricos (FIORUCCI; SOARES; CAVALHEIRO, 2001).

De acordo com Leal; Leite Júnior; Mafra (2008), para haver um equilíbrio ácido-básico estável, é fundamental manter a proporcionalidade da formação e eliminação do hidrogênio no sangue, destacam que os rins devem estar em perfeitas condições para contribuir com a eliminação do hidrogênio e também outros órgãos importantes como intestino, fígado e os pulmões para manter o equilíbrio.

Tais desequilíbrios podem estar relacionados ao acúmulo de hidrogênio ou a perda de bicarbonato, que age com neutralizador da acidez no pH sanguíneo, mesmo após

as condutas adequadas postas em prática, caso não evolua com melhora, torna-se um agravante indicando mau prognóstico. Comumente acometem pacientes críticos, indicando redução do débito cardíaco e má perfusão tissular (BARBOSA; ALVES; QUEIROZ FILHO, 2006).

O monitoramento e controle do pH sanguíneo, pressões parciais do O2 e CO2 é feito através da gasometria arterial (GA), exame que se dá por meio de uma punção arterial, assim podendo avaliar função respiratória bem como a qualidade da hematose (trocas gasosas) nos pulmões e possíveis correções em casos de hipóxia ou hiperóxia, pois oxigênio em concentrações elevadas no organismo pode gerar intoxicação (SAMPAIO; SAMPAIO; GOMES, 2012).

Segundo Guython; Hall (2011), o CO2 é continuamente produzido no organismo através de reações metabólicas no interior das células, por tanto quando há o aumento de sua formação, o organismo em resposta fisiológica, irá aumentar o trabalho pulmonar para efetuar maior eliminação desse CO2 impregnado e consequentemente reduzirá a concentração do H+.

2.4.4 Hipocalemia/hipercalemia

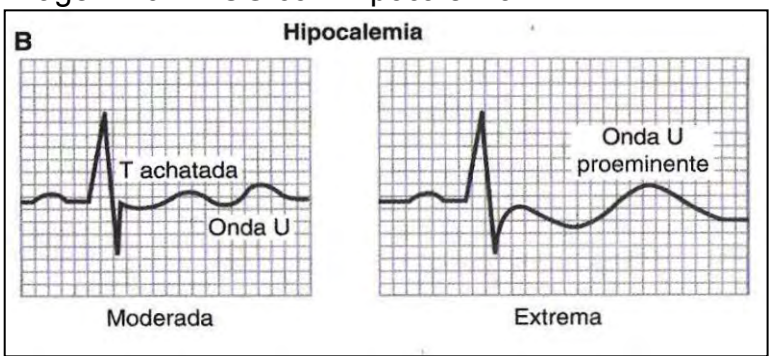
Essas duas disfunções tratam-se do distúrbio do potássio. Estima-se que 98% de sua concentração está no meio intracelular e apenas 2% extracelular, e exatamente esses 2% são fundamentais para as funções neuromusculares. Esse eletrólito controla a atividade dos músculos esqueléticos e cardíacos (HOGAN; WANE, 2003 apud SMELTZER et al., 2009).

A bomba de sódio e potássio é que regula o potássio no meio intracelular, onde sua fonte de captação é de origem alimentar, e internamente é armazenada pela musculatura esquelética e é eliminada 95% pelo sistema renal através da urina e pelos 5% pelo sistema digestório através das fezes (PIROZZI et al., 2012).

O potássio em nível sérico abaixo do normal leva ao prolongamento da onda QT e causará arritmias como a taquicardia e a fibrilação ambas, de origem ventriculares. Em virtude do aumento do potencial de repouso de membrana, a duração do potencial de ação aumenta, amplificando a automaticidade dos cardiomiócitos (ARAKI et al., 2003; NOTARSFANO et al., 2005 apud GAZZONI et al., 2013).

A seguir uma imagem de um eletrocardiograma (ECG) evidenciando um distúrbio do potássio, a hipocalemia.

Imagem 10 – ECG com hipocalemia



Fonte: Smeltzer et al. (2009, p. 269).

Em um indivíduo com hipocalemia, em seu traçado eletrocardiográfico haverá alterações clássicas desse distúrbio. De acordo com a imagem acima podemos descrever o traçado do ECG numa hipocalemia moderada, podemos ver um achatamento da onda T e aparição da onda U. Já em uma hipocalemia extrema a onda U sobressai, ou seja, é proeminente.

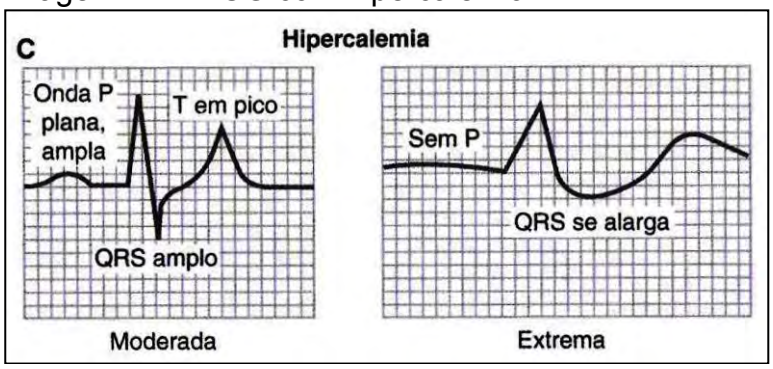
> Nos músculos, a hipocalemia provoca hiperpolarização do miócito tornando-o mais refratário à excitação neural e, consequentemente, provoca fadiga, fraqueza muscular, mialgia, dificuldade respiratória e até o íleo paralítico. Nos cardiomiócitos, o mesmo distúrbio leva a um prolongamento na repolarização refletido no eletrocardiograma (ECG) por depressão de ST-T e presença de ondas U e, posteriormente aumento do intervalo QT (PIROZZI, 2012, p. 148).

A hipercalemia é uma disfunção de caracterizada pelo aumento sérico do potássio, ou seja, acima de 5,0 mEq/L, geralmente associado a indivíduos com a função renal prejudicada. Dentre os distúrbios do potássio, a hipercalemia é menos comum, no entanto, os riscos são maiores do indivíduo evoluir para uma PCR (SMELTZER et al., 2009).

A hipercalemia quando não tratada, desencadeará alterações cardíacas, tais como extrassístoles, taquicardia ventricular resultando a fibrilação ventricular. Quando o valor do potássio chega a 13-14 mEq/L haverá uma grande dificuldade de reversão do distúrbio (BRAGA; GOLDWASSER, 2011). Seguindo essa ordem, Cintra; Nishide; Nunes (2008), afirmam que esses resultados elevados há uma grande incidência para evoluir ao óbito. E como forma de tratamento descrevem que o carreamento do

potássio para o meio intracelular e sua eliminação são as formas de reduzir os níveis séricos elevados do potássio.

Imagem 11 – ECG com hipercalemia



Fonte: Smeltzer et al., (2009, p. 269).

Assim como na hipocalemia, um indivíduo com hipercalemia seu traçado eletrocardiográfico também haverá alterações clássicas. Traduzindo a imagem acima uma hipercalemia moderada trará uma discreta elevação da onda P sendo plana e ampla, com o complexo QRS amplo e a onda T apiculada. Numa hipercalemia extrema, não teremos a onda P e um alargamento do complexo QRS.

2.4.5 Hipotermia

A termorregulação é uma das funções do hipotálamo, incluindo a sensibilidade com percepções térmicas vindas dos tecidos superficiais ou profundos. Quando há uma variação de temperatura, para mais ou para menos, as respostas autonômicas enviadas aos receptores térmicos entram em ação para manter a temperatura normal (LOPEZ et al., YOUSEF et al. apud BIAZZOTTO et al., 2006).

A hipotermia se dará quando a temperatura corpórea central encontrar-se em 35ºC, em casos de exposição ao frio intenso, poderá ser mais severa com valores inferiores a este. O organismo não conseguirá manter a termoregulação para que haja um equilíbrio (SMELTZER et al., 2009).

Existem três tipos de hipotermia segundo Knobel (2002), branda: 35ºC a 32ºC, moderada (32,2ºC a 28°C) e severa (abaixo de 28°C). No sistema cardiovascular em seu grau mais intenso ocorre uma progressiva hipotensão, bradicardia, diminuição do débito cardíaco, reduzindo o limiar arritmogênico ventricular e assistolia.

Conforme a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), relata que no cenário pré-hospitalar é de fundamental importância manter a vítima aquecida, prevenindo possíveis disfunções hemodinâmicas e relacionadas a coagulação, caso o paciente já se encontre em condições hipotérmicas, haverá uma certa dificuldade para manter a termorregulação central, lembrando que roupas molhadas ou úmidas devem ser retiradas para melhor eficácia na tentativa de manter a temperatura através do uso da manta aluminizada (térmica), recurso disponível em uma unidade móvel.

Mori (2011), completa que além de alterações nos sistemas cardiocirculatório, nervoso podendo afetar a função renal, respectivamente cursará com bradicardia, efeito direto que o frio exerce no coração afetando nodo sinoatrial, fazendo com que ocorra uma significativa diminuição da despolarização que retardará a condução do impulso gerado que se propaga através do sistema HISS-PURKINJE. Na maioria das vezes a utilização de medicações que auxiliam na excitação cardíaca não surtem efeito, além de alterações evidenciadas pelo eletrocardiograma sugestivo de isquemia em alguma área do tecido miocárdico, que na verdade está associada as condições hipotérmicas na qual o indivíduo (organismo) foi submetido.

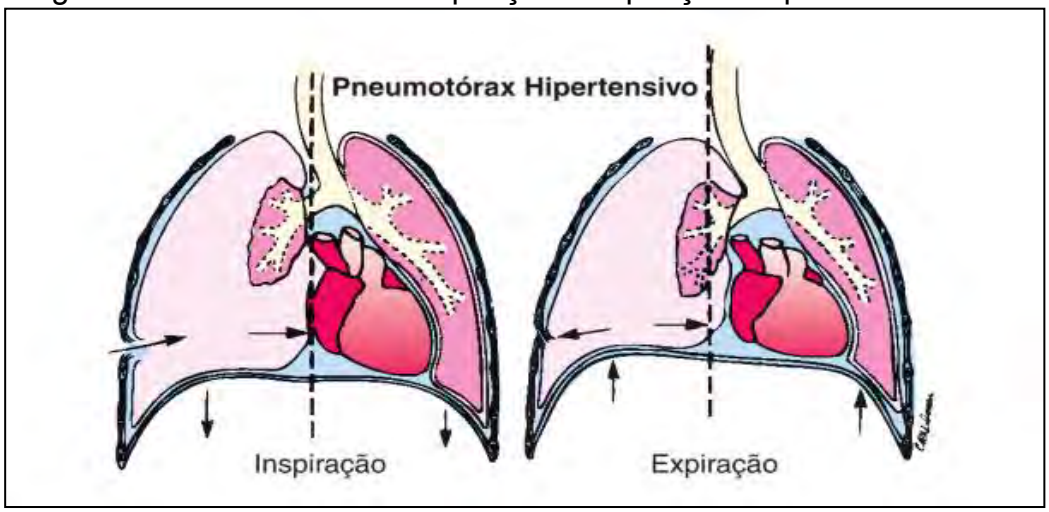
Ainda Mori (2011), apontou que o sistema neurológico reduzirá a demanda do oxigênio mantendo o metabolismo cerebral trabalhando em condições reduzidas para sua preservação e também dos órgãos nobres e suas funções.

2.4.6 Pneumotórax (Tensão do tórax)

Andrade Filho; Campos; Haddad (2006), relataram que é a presença de ar no espaço existente entre as pleuras. Existem dois tipos de pneumotórax: espontâneo, sendo ele primário e secundário e o adquirido. O espontâneo primário (ausência de doença pulmonar clara) e secundário (doença pulmonar instalada). Já o adquirido, temos o neonatal iatrogênico e por barotrauma e traumático. Braunwald (2006), trás como sintoma principal do pneumotórax a dispnéia aguda juncionada com dor acentuada na região torácica.

O traumatismo torácico produzirá uma pressão positiva nos pulmões, o aumento dessa pressão na caixa torácica, origina uma desordem no pulmão acometido com transviamento do mediastino para o lado oposto afetando a ventilação pulmonar e o retorno venoso (ZUGLIANI et al., apud MORAES et al., 2010).

Imagem 12 – Mecanismo da inspiração e expiração no pneumotórax



Fonte: SMELTZER et al. 2009, p. 574.

Pode-se observar na imagem nº 12 o ar entrando na caixa torácica e permanecendo nela, não conseguindo a fuga de saída, como consequência acontece a positivação da pressão do tórax e a compressão dos órgãos (SMELTZER et al., 2009)

O pneumotórax (tensão do tórax) é uma emergência na qual há um risco iminente de morte, caso não sejam feitas as intervenções adequadas. O não controle da pressão positiva intratorácica ocasiona o afastamento das estruturas para o lado oposto, consequência do transviamento mediastino, ocasionando deformidades anatômicas como o dobramento da veia cava que reduzirá o retorno venoso para a bomba cardíaca e afeta o pulmão não acometido comprometendo o sistema respiratório (GEBELEIN, 2011).

O pneumotórax está fortemente associado ao índice de morbimortalidade a curto e longo prazo e em condições emergenciais restringe a mobilidade da parede torácica, ocorrendo acúmulo de secreções, tornando-se um meio favorável à proliferação de bactérias, ocasionando infecções levando a complicações respiratórias severas até o óbito (MOHAN et al., 2009).

Ao exame físico em um paciente vítima de tensão do tórax no momento da ocorrência pode-se não estarem presentes os sinais e sintomas ou pode ser de difícil identificação. O individuo apresenta-se apreensivo e com desconforto, dor torácica, dispnéia/dificuldade respiratória, cianose, turgência das veias jugulares/pescoço, crepitação a palpação da parede torácica, hipertimpanismo à percussão, desvio da traqueal diminuindo o murmúrio vesicular, som produzido com

a entrada e a saída do ar nos pulmões, audível na ausculta pulmonar (GEBELEIN, 2011).

A intervenção médica no pneumotórax será a eliminação do ar ou drenagem de líquidos do espaço interpleural. No segundo espaço intercostal insere-se um dreno tubular de sistema fechado de pequeno calibre quando há presença de ar, e em caso de hemotórax/sangue ou derrame pleural insere-se um dreno mais calibroso no quarto ou quinto espaço intercostal. Em caráter de emergência insere-se um cateter calibroso (14) no segundo espaço intercostal na linha media clavicular para a saída de ar ou liquido aliviando assim a tensão torácica (SMELTEZER et al., 2009).

2.4.7 Tamponamento cardíaco

Trata-se de uma lesão cardíaca na região entre o saco pericárdico e o coração. Este mesmo é composto por um tecido desprovido de elasticidade abrigando uma quantidade mínima de líquido em seu interior, tal estrutura assemelha-se a pleura. Com o acúmulo de líquido no interior dessa estrutura, acarretará um aumento da pressão do pericárdio impossibilitado o retorno venoso ao miocárdio, redução do débito cardíaco e por fim da pressão arterial. Como causa mais frequente está o ferimento por arma branca (faca) quando acomete uma das câmaras cardíacas e posteriormente hemorragia tomando todo o saco pericárdico (GEBELEIN, 2011).

Molina e colaboradores (2012), apontam que o pericárdio possui em torno de 50ml de líquido em seu interior, quantidade fisiológica do organismo. Por tanto, quando há acúmulo de pequenas quantidades acima desse valor, poderá levar ao tamponamento cardíaco podendo chegar até dois litros de líquido.

Os sinais sintomas presenciados do tamponamento cardíaco englobam síncope, dispnéia, ansiedade, dor em região precordial, tosse, turgência bilateral da jugular devido o aumento da pressão venosa, pulso paradoxal (SMELTEZER et al., 2009). Completa Molina e colaboradores (2012), que ocorrerá também abafamento das bulhas cardíacas, hipotensão ortostática, redução da amplitude do complexo QRS, visível ao traçado eletrocardiográfico. Se houver variação hemodinâmica, será realizado pericardiocentese para drenagem do fluído em excesso.

Segundo Westphal; Lima; Jaber (2000), para graduar o nível da gravidade do tamponamento cardíaco relacionado ao trauma utiliza-se o Índice Fisiológico (IF) de Ivantury, que pontua numa escala de 5 a 20 pontos tendo como base os valores dos sinais vitais como pressão sistólica abaixo de 90mmHg, frequências: cardíaca maior que 115 bpm, respiratória ultrapassando a 20 irpm que serão avaliados na admissão do paciente na unidade de emergência hospitalar.

O diagnóstico se dá por meio do traçado eletrocardiográfico, ecocardiograma sendo este mais eficaz associando as condições clínicas do paciente e a sua tolerância com relação pressão diastólica (RACHID et al., 2002).

Diepenbrock (2005), relata que a conduta terapêutica aplicada será o tratamento da lesão na qual está ocorrendo a vazão do fluido, realização de toracotomia ou pericardiocentese de urgência, punção realizada com um cateter calibroso na região do ângulo xifocostal para acessar o pericárdio, e assim, aspirar o líquido em excesso promovendo uma atenuação dos sinais e sintomas.

2.4.8 Tóxicos

São agentes químicos com alto nível de toxicidade nocivos ao organismo humano, que em dose e concentrações exacerbadas desencadearão alterações de natureza: nervosas, tais como agitação psicomotora e a medida que o determinado tóxico se instala no organismo pode desencadear crises convulsiva, rebaixamento parcial ou total do nível de consciência. Este fato decorre quando as vias inibitória e excitatória são atingidas. Cardiovasculares: podendo levar desde a arritmias, inibindo ou bloqueando os nodos sinusal e atrioventricular, o sistema de condução levando até a PCR (UDELSMANN et al., 2012).

A intoxicação como reação fisiológica provocará a instabilidade na homeostase e como consequência, ocorrerão reações bioquímicas no organismo manifestando sinais e sintomas podendo ser de natureza exógena ou endógena (SANTOS et al., 2014).

Oliveira; Menezes (2003), apontam que além do exame físico detalhado, observação dos sinais e sintomas, o diagnóstico laboratorial é de fundamental importância, pois os agentes tóxicos podem estar concentrados no soro, logo, a dosagem sérica é

uma ferramenta muito precisa, atuando como um indicador do nível de concentração da intoxicação.

Galvão e colaboradores (2013), alegam que por falta de recursos, mau rastreamento de dados confirmados ou casos que não são levados em consideração, relacionados a intoxicação tornam-se um agravante na sociedade, pois mascara a verdadeira incidência dos casos ocorridos, que por sinal são casos que envolvem óbitos .Por esse motivo leva a acreditar que é um agravo de baixa magnitude, sendo que na última década houve um significado aumento no percentual de óbitos de 15% por intoxicação relacionada a medicamento, e quanto aos óbitos relacionados a outras causas gerais ocorreu uma considerável redução.

Segundo Oliveira e Menezes (2003), relataram que a assistência prestada ao paciente intoxicado acidentalmente ou na condição de auto-extermínio (suicídio), é mais restrita se comparado com as emergências clínicas habituais, que são as patológicas ou medicamentosas devido reações anafiláticas, pois na maioria das vezes se tratam de pessoas hígidas. O diferencial nessas situações emergenciais de intoxicação aguda será uma anamnese minuciosa e um detalhado exame físico associado às manifestações clínicas, feitos pelo enfermeiro na tentativa de uma hipótese mais próxima e assim traçar o diagnóstico de enfermagem, juntamente com os cuidados assistenciais adequados.

> No Brasil, pesquisadores afirmam, que os casos de envenenamentos ocasionados da falta de orientação da população sobre a indicação e os produtos químicos disponíveis no mercado vêm se multiplicando desde o século passado na década de noventa.De acordo com dados fornecidos pelo Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (Sinitox) da Fiocruz (2010), mais de 100 mil casos de intoxicação humana e quase 500 óbitos são registrados pelos Centros de Informação e Assistência Toxicológicas no país. Esses dados apontam que os medicamentos (30,7%), animais peçonhentos (20,1%) e produtos domissanitários (11,4%) são os principais causadores de intoxicações em seres humanos, entretanto, existem outros produtos que provocam ocorrência de intoxicações, como por exemplos os agrotóxicos (SANTANA RAL et al., 2011 apud FREITAS; ROYO; MOURA, 2012, p. 47-48).

É considerada como agravo na condição clínica posteriormente ao contato, inalação ou ingestão de determinado agente tóxico externo, no qual destaca-se com uma alta letalidade é o carbamato (chumbinho), pois sua ingesta trata-se de uma condição emergencial e requer avaliação e condutas precisas. A realização de uma anamnese mal feita implicará na obtenção de um diagnóstico tardio e com uma

equipe despreparada para tal situação de emergência terá como consequência uma tendência maior ao óbito (DANTAS et al., 2013).

Segundo Freitas; Royo; Moura (2012), relataram que a maneira mais prudente, eficaz e preventiva de agir diante de uma situação emergencial relacionada a intoxicação, é conduzir a vítima o mais rápido possível para uma unidade de emergência hospitalar. É contra-indicado a ingesta de produtos como leite, na tentativa de minimizar os efeitos do agente tóxico, havendo risco de piora do quadro clínico e dificultando a eficácia das condutas adequadas a serem tomadas no pronto socorro, pois recebendo tratamento rápido e intervenções adequadas, na manutenção dos sinais vitais, evitando possíveis sequelas e até mesmo possível óbito.

Na emergência toxicológica através da ingestão, ao dar entrada em uma unidade de urgência e emergência a conduta a será a administração de carvão ativado através de sonda nasogástrica na tentativa de absorver ao máximo o agente causador da intoxicação, manter acesso venoso para hidratação, monitorando parâmetros vitais (DANTAS et al.,2013).

Há risco de rabaixamento severo do nível de consciência e consequentemente poderá ocasionar hipóxia. A avaliação do médico definirá a necessidade ou não da instalação de uma via aérea avançada para prevenir a hipoxemia (GALVÃO et al.,2013).

Quadro 2 – Agentes comuns na intoxicação exógena

(Continua)

Classificação dos agentes	Manifestações clínicas	Tratamento
Barbitúricos	Sonolência; letargia; confusão; disfasia; diminuição ou perda dos reflexos; ataxia; nistagmo; hipotermia; depressão respiratória; hipotensão; taquicardia e choque.	Assistência ventilatória; manter vias aéreas; monitorização respiratória e cardiovascular; corrigir hipovolemia; lavagem gástrica com intubação (previne aspiração) até 24 horas ou mais; e alguns casos específico hemodiálise.
Benzodiazepínico	Distúrbio neurológicos depressivos do SNC; ataxia; nistagmo; oftamoplegia; midríase; taquicardia sinusal. Em casos graves evolui para mioclonias; convulsões; coma e PCR.	Esvaziamento gástrico, mesmo após horas da ingestão; tratar convulsões com diazepam; manter permeabilidade das vias aéreas, ventilação assistida e tratar arritmias.
Monóxido de carbono (CO)	Hipóxia celular; acidose lática; peroxidação lipídica; stress oxidativa e apoptose.	Oxigenoterapia imediata.

Quadro 2 – Agentes comuns na intoxicação exógena

(Continuação)

Classificação dos agentes	Manifestações clínicas	Tratamento
Chumbinho	Cólicas abdominais; anorexia; palidez cutânea; icterícia (nos casos com hemólise); náuseas; vômitos; constipação; agitação psicomotoras; irritabilidade; ataxia; desequilíbrio obnubilação; estupor; convulsões; coma; sinais de insuficiência renal aguda; HAS transitória.	Em geral: Descontaminação cutânea; lavagem gástrica com carvão ativado. Específico: administra antagonista que é atropina 0,25mg EV indicado caso de broncorréia ou bradicardia severa.
Opióides	Tríade clássica: - Depressão respiratória: diminuição dos movimentos respiratórios, respiração superficial podendo ocorrer apneia com cianose. A hipóxia é a principal causa de morte. - Depressão neurológica: caracterizada por sonolência, torpor e coma, podendo ocorrer convulsões, alucinações e delírios. - Miose puntiforme: achado universal (atentar para miose decorrente de hipóxia, acidose, hipotensão).	**Medidas de Suporte**: sinais vitais, gasometria arterial, assistência respiratória e circulatória. **Descontaminação**: - em altas doses e se o paciente consciente: lavagem gástrica + carvão ativado. Assintomático: observação por 6 horas. – Comatoso: Infundir soro glicosado à 50% + tiamina. – Sem depressão respiratória: Naloxone: 0,4 a 0,8mg EV, aumentar dose se necessário. – Com depressão respiratória: Naloxone 2 a 4mg EV a cada 2 a 3 minutos até alcançar uma dose que leve à despertar, até 10mg. **Antídoto:** Naloxone (Narcan).

Fonte: Adaptado Santos et al. (2014, p. 30); Barbosa (2015, p. 07); American Heart Association (2002).

A Naloxona/Narcan sua origem também é do ópio, porém seu efeito é estreitamente antagonista aos efeitos provocados de outros derivados opiáceos no organismo. Não possui nenhuma atividade agonista no organismo, logo, por apresentar essa propriedade, tem o poder de reverter a depressão respiratória, em contrapartida, causa sonolência vasodilatação periférica e aumento do débito cardíaco. Em casos de overdose por ópio sua utilização é recomendada, bem como no uso terapêutico, precipitando a síndrome da abstinência em dependentes. Devido alta lipossolubilidade, é absorvida com eficácia por todos os sistemas, mantendo uma meia vida plasmática em torno de 64 minutos concentrando-se no cérebro, rins, pulmões, baço e sistema músculo esquelético (OGA; CAMARGO; BATISTUZZO, 2014).

American Heart Association (2015), relatou que nos casos de parada cardiorrespiratória com suspeita ou comprovado o uso de derivados opiáceos, serão realizadas manobras de ressuscitação cardiopulmonar: 30 compressões para duas ventilações, com administração de naloxona 2 mg via intra-nasal ou 0,4mg intra-muscular, podendo repetir a dose após 4 min da primeira administração.

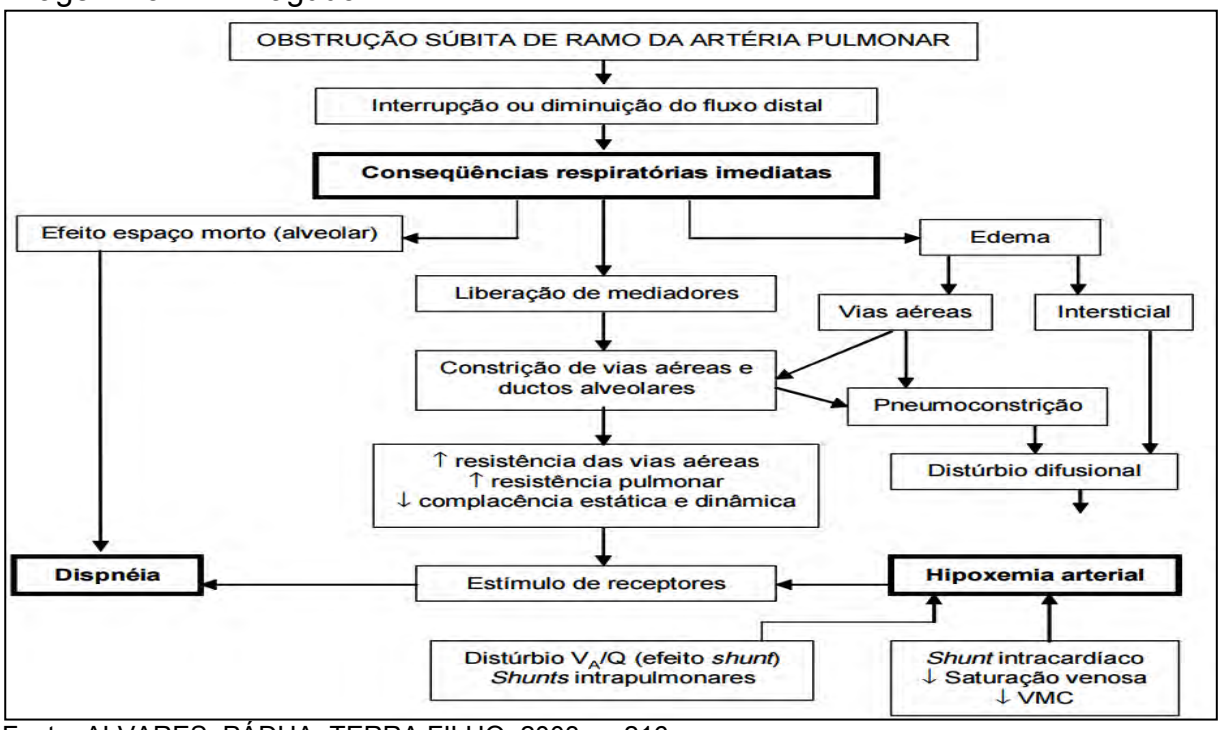
2.4.9 Trombose pulmonar

Segundo Alvares; Pádua; Terra Filho (2003), apontaram que o Tromboembolismo Pulmonar (TEP), ocorre quando há uma oclusão na luz da artéria pulmonar provocada por um coágulo (trombo), que consequentemente causará uma diminuição significativa ou interrupção do fluxo sanguíneo na artéria desta circulação. O TEP é uma condição aguda e emergencial decorrente de uma Trombose Venosa Profunda (TVP), na qual em alguma região da circulação venosa formou-se um trombo, seja por estase do fluxo sanguíneo, algum tipo de lesão endotelial, onde dará início ao processo inflamatório ativando a cascata de coagulação ou hipercoagulabilidade, tendo um elevado índice de mortalidade dentre indivíduos que encontram-se internados.

Ainda citado por Alvares; Pádua; Terra Filho (2003), mencionam que a obstrução da artéria pulmonar pelo trombo, como resposta do organismo, consequentemente haverá disfunções respiratórias e no estado hemodinâmico do paciente acometido, porém, a mortalidade está associada a função cardíaca e não diretamente a respiratória,na qual acontece o evento.

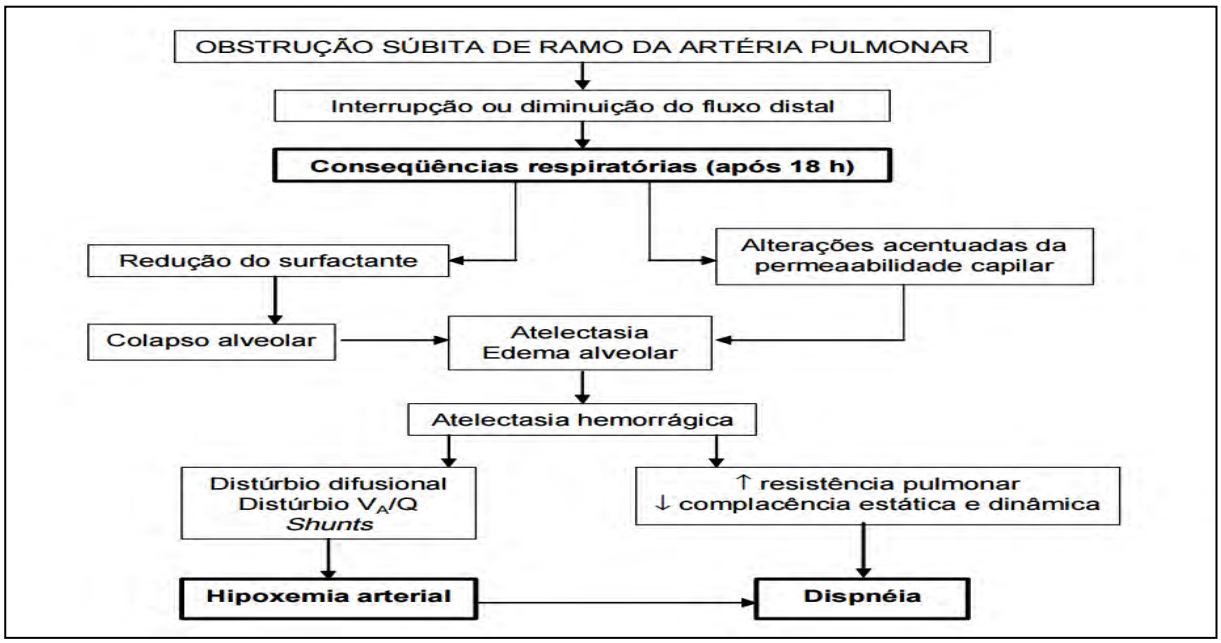
A seguir no fluxograma a fisiopatologia numa situação de TEP agudo e tardio (após 18 horas):

Imagem 13 – TEP agudo



Fonte: ALVARES; PÁDUA; TERRA FILHO, 2003, p. 216.

Imagem 14 – TEP tardio (18 horas)



Fonte: ALVARES; PÁDUA; TERRA FILHO, 2003, p. 217.

Conforme Rassam e colaboradores (2009), relatam que quanto a origem do trombo (coágulo) poderá acometer em qualquer área do sistema venoso, mas seu início, tem-se uma maior incidência a falta de mobilidade dos membros de forma permanente com relação à pacientes acamados ou parcialmente acamado e

também viagens com deslocamentos muito longos, porém os pacientes que encontram-se internados já apresentam 3 ou mais fatores pré-disponentes para a manifestação de tal evento.

2.4.10 Trombose coronária (IAM)

Guyton; Hall (2011), definem como a obstrução de um ou mais ramos coronarianos distais interrompendo a vazão sanguínea. Com isso levará a morte do tecido devido a ausência do oxigênio e de nutrientes, que são carreados pelo sangue até a região na qual ocorreu a obstrução parcial ou total da coronária.

Baldissera e colaboradores (2013), apontam que o aumento das doenças do sistema cardiocirculatório tem se demonstrado um fator agravante com uma taxa elevada de óbitos acometendo à população brasileira. Sendo o infarto agudo do miocárdio – IAM o acometimento mais complexo.

Bassan; Bassan (2006), apontaram que 50% dos óbitos geralmente ocorrem nos primeiros 60 min., tempo no qual são apresentados os sintomas que estão associados à fibrilação ventricular. Por tanto recomenda-se administração de oxigênio como aporte em até 5l/min. com intuito de minimizar provável hipoxemia, como a dor pode ser intensa, em algumas situações será necessário administração de morfina e medicamentos com ação trombolítica e vasodilatadora visando a desagregação do trombo na tentativa de reperfundir a área em isquemia.

A trombose coronariana tem como consequência maior o IAM com supradesnivelamento de segmento ST- IAMCSST tornando-se uma das principais causas de óbitos no Brasil com 95% de incidência (CAMBRUZZI et al., 2012).

> A circulação coronariana supre o coração com oxigênio e nutrientes para manter a função cardíaca, garantindo assim o seu suprimento para o restante do corpo. As necessidades metabólicas sistêmicas podem variar rápida e amplamente, exigindo uma rápida adaptação da função cardíaca e do fluxo sanguíneo coronariano. O desequilíbrio entre a oferta e demanda miocárdica com disfunção contrátil do coração, arritmias, infarto e possibilidade de morte. O conhecimento da anatomia coronariana e dos mecanismos de fluxos de diferentes regiões ajuda-nos a entender as apresentações clínicas da isquemia miocárdica (KERN, p.1103, 2006).

A formação do trombo coronariano é consequência de uma placa aterosclerótica decorrente de inflamações endoteliais, que por sua vez altera o fluxo sanguíneo

ocorrendo uma diminuição ou interrupção deste mesmo levando a isquemia da área na qual teve o ramo coronariano obstruído (BASSAN; BASSAN, 2006).

2.5 ABORDAGEM AO PACIENTE: EXTRA-HOSPITALAR, INTRA-HOSPITALAR E PÓS RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR (ALGORITMOS)

2.5.1 Extra-hospitalar

Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), o reconhecimento precoce de uma PCR no ambiente pré-hospitalar é de fundamental importância para que possam iniciar precocemente as manobras de RCP, dando ênfase nas compressões torácicas. Este fato colabora significativa e diretamente para o índice de sobrevivência dessas vítimas.

A PCR é uma situação emergencial e indiretamente consideravam como óbito, fator relacionado a falta de recursos adequados e treinamentos específicos. Atualmente as chances de sobrevida de um paciente em PCR chega a superar 70%, resultado muito significativo obtido através do desenvolvimento de equipamentos, atualizações das técnicas de intervenções e treinamentos dos profissionais (AMERICAN HEART ASSOCIATION- AHA, 2010 citado por PEREIRA et al., 2015).

Bellan; Araújo; Araújo (2012), relatam que o êxito da RCP está diretamente ligado ao reconhecimento precoce da PCR seguido do rápido acionamento dos serviços disponíveis de urgência e emergência, dar início o quanto antes as manobras de ressuscitação, porém na prática não é exatamente isso que ocorre, devido a falta de conhecimento e de capacitação da população leiga no assunto, as vezes também pelo estresse e nervosismo gerado pela situação atípica, fato que acaba retardando o acionamento do socorro adequado.

Tendo em vista tal evento ocorrido, a maioria das vezes será a população que irá deparar-se com esta situação emergencial, sendo assim, terão a responsabilidade de acionar os serviços que atuam no âmbito extra/pré-hospitalar, identificar e informar de forma precisa, os sinais que a vítima apresenta no ato da triagem do atendimento e assim encaminhar o Serviço de Atendimento Móvel de Urgência - SAMU 192 ou Corpo de Bombeiros Militar - 193, serviços que possuem equipes devidamente treinadas para este tipo de emergência (COSTA; MIYADAHIRA, 2008).

O serviço de atendimento pré-hospitalar - APH tem um papel de suma importância diante da população, objetivando prestar uma assistência de qualidade e mais precisa, minimizando os agravos decorrente do evento da PCR através de um menor tempo resposta de um socorro especializado (CYRILLO apud CRISTINA et al., 2008).

A maioria das PCR's ocorrem no âmbito extra - hospitalar e geralmente relaciona-se a doenças crônicas do sistema cardio-circulatório. Tendo em vista o aumento dessa emergência, a falta de conhecimento e treinamento da população nas ações a serem tomadas iminentemente, há uma repercussão de como esses leigos estão sendo orientados no Brasil, pois em alguns locais públicos com grande fluxo de pessoas já disponibilizam o Desfibrilador Externo Automático - DEA, para que as vítimas de PCR tenham o SBV adequado até que o devido socorro especializado chegue e dê continuidade as manobras. Mas para a execução das manobras de SBV e o manejo do DEA requer treinamento específico para que sejam realizados com qualidade e êxito (SOUZA et al., 2014).

O manuseio do DEA é prático, pois o mesmo possui um sistema de áudio que orientará ao leigo e o profissional de saúde o passo a passo para que seja instalado na vítima. Em suas pás, possui o desenho de uma pessoa e o tórax com as respectivas pás e suas posições em relação a qual porção devem ser instaladas no tórax do indivíduo. Caso no local haja apenas um socorrista, este deve parar a as compressões para que seja instalado o mesmo (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Segundo Silva; Machado (2013), relatam que saber reconhecer uma vítima de PCR é crucial, bem como o início imediato das manobras de RCP e SBV, pois a cada minuto perdido, foi comprovado que há uma redução de 10% na expectativa de sobrevida, aumentando as chances de sequelas irreversíveis. Por tanto a constante capacitação e atualização das habilidades e conhecimentos, faz-se fundamental, pois além de reconhecer, deverá executar as manobras de maneira eficaz.

As condutas a serem tomadas que elevam o índice de sobrevida na vítima em risco iminente de morte define-se como corrente de sobrevivência englobando o Suporte Básico de Vida - SBV e Suporte Avançado de Vida - SAV (CANOVA et al., 2015).

O reconhecimento da vítima em PCR, através da palpação do pulso carotídeo em até 10 segundos será fundamental, bem como a introdução das manobras de suporte básico de vida. A detecção da ausência de pulso, as vezes será dificultosa até mesmo por profissionais da área, por tanto, indivíduo inconsciente, ausência de movimentos respiratórios, proceder iniciando as compressões torácicas com qualidade, aplicando as ventilações de maneira adequada. Se disponível o DEA, proceder sua instalação corretamente. O SBV bem sucedido e com o menor retardo de tempo, contribuirá para o êxito das manobras assim que uma equipe de suporte avançado chegar no local para continuar o atendimento (FEITOSA FILHO et al., 2006).

Segundo Weisfeldt e Becker (2002) citados por Lopes (2008), estratificaram a PCR em fases, ou seja, alegou que o evento ocorrido no ambiente extra-hospitalar divide-se em três fases, sendo elas: Fase elétrica, até 5 minutos, ou seja, logo após o ocorrido, levando em consideração o fator da PCR, que nesse cenário geralmente a vítima encontra-se em ritmos chocáveis, tais como FV e TVSP. Fase hemodinâmica, que vai de 5 a 10 minutos e ressalta a realização de um ciclo de RCP, ou seja, com 30 compressões torácicas para 2 ventilações equivalente a 2 minutos, em seguida instala-se o DEA. Fase metabólica, em casos de PCR superior aos 10 minutos e caso tenha êxito nas manobras, recomenda-se pela a indução desse paciente a hipotermia terapêutica.

Conforme American Heart Association - AHA (2015), no cenário extra/pré-hospitalar após o reconhecimento de uma PCR e a solicitação do socorro especializado, deverá dar início as manobras de RCP com ênfase nas compressões torácicas, assim, chega-se a definição da cadeia de sobrevivência, método prático dando embasamento a uma sequência de ações que serão tomadas diante desse evento. Resume-se no reconhecimento rápido da PCR e acionamento do serviço de urgência, início imediato das manobras de RCP com a desfibrilação precoce, introduzindo os recursos do SAV e cuidados pós- PCR numa unidade especializada.

Segundo Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), relata que o manejo diante de uma PCR está evidente sobre as compressões torácicas iniciadas precocemente e se possível ofertando oxigênio ao paciente numa concentração de 100%, logo tal procedimento realizado por dois socorristas seguindo a sequência de 30 compressões torácicas para 2 ventilações através do dispositivo bolsa-válvula-

máscara. Essas ações exigem muito do profissional por serem intensas, por tanto, requer treinamento contínuo da equipe para que sejam empregadas corretamente as manobras.

As compressões cardíacas devem gerar um fluxo sanguíneo de modo que venha suprir a demanda de oxigênio e nutrientes no cérebro e órgãos vitais para que não ocorra morte de tecidos e consequentemente sequelas. Com isso a nova atualização aponta que há uma melhor eficácia mantendo as compressões com uma frequência de 100 a 120/min, deprimindo o tórax no mínimo 2 polegadas equivalendo a 5cm de profundidade, permitindo seu retorno por total até a próxima compressão ininterruptas e efetuar 2 ventilações após 30 compressões, de modo que promova a expansão total do tórax (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2015).

Nunes e colaboradores (2014), apontam que os esforços relacionados ao emprego da RCP extra-hospitalar devem ser cessados, se ritmo cardíaco apresentar assistolia irreversível num período de 20 min com monitoração da equipe de SAV, sendo desconsiderada em casos de afogamento e hiportermia.

As manobras RCP, se resumem na qualidade das compressões de acordo com frequência, profundidade e a permissão do retorno total do tórax após cada compressão, aplicação adequada dos choques de acordo com as cargas protocoladas e os ritmos indicados, estando atento para que não ocorram enganos com relação aos ritmos de FV fina e assistolia, terapia medicamentosa endovenosa ou via endotraqueal e por fim via aérea avançada através do tubo orotraqueal mantendo boa ventilação e oxigenação com auxílio do dispositivo bolsa válvula de pressão positiva, popularmente conhecido como ambú (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Imagem 15 – Cadeia de sobrevivência na PCR extra-hospitalar

Fonte: American Heart Association (2015, p.4).

2.5.2 Intra-hospitalar

Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), dentro de uma unidade hospitalar os primeiros profissionais que se deparam com o paciente em PCR são os que compõem a equipe de enfermagem. O enfermeiro liderando a equipe tem a responsabilidade de atualizar-se constantemente aprimorando seus conhecimentos técnico-científicos e promover treinamentos aos seus liderados, juntamente com o núcleo de educação permanente para melhor eficácia e destreza das manobras e procedimentos da RCP.

Melo e colaboradores (2008), a RCP bem aplicada é fundamental, porém saber reconhecer antecipadamente os sinais de gravidade e que supostamente levará a PCR é crucial. A equipe bem treinada e orientada deve estar atenta de forma criteriosa, realizar as anotações como parâmetros vitais no prontuário impreterivelmente, pois seguindo esse procedimento a risca, através das anotações poderá ser levantado hipóteses do que levou ao colapso circulatório.

Na PCR intra-hospitalar, notou-se que é menos complexo a aplicação do SBV e SAV bem como sua sequência, pelo fato da equipe ser maior e ter facilidade de acesso com relação aos materiais, medicamentos e monitorização constante do paciente e a vantagem do médico e enfermeiro presentes. Um fator que torna-se relevante são as doenças pré-existentes dos pacientes hospitalizados, pois elas serão informações preditoras e indicarão se o paciente possui ou não um bom prognóstico (CAVALCANTE; LOPES, 2006).

Apontam Bellan; Araújo; Araújo (2010), a incidência de casos relacionados PCR's vem aumentando significativamente nas áreas não críticas, por tanto, o profissional de enfermagem precisa estar devidamente treinado para agir com prudência e perícia mediante a emergência. O enfermeiro precisa saber conduzir a PCR priorizando as ações para que elas sejam postas em prática adequadamente.

Os cuidados intensivos de uma equipe de enfermagem, atuam na manutenção das funções orgânicas através de condições favoráveis até que tracem os cuidados definitivos após reverter a PCR (SCHOROEDER, 2006) .

Segundo Cavalcante e Lopes (2006), as PCR's ocorridas no âmbito hospitalar foi evidenciado a ausência e minimização das sequelas e déficit's, devido as manobras de RCP terem sido iniciadas em menos tempo, ocorrendo assim a manutenção da perfusão cerebral até que se reestabeleça a circulação espontânea.

> O treinamento de PCR em equipe minimiza os erros e é recomendado. Os dois princípios fundamentais do bom trabalho em equipe são: liderança e comunicação efetiva. Assim, a cada atendimento, deve haver um profissional que assuma o papel de líder na condução do caso. Esse profissional deve garantir que todas as tarefas sejam compreendidas e executadas pelos diferentes membros da equipe, incorporar novas informações, reavaliar o caso, centralizar a comunicação entre os membros da equipe e avaliar o desempenho de seus colegas, garantido a RCP de boa qualidade, controle adequado de via aérea e segurança na manipulação do desfibrilador (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, p.108, 2013).

Feitosa Filho e colaboradores (2006), mencionam que na unidade de terapia intensiva a questão que gera repercussão é quando se deve parar as manobras de RCP ou até mesmo iniciá-las, pois engloba todo um caráter ético legal. Por tanto deveria haver uma discussão de cada caso internado na unidade e assim chegar à um consenso de quais pacientes deverão ou não ser realizadas as manobras de SAV.

O cessar das manobras ainda gera muitas divergências, pois não há informações concretas o suficiente. Nota-se também que estender as manobras de RCP além dos 30 min, são considerados em vão caso não tenha sido detectada a causa para possível correção (NUNES et al., 2014).

"[...] Nestes casos, seria razoável interromper a RCP após 10 minutos de assistolia sem causa detectável e reversível" (NUNES et al., 2014, p. 59).

Pazin-Filho e colaboradores (2003), relataram que o melhor prognóstico de uma PCR é quando o paciente encontra-se em ritmos chocáveis: FV e TV, devendo

assim realizar as manobras de RCP incessantemente até que reverta para ritmo sinusal. Evidencia também que o paciente ao entrar em PCR em assistolia (ausência de contração do miocárdio) é uma situação a qual as manobras são consideradas ineficazes, pois indica um prognóstico sem expectativas e geralmente esta ligado a doenças em estágios avançados e terminais. Com esses fatores a serem considerados geram uma polêmica de caráter ético, ou seja, na tomada de decisão de quando as manobras de RCP serão cessadas, havendo particularidades em cada situação.Os fatores relevantes são:

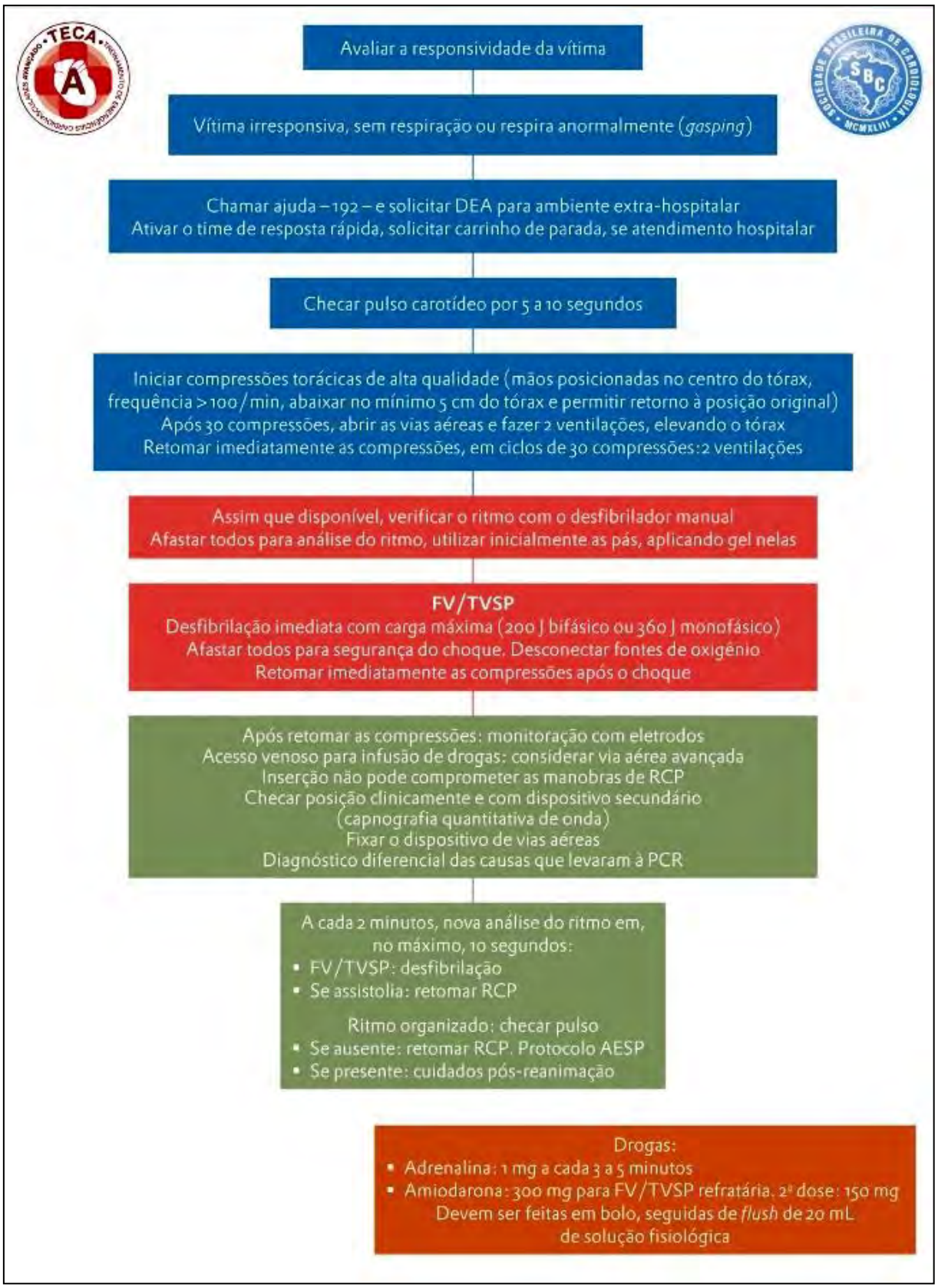
> 1) o SBV está sendo oferecido de maneira adequada; 2) foi oferecido o suporte adequado de oxigênio através da intubação orotraqueal; 3) não se identificou nenhuma causa corrigível; 4) foi identificado que o paciente era portador de uma doença terminal,o que implica na futilidade das manobras;5) o ritmo documentado no monitor não deixou de ser assistolia durante todo o atendimento.(PAZIN-FILHO et al., p. 167 2003)

Feitosa Filho e colaboradores (2006), tendo a assistolia como uma condição na qual considera-se irreversível, ela pode ser confirmada através de duas derivações verticais. Verificando-se a primeira e o ritmo apresentado no desfibrilador, por intermédio do traçado isoelétrico, se presente, basta reposicionar as pás do desfibrilador de modo relativas a um ângulo de 90º, atentando-se ao ritmo de FV fina que as vezes pode ser confundida com assistolia.

Imagem 16 – Cadeia de sobrevivência na PCR intra-hospitalar

Fonte**:** American Heart Association (2015, p.4).

Imagem 17 – Algoritmo de PCR em FV e TVSP



Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013, P.25).

2.5.3 Cuidados Pós – ressuscitação cardiopulmonar

A PCR se dá pela ocorrência multifatorial em relação as suas causas, algumas estatísticas apontaram que 10% das vítimas que sofreram este colapso de maneira presenciada obtiveram alta da unidade hospitalar. A sobrevida de 30% foi o total dos que foram reanimados em ritmos com bom prognóstico que são TVSP e FV, considerando 6% o índice de alta em outros ritmos detectados. Relatam que desse total de indivíduos submetidos a RCP 30% apresentaram algum tipo de sequela relacionada a cognição e a anóxia. Por tanto os cuidados após a PCR visa minimizar essas possíveis sequelas que por algumas vezes podem ser até evitadas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Pazin-Filho e colaboradores (2003), mencionaram que o êxito da RCP se dá com o retorno das funções vitais do paciente, posteriormente deverão ser aplicados cuidados específicos para manutenção do quadro hemodinâmico, ou seja, a enfermagem terá um uma atuação direta na execução dos cuidados. O enfermeiro sendo a liderança da equipe, tem o dever de capacitá-los, para que além da introdução dos cuidados adequadamente, saibam apontar possíveis alterações, como exemplo sinais de hipoxemia.

A PCR quando revertida o paciente poderá reagir de diversas formas desde a recuperação da consciência logo de imediato, apresentar-se hemodinamicamente instável ou em choque que varia das primeiras 12 ou 24h, podendo até mesmo evoluir ao óbito em até 4 dias. Seu prognóstico está exclusivamente associado a causa que levou ao evento, o tempo de duração, manejo das manobras e as condições da realização do atendimento (PAZIN-FILHO et al., 2003).

Ravetti e colaboradores (2009), apontaram que os cuidados após PCR tem por objetivo preservar os sistemas cardiovascular, neurológico, renal e metabólico. Grande parte dos óbitos após o evento da PCR, ocorre também múltiplas disfunções fisiológicas na qual encontra-se o paciente, geralmente ocorre nas primeiras 24h.

Na assistência extra-hopitalar após a PCR deverá assegurar a via aérea, ou seja, mantendo uma fixação adequada do tubo orotraqueal para que no transporte o mesmo não venha ser deslocado ou exteriorizado, manter a permeabilidade das vias aéreas superiores- VAS, ou seja , livre de secreções, pois no transporte com o balançar da unidade móvel, poderá ocorrer o desprendimento. Por tanto realizar

aspiração sempre que necessário e assim manter uma hematose eficiente. Se a provável causa da PCR estiver associada à hipóxia, a permeabilidade das VAS será imprescindível. (PAZIN-FILHO et al., 2003).

Conforme a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), apontam que no pré-hospitalar os cuidados iniciais após a PCR serão importantes para estabilidade hemodinâmica. O transporte do paciente de maneira segura e rápida otimizando os cuidados, e se necessário estimular indução da hipotermia. Por meio do diagnóstico das prováveis causa reversíveis, nesta fase já deverão serem evidenciadas para manter o tratamento adequado.

Manter o paciente sedado será indispensável, devido estado o parcial de inconsciência havendo risco de ocorrer um bloqueio da ventilação pelo tubo orotraqueal, porque o paciente poderá mordê-lo, sem contar a competição que haverá com o respirador e assim caminhar para condições hipoxêmicas desencadeando arritmias (PAZIN-FILHO et al.,2003).

“É aconselhável evitar e corrigir imediatamente a hipotensão (pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg, pressão arterial média inferior a 65mmHg) durante os cuidados pós-PCR ” (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2015, p.14).

Foi constatado por meio de outros estudos que a hipotensão tem uma certa relação com o elevado número de óbitos com redução na recuperação das funções vitais e valores pressóricos acima de 100mmHg está associado a melhor recuperação dos sistemas orgânicos (AMERICAN HEART ASSOCIATION,2015).

Tallo e colaboradores (2012), afirmam que ao manipular o paciente após PCR deve-se ter muita cautela e avaliá-lo constantemente de maneira detalhada, pois deve investigar a causa que levou ao evento, reduzir e evitar danos ao tecido cerebral, atentar a instabilidades hemodinâmicas corrigir disfunções metabólicas. Como ferramenta de cuidados, tem-se utilizado a hipotermia terapêutica, pois evidências demonstraram que a mesma preserva danos ao encéfalo.

Em casos de PCR em FV ou TVSP será recomendado doses terapêuticas de antiarrítmicos, oferta suplementar de oxigênio numa fração de 100%, acompanhamento rigoroso de exames laboratoriais para tentar evitar ou tratar distúrbios eletrolíticos e distúrbios do equilíbrio ácido-base. Recomenda-se submeter o paciente a condições hipotérmicas, medida terapêutica no tratamento após a PCR

com o objetivo de inibir o hiper-metabolismo, preservar órgãos vitais e também poupar o tecido cerebral. Recomenda-se de 32ºC a 34ºC, porém a hipotermia induzida será contra-indicada se o motivo que levou a PCR for a mesma (FEITOSA FILHO et al., 2006).

Frisoli Júnior e colaboradores (2004), apontaram que o restabelecimento e manutenção das funções vitais são primordiais, por tanto as vias aéreas do paciente devem estar pérvias, livre de secreções favorecendo a eficácia das trocas gasosas minimizando riscos de hipóxia. Proceder com aspiração do tubo orotraqueal quando necessário devido ao acúmulo de secreções, monitorar continuamente a saturação de oxigênio, checar o posicionamento do tubo orotraqueal auscultando os pulmões, mantendo murmúrios vesiculares fisiológicos- MVF bilateralmente, que é o som produzido com a passagem de ar nos pulmões.

O capnógrafo que é um dispositivo instalado na porção distal do TOT quantificará o dióxido de carbono- CO2 eliminado na troca, pois a retenção do mesmo poderá levar a condições de intoxicação com alterações do nível de consciência (FRISOLI JÚNIOR et al., 2004).

Cintra; Nishide; Nunes (2008), alegaram que o paciente deverá ter os sinais vitais continuamente monitorizados mantendo traçados eletrocardiográficos, pressão arterial aferida em tono de 1/1h, monitoração de débito urinário por sondagem vesical de demora- SVD, sendo realizado balanço hídrico, relação de fluidos infundidos e excretados.

Segundo Frisoli Júnior e colaboradores (2004), em casos de hipotensão poderá dispor a infusão de soluções salinas para expansão volêmica, atentando-se sempre para função cardiopulmonar, ou seja, sinais de congestão detectado através da ausculta pulmonar evidenciando estertores e roncos, diagnóstico por imagem evidenciando área com acúmulo de líquido, sobrecarga miocárdica como exemplo fibrilação atrial e alterações atípicas na diástole ventricular. Em casos arritmias será necessário manutenção terapêutica contínua de anti-arrítmicos, drogas vasopressoras serão necessárias para manutenção se hipotensão persistente. No serviço móvel extra-hospitalar a infusão das drogas serão com auxílio de equipo de precisão e intra-hospitalar dispõe-se as bombas de infusão.

Por tanto a vigilância da enfermagem dos pacientes nesse perfil de emergência será de extrema necessidade, pois os cuidados inseridos nesses pacientes terão relação direta com sua recuperação. O enfermeiro terá o dever de supervisionar a assistência prestada, orientando na resolução de problemas e também das intercorrências, otimizando a recuperação e reabilitação do paciente. (CINTRA; NISHIDE; NUNES, 2008).

2.6 DESFIBRILAÇÃO

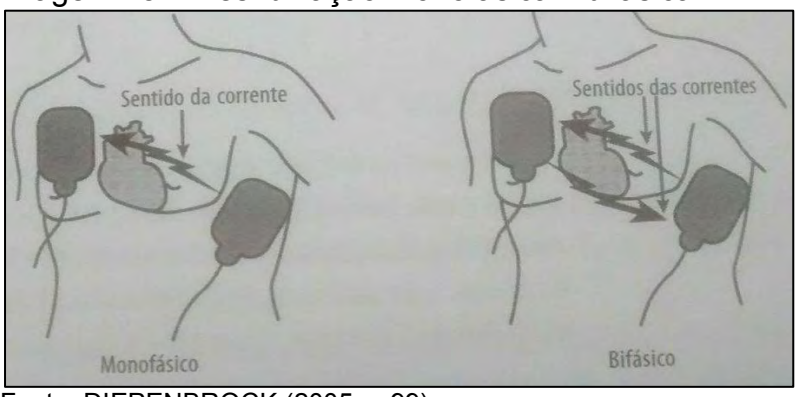
Consiste na aplicação de uma descarga elétrica no coração em sua maior porção na tentativa de despolarizar as células do miocárdio. Tendo em vista que o nodo sinoatrial é quem promove o impulso elétrico primário, sendo assim, após o choque o objetivo é que o nodo sinoatrial assuma a sua ordem primária na despolarização, atuando na geração do impulso elétrico após o choque (PAZIN-FILHO et al., 2003).

Frisoli Júnior e colaboradores (2004), apontaram que a terapia elétrica é a conduta indicada na PCR por FV ou TVSP, por tanto no ambiente extra-hospitalar ou a PCR sendo conduzida inicialmente por uma equipe de SBV, o desfibrilador será o DEA.

A equipe de SAV ou na unidade hospitalar terá disponível o desfibrilador manual, sendo ele monofásico ou bifásico, respectivamente com cargas de 360J e de 120 a 200J no bifásico, ambos a carga limite (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Segundo Diepenbrock (2005), alega que o desfibrilador monofásico, a corrente de choque aplicada é unidirecional, já a corrente aplicada com o com o bifásico, o sentido da corrente será bidirecional, em direção a primeira e segunda fase que será o sentido inverso, como poderá ser observado na imagem abaixo de nº 18 a seguir.

Imagem 18 – Desfibrilação monofásica x bifásica



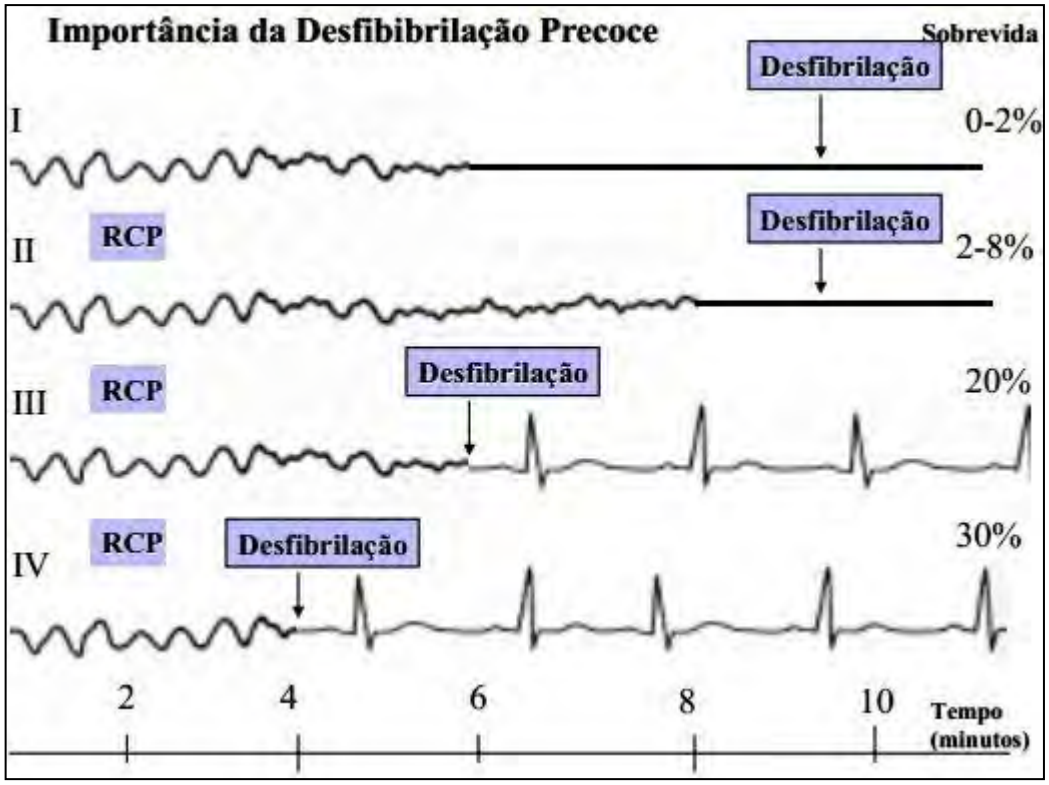
Fonte: DIEPENBROCK (2005, p.99).

A desfibrilação é a conduta chave nas modalidades de PCR em que o indivíduo se encontra em FV ou TVSP, pois é onde deve priorizar o choque, ou seja, fase elétrica que vai até os primeiros 5 min. do acontecimento. Por tanto as pás do desfibrilador serão posicionadas de forma correta para que o choque aplicado tenha passagem em todo coração (TALLO et al., 2012).

Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), as pás do desfibrilador mecânico deverão ser posicionadas para aplicação do choque de maneira perpendiculares uma em relação a outra para que toda área do coração receba o choque de maneira eficaz.

Na parada cardiorrespiratória obrigatoriamente deve haver a comunicação entre a equipe, principalmente no momento da aplicação do choque, para que sejam evitados acidentes. Por tanto, o médico no momento que for desfibrilar, o mesmo deverá pedir em voz alta e clara para que todos se afastem, confirmar que todos estão afastados e por fim disparar o choque no paciente (FRISOLI JÚNIOR et al., 2004).

Imagem 19 – Relação do tempo e desfibrilação aplicada

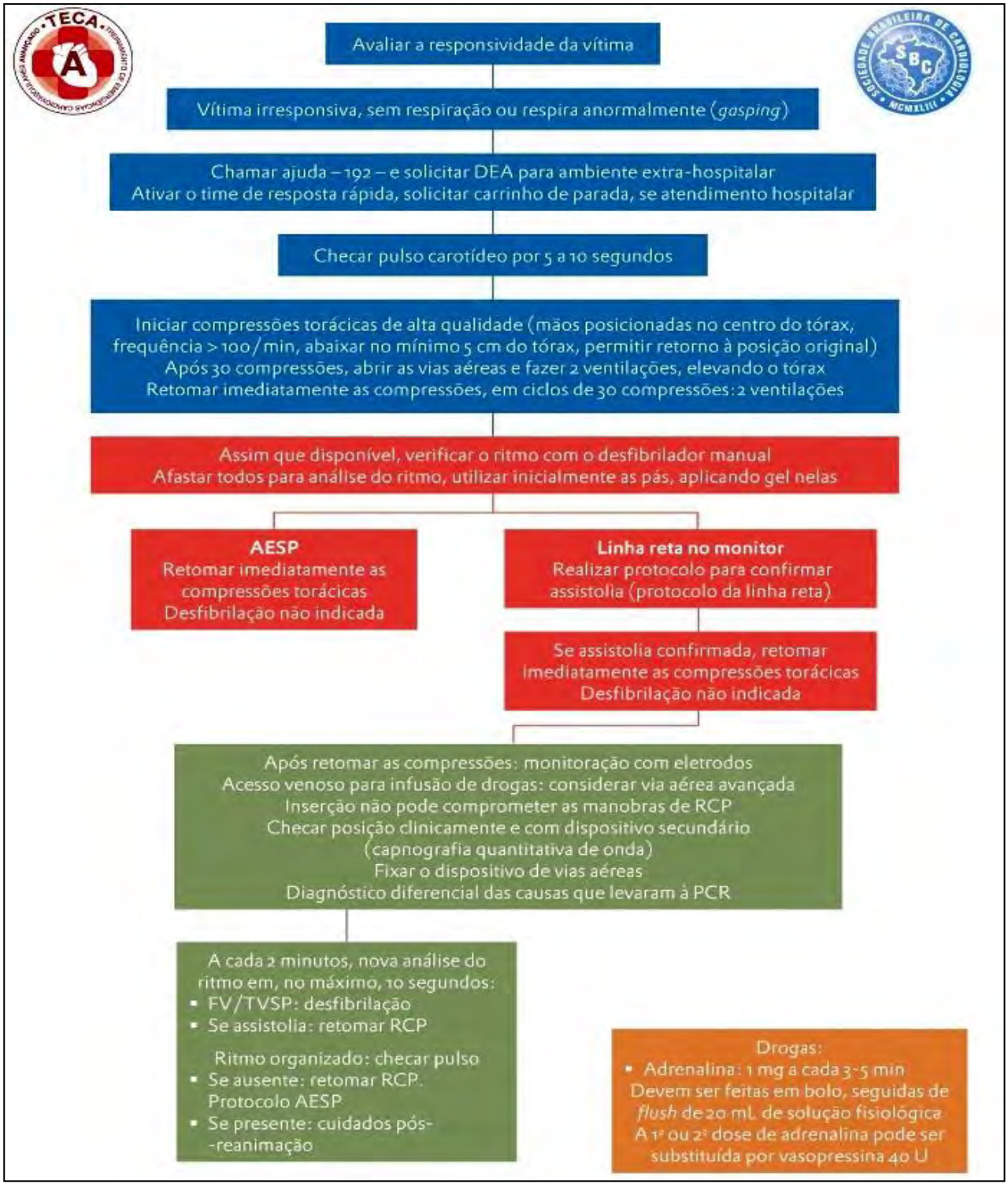


Fonte: PAZIN-FILHO et al. (2003, p. 164)

Observa-se que no primeiro traçado “I” a taxa de sobrevida vida foi em torno de 0 a 2%, pois não houve aplicação das manobras de RCP e a desfibrilação ocorrida tardiamente, em aproximadamente 9 minutos. Já no segundo “II”, a RCP teve início em 2 minutos, e o choque ocorreu pouco antes da situação “I”, sendo assim, a taxa foi entre 2 e 8%, porém nessas duas situações a desfibrilação foi aplicada em ritmo não chocável , que apresenta-se em assistolia. No traçado “III”, RCP iniciada aos 2 minutos com desfibrilação aos 6 minutos, tendo uma taxa sobrevida de 20% e no quarto” IV” a RCP também teve início aos 2 minutos com desfibrilação efetuada aos 4 minutos que resultou em 30% na expectativa de vida. Por tanto é nítido a importância da desfibrilação efetuada precocemente como revela na situação III e IV na imagem acima, pois foram aplicadas em ritmos chocáveis que era FV no período da fase elétrica até os primeiros 5 minutos da PCR (PAZIN-FILHO et al., 2003).

Frisoli Júnior e colaboradores (2004), relatam que após a aplicação do choque, imediatamente deverá olhar o traçado no monitor para detectar se ocorreu ou não a reversão do ritmo, caso ainda tenha permanecido em FV ou TVSP um novo choque será disparado, caso esteja em assistolia retoma-se as compressões torácicas.

Imagem 20 – Algoritmo de Parada Cardiorrespiratória em AESP E ASSISTOLIA



Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013,p.28).

2.7 PARADA CARDIORESPIRATÓRIA NA GESTAÇÃO

Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), aponta que a PCR é um evento no qual gera certo estresse e querendo ou não deixa o líder que conduz tal situação e toda equipe aflitos. Quando esse evento ocorre durante o período gestacional, a angústia e a aflição serão em dobro, pois não trata-se apenas de uma vida, existe um ser que terá todo uma história pela frente a ser escrita.

Segundo dados estatísticos sua incidência está entre 1: 30.000, e a porcentagem de sobrevivência é um tanto quanto desanimadora, pois está em torno de 6,9% índice muito abaixo das expectativas da medicina (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Fonseca e colaboradores (2014), alegam que o período gestacional compreende um período no qual o organismo da mulher apresenta várias modificações fisiológicas, umas para adaptação fetal e outras como consequência de estar gerando outra vida.

Ocorre a elevação do estrogênio, aumento séricos do volume plasmático, caso a gestante desenvolva pré-eclâmpsia, que é a elevação brusca da pressão arterial e uma das causas mais comum que leva a parada. O risco de sangramentos serão acentuados, pois poderá desenvolver um quadro de trombocitopenia (FONSECA et al.,2014).

Outra condição também que cursará com um risco mais acentuado será a eclâmpsia evoluindo com crises convulsivas, necessitando de maior vigilância da equipe multiprofissional, relacionado ao nível de consciência da paciente (BRAGA et al., 2012).

O risco iminente de morte na gestação provocado pela eclâmpsia é uma situação específica, pois a manutenção de uma via aérea avançada será crucial, porém devido esse período da gravidez, alterações fisiológicas ocorrem, uma delas será o edema das vias aéreas e como consequência tornará a intubação orotraqueal mais dificultosa, tendo então, o médico usar um tubo com uma numeração menor do que o recomendado para o biotipo da paciente. Mesmo com as variações das condutas, ainda assim o risco de lesões das vias aéreas superiores- VAS não serão descartados e isso causará sangramento importante (SANT' ANA et al., 2010).

É de fundamental importância que a equipe tanto os profissionais socorristas no ambiente extra quanto no intra-hospitalar conheçam as alterações no organismo da gestante, sendo uma das primordiais e mais importante, o útero gravídico. Acima de 20 semanas de gestação como ele se encontrará aumentado, provocará a compressão da veia cava inferior, com isso ocorrerá diminuição do débito cardíaco, consequentemente, provocará hipotensão, cursando com bradicardia e levando ao estado de síncope ou desencadear uma PCR por hipovolemia severa (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Sant'ana e colaboradores (2010), apontaram que haja visto a compressão aorto-cava conduta a ser tomada será orientar a gestante a lateralização à esquerda, seja para repouso ou no transporte.

As causas mais típicas que levam uma gestante a ter uma PCR são: IAM que tem seu risco aumentado durante a gestação, toxicidade relacionada ao magnésio, que provocará um espaçamento do segmento PR e QT, alargando o complexo QRS, ocasionando bloqueio átrio-ventricular - BAV. Poderá ser revertido com administração de aleatória de cálcio. O tromboembolismo pulmonar- TEP é o fator mais típico relacionado ao desencadeador da PCR gestacional, seu manejo segue a mesma linhagem de uma PCR convencional. Outro fator seria a embolia por líquido amniótico, na qual a intervenção através da circulação extracorpórea e cesária de emergência demonstraram-se eficazes (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Segundo American Heart Association (2015), as manobras de RCP devem ser ministradas no mesmo padrão como se não fosse uma vítima gestante, porém com algumas exceções, ou seja, mantém-se 5 ciclos de compressões/ventilações, logo 30 compressões torácicas para 2 ventilações num total de 5 ciclos ou 2 minutos, posteriormente procedendo com a verificação de pulsos centrais.

As particularidades na RCP da gestante está relacionado ao local no qual será realizada as compressões, pois o útero gravídico empurra o diafragma para cima, por esse motivo posicionamento das mãos no esterno será um pouco mais acima, em sua porção superior, o posicionamento ao ser realizado as compressões, deverá proceder com a paciente decúbito dorsal em uma angulação entre 15 e 30º à esquerda ou proceder com deslocamento manual do útero para a esquerda, ambos

visando a descompressão aortocava permitindo o retorno venoso de maneira eficaz (BRAGA et al., 2012).

A seguir a imagem abaixo de nº 21 do deslocamento manual uterino.

Imagem 21 – deslocamento manual do útero

Fonte: BRAGA et al. (2012, p.212)

Braga e colaboradores (2012), a lateralização uterina proporcionará um melhor retorno venoso ao lado direito do coração que favorecerá para um melhor débito cardíaco.

A gestante poderá ser submetida a terapia elétrica sem restrições. Com cargas de 360J no monofásico e de 120J a 200J no bifásico, aumentado a carga bifásica de acordo com a necessidade e avaliação clínica. Não há literaturas que comprove a contra-indicação do choque por receio de causar danos ao feto. Por tanto se ritmos chocáveis, deve ser ministrado a desfibrilação e terapia medicamentosa de acordo com os algoritmos que já foram citados (BRAGA et al., 2012).

Sant'ana e colaboradores (2010), mencionam que a administração de drogas vasopressoras, tais como epinefrina, dopamina poderão ser prejudiciais ao feto devido ocasionarem hipoperfusão uterina, porém, mesmo assim devem ser administradas, pois não restam muitas escolhas e o insucesso da RCP na mãe, é certo a elevada taxa de óbito materno fetal.

A PCR gestacional dispõe de um último recurso não menos delicado chamado Cesariana Perimorte – CPM, retirada emergencial do feto por método cirúrgico, que torna-se indicada a partir do 4 minutos de PCR/RCP, quando a mesma não foi presenciada ou quando não houver prognósticos favoráveis, podendo também as manobras de ressuscitação serem supérfluas (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2015).

Carvalho, Fonseca, Ruzi (2009), alegam que os critérios avaliados para a realização da cesária de emergência são: idade gestacional a partir de 20 semanas, sendo inferior, não deverá proceder com a conduta, pois o tamanho do útero gravídico não comprometerá a função cardiovascular materna; Entre 20 e 23 semanas o procedimento será realizado objetivando salvar a mãe, pois não há probabilidades de sobrevivência do feto; acima de 24 semanas será realizado a cesariana de emergência visando o restabelecimento materno para que sejam salvos, tanto a mãe quanto o feto.

Após a reversão da PCR a gestante também estará sob vigilância de cuidados específicos tais como prevenir hipotensão- pressão sistólica menor que 90mmHg, repondo volume, se necessário administração de droga vasoativa, manutenção ventilação mecânica promovendo oxigenação mínima de 94%, monitorização hemodinâmica com 12 derivações por precaução, considerando a provável causa que levou ao evento sendo de natureza cardiovascular, considerar a hipotermia terapêutica, pois mostrou-se eficaz na preservação do tecido encefálico (BRAGA et al., 2012).

2.8 TERAPIA MEDICAMENTOSA NA PCR

Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), relata que a infusão de medicamentos tem a finalidade de contribuir com o êxito da RCP. Através dessa alternativa e do conjunto de medicamentos que são utilizados durante a PCR, bem como estimuladoras da contratilidade cardíaca, correção de arritmias, reperfusão do fluxo coronariano e cerebral e também na correção de distúrbios àcido-base.

Pazin-Filho e colaboradores (2003), relataram que a terapia farmacológica na PCR irá contribuir para o êxito das manobras de ressuscitação, porém não serão prioridade no atendimento ,ou seja, se os ritmos como FV e TVSP forem detectados

a prioridade será a terapia elétrica/desfibrilação mais indicada e eficaz nessa condição. Por tanto é necessário saber o momento nos quais serão administradas, suas dosagens, mecanismo de ação e o tempo de administração entre uma dose e a dose subsequente.

Para melhor eficácia e resultado esperado com os efeitos dos medicamentos se faz necessário que as vias de administração estejam pérvias e adequadas para que possa receber a terapia medicamentosa no auxílio da RCP (CINTRA; NISHIDE; NUNES , 2008).

Das vias de administração endovenosas: periféricas, jugulares externas e na fossa antecubital basílicas e cefálicas. Nas extremidades dos membros superiores, evitar membros inferiores, ou seja, quanto mais próximo do coração melhor para que no momento da PCR/RCP as drogas alcancem com maior rapidez a circulação central (CINTRA; NISHIDE; NUNES, 2008).

Com à ausência da circulação as drogas administradas em veias periféricas, será necessário, logo em seguida infusão em bolos de solução fisiológica e elevação do respectivo membro, para que o medicamento atinja o circulação central rapidamente e assim obter o seu devido efeito (PAZIN-FILHO et al., 2003).

Cintra; Nishide; Nunes (2008), relataram que as veias centrais, jugular interna, subclávias são as melhores opções por serem vias proximais, porém há opção da veia femoral. Essas vias de acesso são as mais eficazes, haja visto que o medicamento alcançará a circulação central muito mais rápido, pois já ganhará a circulação nos vasos calibrosos no coração. São vias extremamente seguras, geralmente não são puncionadas no momento da PCR, pois o procedimento demorado e requer técnicas estéreis para sua execução além de um médico capacitado para sua realização.

Em casos de dificuldade em puncionar um acesso venoso adequado pelo fato da PCR estar relacionada a hipovolemia a via intra-óssea também é uma opção segura, geralmente puncionada na região anterior da tíbia. É uma via muito utilizada em pediatria e sua eficácia é considevável por atingir o complexo venoso na medula óssea (CINTRA; NISHIDE; NUNES, 2008).

Sá e colaboradores (2012), relataram que a via intra-óssea por ser um acesso também de natureza vascular, porém não colapsável, ou seja, sua vantagem se dá

pelo fato de não sofrer alterações como constrição ou dilatação que comumente acontecem com os outros acessos vasculares nas situações clínicas ou traumáticas que levem a condições hipovolêmicas severa. Haverão restrições desta via em caso de suspeitas ou confirmada fraturas, punção prévia na mesma região, doenças como osteogênese imperfeita, osteomielite e osteoporose ou casos relacionados a infecções ósseas, mas sempre terá que considerar a questão do risco e benefício.

Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), relatou que dentre os medicamentos necessários em urgência e emergência encontram-se os vasopressores, cujo seu mecanismo de ação visa o aumento da perfusão coronariana por promover a vasoconstricção periférica.

Das drogas que compõem a classe dos vasopressores enquadram-se a epinefrina e norepinefrina também conhecidas como drogas α-adrenérgicas, e vasopressina. Estimulando o aumento do tônus das artérias periféricas, promovem um considerável aumento na pressão da aorta que se diferenciará da pressão do átrio direito e consequentemente, ocorrerá um gradiente de pressão entre aorta e o átrio direito (CINTRA;NISHIDE,NUNES, 2008).

Conforme relatos da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), a adrenalina geralmente a droga utilizada na PCR, também foi comprovada a melhora da perfusão cerebral, porém não há evidências que comprovem o aumento da sobrevida no manuseio da PCR/RCP. Está indicada em qualquer situação da PCR independente da causa ou ritmo, com dosagem de 1mg sendo administrada de 3 a 5 minutos de uma dosa a outra mantendo sempre as manobras de RCP. Outro efeito benéfico de seu mecanismo de ação será o favorecimento para o estímulo de uma FV e TV, contribuindo, assim para a desfibrilação (FRISOLI JÚNIOR et al., 2004).

Conforme a Sociedade Brasileira de cardiologia, a vasopressina é considerada um excelente vasoconstritor não adrenérgico, sua administração na PCR poderá ser aplicada numa dosagem de 40 UI- unidades internacionais, substituindo a primeira ou segunda dose da epinefrina, porém essa conduta foi derrubada. Foi constatado tanto a vasopressina quanto a epinefrina são eficazes na PCR e possuem, ambos, efeitos terapêuticos semelhantes e não foi evidenciado nenhum efeito acima do esperado com sua administração de maneira a substituir a epinefrina, por tanto, foi mantido apenas a epinefrina, droga comumente utilizada e com um custo x benefício

mais vantajoso em relação a vasopressina (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2015).

A noradrenalina foi apontada como interessante no manuseio da PCR, porém não há estudos que comprove tal eficácia da mesma, porém ela possui efeitos benéficos na manutenção da pressão arterial diastólica, agindo diretamente no miorcárdio inibindo a taquicardia. Geralmente sua infusão será na terapia de possíveis quadros de hipovolemia persistente comum após a PCR (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Frisoli Júnior e colaboradores (2004), relataram que as medicações antiarrítmicas compõem uma classe que contribui no tratamento da PCR com o intuito de prevenir possíveis FV e TVSP. Essa classe de medicamentos tem como finalidade contribuir para o efeito terapêutico da desfibrilação. Conforme embasamentos científicos, não deverá associar um antiarrítmico a outro mesmo tendo atingido sua dose máxima de infusão (PAZIN-FILHO et al.,2003).

Geralmente a droga de preferência é a amiodarona sendo administrada em primeira e segunda dose, respectivamente 300 e 150mg via endovenosa entre 3 a 5 minutos de intervalo entre uma dose e outra. Não há estudos que comprove ou aponte que a utilização da mesma influencia no aumento da sobrevida do paciente ou contribua para alta hospitalar. (SOCIEDADE BRASEILEIRA DE CARDILOGIA, 2013).

Frisoli Júnior e colaboradores (2004), relataram que a lidocaína também é um antiarrítmico eficaz, apesar de não ser uma droga comumente utilizada, também indicada em casos de FV e TVSP persistente mesmo no manuseio da RCP. Sua dosagem inicial recomendada via endovenosa: 1mg/kg, podendo ser repetida numa variação de 5 a 10 minutos até sua dosagem máxima determinada de 3 mg/kg.

Conforme a Sociedade Brasileira de cardiologia (2013), o sulfato de magnésio também poderá ser utilizado enquadrando-se na classe dos antiarrítmicos, foi comprovado que sua utilização contribuiu para o cessar da TV com torção de pontas e também em condições evidenciadas ou suspeitadas de hipomagnesemia associada a etilismo e déficit nutricional. Sua dosagem recomendada vai de 1 a 2g com diluição em solução glicosada 5% num volume de 10ml.

O bicarbonato de sódio está comprovado sua eficácia em casos relacionados à hipercalemia e acidose metabólica. Utilizado no manejo da PCR/RCP para reversão de possível acidose que desencadeou o incidente (FISOLI JÚNIOR et al., 2004).

Conforme relatos da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2013), não está recomendado a utilização rotineira do bicarbonato de sódio, pois não há evidências que tal conduta será efetiva na recuperação do paciente, porém demonstrou-se eficaz em condições de intoxicação por agentes tricíclicos e antidepressivos. Sua indicação de dosagem: 1mEq/kg via endovenosa, caso venha ser necessário, a dose poderá ser readministrada a cada 10 minutos (FRISOLI JÚNIOR et al., 2004).

“Ademais, o uso do bicarbonato pode ter alguns efeitos deletérios, tais como aumento na geração de CO_2, exacerbando a acidose intra-celular; efeito inotrópico negativo no miocárdico isquêmico aumento da osmolaridade sérica [...]” (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013, p.31).

A atropina atua promovendo a inibição do estímulo vagal que atua diretamente sobre o nó sinusal e também no nó atrioventricular, como consequência dessa ação, ocorrerá um aumento na frequência do impulso gerado pelo nó sinusal que favorecerá a condução atrioventricular, tendo como base esse mecanismo de ação, seria de grande eficácia em casos de ASSISTOLIA e AESP. Estudo recentes chegaram a conclusão que a atropina não trouxe nenhum efeito benéfico quando utilizada nas PCR’s tanto extra quanto intra-hospitalar, esse consenso desvinculou a droga ao ser administrada no manejo desta emergência (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA).

2.9 PRINCÍPIOS ÉTICOS NO ATENDIMENTO À PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

A origem da RCP bem como seu surgimento foi na década de 50 com o crescimento da medicina perioperatória. Dando início a pesquisas que a partir daí foram implantado métodos simples e protocolados de ressuscitação a fim de empregá-los tanto no ambiente extra quanto no intra-hospitalar. Porém, na década de 70 foi questionado o fato das manobras serem aplicadas em qualquer tipo de indivíduo, independente do seu prognóstico ou histórico de saúde (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Com os avanços das tecnologias, bem como métodos, estudos e princípios, todos esses fatores trazem consigo uma ideologia ética, pois em algum momento as pessoas envolvidas nesse âmbito de pesquisas, estudos, testes tiveram que emprega-la. Trazendo isso para realidade não é diferente, porque uma equipe médica diante de uma PCR também precisa avaliar critérios para quando deverá iniciar ou encerrar os procedimentos de ressuscitação (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2015).

O objetivo da RCP é proporcionar uma intervenção de maneira eficaz visando reverter um quadro de mal súbito inesperado mantendo suas funções orgânicas preservadas. Devido os avanços na medicina e as políticas implantadas, ficou determinado disponibilizar desfibriladores em locais públicos de alto fluxo de pessoas. A RCP por tanto seria um procedimento a ser aplicado independente das circunstâncias, mas com o passar dos anos questinou-se: o indivíduo apresenta uma doença em fase terminal ou, o mesmo não possui prognóstico? ao realizarem RCP estariam prologando um sofrimento (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Nunes e colaboradores (2014), alegam que tendo a bioética como princípio, sendo marcada pelos seguintes fatores: beneficência que é uma atitude que não leva em consideração a qualidade de vida e riscos ao qual o paciente se insere.

Quando envolve a PCR/RCP, uma situação específica a ser observada é a não maleficência, ou seja, uma RCP quando empregada em um paciente acima do seu tempo estimado que é em torno de 30 minutos, irá prolongar seu tempo de sobrevida, porém sem haver qualquer tipo de qualidade e ainda apresentar sequelas graves ou estado vegetativo (NUNES et al., 2014). Nesta condição o papel e postura que o médico deverá assumir será em não causar lesões no paciente, as medidas e condutas sempre levarão em consideração o grau de risco, caso sejam adotadas com objetivo de serem minimizadas pela equipe multiprofissional que prestará essa assistência (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013).

Há uma restrição a ser levada em consideração, caso os princípios se fechem apenas na beneficência e na não-maleficência, o direito de justiça seria descartado, pois este da o direito a todo paciente de receber as devidas assistências em caso de situações de urgência e emergência, bem como em uma PCR (NUNES et al., 2014).

A autonomia que é o direito de escolha que o paciente tem quando encontra-se capaz de decidir por si mesmo. Este apresenta-se ao alcance de todos, desde que estejam em plenas condições física e mental, tendo esse poder de decisão o indivíduo poderá tomá-la de acordo com sua filosofia de vida, ou seja, que envolve doutrinas religiosas e valores abstratos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA).

Apesar da conduta impactante e difícil para ser tomada, o médico deverá julgar os critérios para a interrupção de um tratamento e principalmente o cessar de uma ressuscitação cardiopulmonar. Em ambiente extra-hospitalar os procedimentos deverão ser interrompidos em caso que a assistolia perdure por 20 minutos monitorada pelo SAV, com a ressalva de afogamentos e hipotermia, caso já tenha tentado as medidas terapêuticas no tratamento das causas reversíveis 5H's e 5T's, mais de 15 minutos de ocorrência do incidente e não tenham iniciado as manobras de SBV até a chegada da ambulância (NUNES et al., 2014).

Athanazio e colaboradores (2005), apontaram que essa polêmica também se faz presente nas unidades hospitalares, sendo mencionado o setor de terapia intensiva desde a solicitação de uma vaga para internação. Os médicos como critério de avaliação julgaram a história de doenças de base e também o prognóstico para justificarem a não admissão de pacientes terminais.

Nunes e colaboradores (2014), descrevem que os critérios impostos para cessar as manobras de RCP são:- Duração da PCR igual ou superior a 30 min. sem ritmo que permita uma perfusão;-PCR não presenciada e sem o início do SBV com mais de 30 minutos em assistolia com ritmo através da monitorização do ECG;

- A idade, histórico de doenças crônicas ou doenças em fase terminal;

- Ausência de resposta neurológica.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que o enfermeiro é considerado um elemento essencial na liderança da equipe de enfermagem e na participação da equipe multiprofissional. A equipe de enfermagem precisa cada vez mais ser moldada para que atinja um padrão de qualidade na assistência. Orientar, capacitar é fundamental para que a equipe esteja devidamente preparada para as diversas intercorrências.

Por tanto, o enfermeiro deverá cada vez mais aprimorar seus conhecimentos teóricos e práticos para que gerencie sua equipe com prudência e sensatez visando o bem-estar dos pacientes que estarão sob os seus cuidados. Como um bom líder o enfermeiro deverá buscar métodos que contribuam na execução do seu gerenciamento para melhor abordagem dos membros de sua equipe com respeito e profissionalismo, ouvindo sua equipe e também as críticas, procurando inovar.

Diante da abordagem da parada cardiorrespiratória o enfermeiro deverá organizar as funções e procedimentos que serão realizados de acordo com a prioridade ou com a solicitação, por esse motivo deverá estar com sua equipe devidamente treinada e orientada diante do manejo desta moléstia para que o êxito das intervenções médicas e de enfermagem sejam alcançadas visando o único objetivo que é a sobrevivência do paciente.

A aplicação dos cuidados de enfermagem também são extremamente importantes e caberá ao enfermeiro monitorar e ser vigilante de forma rigorosa na supervisão de sua equipe tendo a certeza que os cuidados estarão sendo executados corretamente e também explicar para a equipe a importância e os benefícios que os cuidados tem diretamente no paciente acometido.

REFERÊNCIAS

ALVARES, F.; PÁDUA, A.I.; TERRA FILHO, J. Tromboembolismo pulmonar: diagnóstico e tratamento. **Revista Ribeirão Preto**, São Paulo, 36, p. 214-240, abr./dez. 2003. Disponível em: < http://revista.fmrp.usp.br/2003/36n2e4/8tromboembolismo_pulmonar.pdf>. Acesso em: 08 jan. 2016.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Destaques das Diretrizes da American Heart Association 2010 para RCP e ACE**. [versão em Português]. 2010. Disponível em: < https://www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@ecc/documents/downloadable/ucm_317343.pdf>. Acesso em: 01 fev. 2016.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **SAVC Manual para provedores**. Rio de Janeiro: Medline, 2002.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Destaques das Diretrizes da American Heart Association 2015 Atualização das Diretrizes de RCP e ACE**. [versão em Português]. 2015. Disponível em: <https://eccguidelines.heart.org/wp-content/uploads/2015/10/2015-AHA-Guidelines-Highlights-Portuguese.pdf>. Acesso em: 25 mar. 2016.

ANDRADE FILHO, L.O.; CAMPOS, J.R.M.; HADDAD, R. Pneumotórax. **J Bras. Pneumol.**, São Paulo, vol. 32, p. 211-2016, ago. 2006. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132006000900008&lang=pt>. Acesso em: 05 maio 2016.

ATHANAZIO, R.A. et al. Decisão de não introduzir ou de retirar tratamentos de suporte para pacientes terminais internados em unidades de terapia intensiva. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, São Paulo, vol.17, n.3, p. 181-184, jul./set. 2005. Disponível em: < http://www.amib.com.br/rbti/download/artigo_201061617233.pdf>. Acesso em: 4 jan. 2016.

BALDISSERA, F.A. et al. Preditores de insucesso de tromboaspiração em pacientes submetidos à intervenção coronariana percutânia primária. **Rev. Bras. Cardiol. Invasiva**, Porto Alegre, vol. 21, n. 3, p. 234-239, nov. 2013. Disponível em: < http://www.scielo.br/pdf/rbci/v21n3/07.pdf>. Acesso em: 05 jan. 2016.

BARBOSA, F.T. et al. Avaliação do diagnóstico e tratamento em parada cardiorrespiratória entre os médicos com mais de cinco anos de graduação. **Rev. bras. ter. intensiva**, São Paulo, vol.18, n.4, p. 374-379, out./dez. 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-507X2006000400009&script=sci_arttext>. Acesso em: 20 mar. 2016.

BARBOSA, M. M. **Tratamento das intoxicações pelo monóxido de carbono**. 2015. 41 f. Dissertação (Mestrado Medicina) – Faculdade de Medicina Universidade do Porto, Porto, 2015. Disponível em: <https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/78911/2/115714.pdf>. Acesso em: 03 fev. 2016.

BARBOSA, M.B.G.; ALVES, C.A.D.; QUEIROZ FILHO, H. Avaliação da acidose metabólica em pacientes graves: método de Stewart-Fencl-Figge versus a abordagem tradicional de Henderson-Hasselbalch. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, Salvador, vol. 18, n. 4, p. 380-384, out./dez. 2006. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2006000400010>. Acesso em: 01 abr. 2016.

BARTHOLOMAY et al,. Impacto das manobras de reanimação cardiorrespiratória cerebral em um Hospital Geral. Fatores prognósticos e desfechos. **Arq Bras Cardiol**, Porto Alegre, vol. 81, n. 1, p. 182-188, 2003. Disponível em: < http://www.scielo.br/pdf/abc/v81n2/p07v81n2.pdf>. Acesso em: 10 jan. 2016.

BASSAN, F.; BASSAN, R. Abordagem da síndrome coronariana aguda. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio grande do Sul**, Rio Grande do Sul, vol. 15, n. 7, p. 1-6, jan./abr. 2006. Disponível em: <http://sociedades.cardiol.br/sbc-rs/revista/2006/07/artigo03.pdf>. Acesso em: 04 mar. 2016.

BELLAN, M.C.; ARAÚJO, I.I.M.; ARAÚJO, S. Capacitação teórica do enfermeiro para o atendimento da parada cardiorrespiratória. **Rev Bras Enferm**, Brasília, vol.63, n.6, p. 1019-1027, nov./dez. 2010. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-71672010000600023>. Acesso em: 28 abr. 2016.

BERNARDES, A. et al. Supervisão do enfermeiro no atendimento pré-hospitalar móvel: visão dos auxiliares de enfermagem. **Cienc Cuid Saude**, São Paulo, vol. 8, n.1, p. 79-85, 2009. Disponível em: < http://eduem.uem.br/ojs/index.php/CiencCuidSaude/article/viewFile/7778/4412>. Acesso em: 10 maio 2016.

BIAZZOTTO, C.B. et al. Hipotermia no período peri-operatório. **Rev Bras Anestesiol**, São Paulo, vol. 56, n.1, p. 89-106, jan./fev. 2006. Disponível em: < http://www.scielo.br/pdf/rba/v56n1/v56n1a12.pdf>. Acesso em: 08 maio 2016.

BRAGA, A. Colapso materno-conduta da parada cardíaca na gravidez. Rio de Janeiro, **FEMINA**, Vol.40, n.4, p. 209-216, 2012. Disponível em: < http://www.febrasgo.org.br/site/wp-content/uploads/2013/05/2091.pdf>. Acesso em: 19 jan. 2016.

BRAGA, E.L.M.; GOLDWASSER, G.P. Hiperpotassemia – Condução sinoventricular em paciente idoso, em insuficiência renal e cetoacidose diabética. **Rev Bras Cardiol**, Rio de Janeiro, vol. 24, n. 2, p. 119-121, mar/abr, 2011. Disponível em: < http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2011_02/a_2011_v24_n02_07hiperpotassemia.pdf>. Acesso em: 19 mar. 2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Política nacional de atenção às urgências**, Brasília, 2003. Disponível em: < http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica_nac_urgencias.pdf>. Acesso em: 10 jan. 2016.

BRAUNWALD, E. Exame do paciente. In:_____. **Tratado de doenças cardiovasculares**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 63-76.

CAMBRUZZI, E. et al. Avaliação histopatológica de trombos coronários em pacientes com infarto agudo do miocárdio e elevação do seguimento ST. **Rev. Bras. Cardiol. Invasiva**, Porto Alegre, vol. 20, n. 3, p. 267-273, nov. 2012. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S2179-83972012000300009&script=sci_arttext>. Acesso em: 06 abr. 2016.

CANOVA, J.C.M. et al. Parada cardiorrespiratória e ressuscitação cardiopulmonar: vivências da equipe de enfermagem sob o olhar da técnica do incidente crítico. **Rev enferm UFPE on line**, Recife, vol.9, n.3, p.95-103, mar. 2016. Disponível em: < http://www.revista.ufpe.br/revistaenfermagem/index.php/revista/article/download/7234/11736>. Acesso em: 09 abr. 2016.

CARVALHO, R.A.; FONSECA, N.M.; RUZI, R.A. Parada cardíaca na gestação. **Rev Med Minas Gerais**, Uberlândia, vol. 19, n.1, p. 63-67, 2009. Disponível em: < http://rmmg.org/artigo/detalhes/1197>. Acesso em: 08 mar. 2016.

CAVALCANTE, T.M.C.; LOPES, R.S. O atendimento à parada cardiorrespiratória em Unidade Coronariana segundo o Protocolo Utstein. **Acta Paul Enferm**, São Paulo, vol. 19, n.1, p. 7-15, 2006. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-21002006000100002>. Acesso em 04 mar. 2016.

CINTRA, E.A.; NISHIDE, V.M.; NUNES, W.A. **Assistência de enfermagem ao paciente gravemente enfermo**. 2. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2008.

COSTA, M.P.F.; MIYADAHIRA, A.M.K. Desfibriladores externos automáticos (DEA) no atendimento pré-hospitalar e acesso público à desfibrilação: uma necessidade real. **O mundo da saúde São Paulo**, São Paulo, vol.32, n.1, p. 8-15, jan./mar. 2008. Disponível em: < http://www.saocamilo-sp.br/pdf/mundo_saude/58/08a15.pdf>. Acesso em: 18 abr. 2016.

CRISTINA, J.A. et al. Vivência de uma equipe multiprofissional de atendimento pre-hospitalar móvel em suporte avançado de vida na assistência ao adulto em situação de parada cardiorrespiratória. **Cienc. enferm**, Concepción, vol. 14, n.2, dez, 2008. Disponível em: < http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-95532008000200012&script=sci_arttext>. Acesso em: 04 jan. 2016.

DANTAS, J.S. et al. Perfil do paciente com intoxicação endógena por “chumbinho” na abordagem inicial em serviço de emergência. Revista eletrônica de enfermagem, Fortaleza, vol. 15, n.1, p. 54-60, jan./mar. 2013. Disponível em: < https://www.fen.ufg.br/revista/v15/n1/pdf/v15n1a06.pdf>. Acesso em: 15 maio 2016.

DIEPENBROCK, N.H. **Cuidados intensivos**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

FEITOSA-FILHO, G.S. et al. Atualização em reanimação cardiopulmonar: o que mudou com as novas diretrizes! **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, São

Paulo, vol.18, n.2, p.177-185, abr. 2006. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2006000200011>. Acesso em: 18 mar. 2016.

FELICE, C.D. et al. Choque: diagnostico e tratamento na emergência. **Revista AMRIGS**, Porto Alegre, vol. 55, n. 2, p. 179-198, abr./jun. 2011. Disponível: < http://www.amrigs.org.br/revista/55-02/021-PG_179-196_559_choque%20diagnostico....pdf>. Acesso em: 26 fev. 2016.

FIORUCCI, A.R.; SOARES, M.H.F.B.; CAVALHEIRO, E.T.G. O conceito de solução tampão. **Revista Química Nova Escola**, n.13, p. 18-21, maio 2001. Disponível em: < http://www.ufscar.br/labbes/wp-content/uploads/buffer.pdf>. Acesso em: 04 jan. 2016.

FONSECA, A.C.R. et al. Parada cardiorrespiratória durante a gestação: revisão da literatura. **Rev Med Minas Gerais**, Minas Gerais, vol. 24, n.11, p. 7-10, 2014. Disponível em: <http://docplayer.com.br/9123779-Parada-cardiorrespiratoria-durante-a-gestacao-revisao-da-literatura.html>. Acesso em: 04 mar. 2016.

FREITAS, R.F.; ROYO, V.A.; MOURA, P.M.S. Avaliação dos riscos de intoxicações por medicamentos, domissanitários e agrotóxicos na população de Juramento-MG. **Conexão Ciência**, Minas Gerais, vol. 7, n. 1, maio 2012. Disponível em: < http://periodicos.uniformg.edu.br:21011/periodicos/index.php/testeconexaociencia/article/view/127/155>. Acesso em: 28 fev. 2016.

FRISOLI JUNIOR, A. et al. **Emergências**: manual de diagnóstico e tratamento. 2 ed. São Paulo: SARVIER, 2004.

GALVÃO, T.F. et al. Antídotos e medicamentos utilizados para tratar intoxicações no Brasil: Necessidades, disponibilidade e oportunidades. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 29, p. 167-177, 2013. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X2013001300015&script=sci_arttext>. Acesso em: 28 fev. 2016.

GAZZONI, G.F. et al. Alterações eletrocardiográficas com padrão de brugada induzidas por hipocalemia. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, vol.100, n.3, p. 35-7, mar. 2013. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v100n3/v100n3a19.pdf>. Acesso em: 17 jan. 2016.

GEBELEIN, N. M. Trauma torácico. In: **Atendimento Pré-hospitalar ao Traumatizado – PHTLS**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 291-316.

GOMES, O.M. **Fisiologia cardiovascular aplicada**. 1 ed. Belo Horizonte: EDICOR, 2005.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica**. 12.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

KERN, M.J. Fluxo sanguíneo coronariano e isquemia miocárdica. In:_____. **Tratado de doenças cardiovasculares**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. p. 1103-1127.

KNOBEL, **Elias. Condutas no paciente grave**. 2. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2002.

KOEPPEN, B.M; STANTON, B.A. **Berne & Levy**: Fisiologia. 6.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

LEAL, V.P.; LEITE JÚNIOR, M.; M.L.; MAFRA, D. Acidose metabólica na doença renal crônica: abordagem nutricional. **Rev. Nutr.**, Campinas, vol.21, n.1, p. 93-103, jan./fev. 2008. Dispinível em: <http://www.scielo.br/pdf/rn/v21n1/a10v21n1.pdf>. Acesso em: 14 mar. 2016.

LOPES, W. RCP ou choque? **Revista Emergência**, n. 10, p. 43, ago. 2008. Disponível em: <http://www.sobrasa.org/biblioteca/Artigo%20RCP%20ou%20Choque%20Waltecir.pdf>. Acesso em: 10 mar.2016

LUZIA, M.F.; LUCENA, A.F. Parada cardiorrespiratória do paciente adulto no âmbito intra-hospitalar: subsídios para a enfermagem. **Rev Gaúcha Enferm**, Porto Alegre (RS), v.30, n.2, p. 328-337, jun. 2009. Disponível em: <http://seer.ufrgs.br/RevistaGauchadeEnfermagem/article/view/5638>. Acesso em: 01 abr. 2016.

LYRA, P.F. et al. Programa de educação em reanimação cardiorrespiratória: ensinando a salvar vidas. Rio de Janeiro, **Revista Brasileira de educação médica**, Rio de Janeiro, vol.36, n.4, p. 570-573, 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-55022012000600018>. Acesso em: 08 jan. 2016.

MADEIRA, D. B.; GUEDES, H. M. Parada cardiorrespiratória e ressuscitação cardiopulmonar no atendimento de urgência e emergência: uma revisão bibliográfica. **Revista Enfermagem Integrada**, Ipatinga/MG, vol.3, n. 2, p.533-542, nov./dez. 2010. Disponível em: < http://www.unilestemg.br/enfermagemintegrada/artigo/V3_2/06-parada-cardiorrespiratoria-e-ressucitacao-cardiopulmonar.pdf>. Acesso em: 25 jan. 2016.

MARTINS, P.P.S., PRADO, M.L. Enfermagem e serviço de atendimento pré-hospitalar: descaminhos e perspectivas. **Rev Bras Enf**, Brasília, vol. 56, n. 1, p. 71-75, 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-71672003000100015>. Acesso em: 26 mar. 2016.

MELO, M.C.B. et al. Atendimento à parada cardiorrespiratória: suporte progressivo de vida. **Revista Médica de Minas Gerais**, Minas Gerais, vol.18, n.4, p. 267-274, 2008. Disponível em: < http://rmmg.org/artigo/detalhes/502>. Acesso em: 28 mar. 2016.

MIYADAHIRA, A.M.K. et al. Ressuscitação cardiopulmonar com utilização do desfibrilador externo semi-automático: avaliação do processo ensino-aprendizagem. **Rev. Esc Enferm USP**, São Paulo, vol. 42, n.3, p. 532-538, set. 2008. Disponível

em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0080-62342008000300017>. Acesso em: 10 fev. 2016.

MOHAN, K. et al. Pneumotórax espontâneo simultâneo bilateral em um paciente adulto com fibrose cística. **J Bras Pneumol.**, São Paulo, vol. 35, n. 2, p. 194-196, fev. 2009. Acesso em: <http://www.scielo.br/pdf/jbpneu/v35n2/pt_v35n2a15.pdf>. 10 mar. 2016.

MOLINA, M.K. et al. Tamponamento cardíaco como uma das primeiras manifestações do lúpus eritematoso sistêmico. São Paulo, Rev. **Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba**, São Paulo, vol. 14, n. 3, p. 108-111, 2012. Disponível em:< http://revistas.pucsp.br/index.php/RFCMS/article/view/3387/pdf>. Acesso em: 19 maio, 2016.

MORAES, P.H. et al. Barotrauma pulmonar durante anestesia geral para procedimento cirúrgico de traumatismo facial. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-fac.**, Camaragibe, vol. 10, n. 2, p. 13-17, abr./jun. 2010. Disponível em: < http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-52102010000200003>. Acesso em: 20 fev. 2016.

MORI, N.D. Trauma ambiental I: calor e frio. In: **Atendimento Pré-hospitalar ao Traumatizado – PHTLS**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 477-519.

OGA, S.; CAMARGO, M.M.; BATISTUZZO, J.A.O. **Fundamentos de toxicologia**. 4.ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2014.

OLIVEIRA, R.D.; MENEZES, J.B. Intoxicações exógenas em clínica médica. **Revista Medicina Ribeirão Preto**, São Paulo, 36, p. 472-479, abr./dez. 2003. Disponível em: <http://www.saudedireta.com.br/docsupload/1344950817IECM.pdf>. Acesso em: 07 jan. 2016.

PÁDUA, A.I.; ÁLVARES, F.; MARTINEZ, J.A.B. Insuficiência respiratória. Revista Ribeirão Preto, São Paulo, 36, p. 205-213, abr./dez. 2003. Disponível em: < http://revista.fmrp.usp.br/2003/36n2e4/7_insuficiencia_respiratoria.pdf>. Acesso em: 18 mar. 2016.

PAZIN-FILHO et al. **Parada cardiorrespiratória**. In. SIMPÓSIO URGÊNCIA E EMERGÊNCIA CARDIOLÓGICAS, 36. 2003, Ribeirão Preto. Anais. Ribeirão Preto: USP, 2003. p. 163-178. Disponível em: < http://revista.fmrp.usp.br/2003/36n2e4/3_parada_cardiorrespiratoria.pdf>. Acesso em: 28 mar. 2016.

PEREIRA, D.S. et al. Atuação do enfermeiro frente à Parada Cardiorrespiratória (PCR). **Revista Brasileira de educação e saúde**, Paraíba, vol.5, n.3, p. 8-17, jul./set. 2015. Disponível em: < http://www.gvaa.com.br/revista/index.php/REBES/article/view/3583/3210>. Acesso em: 14 jan. 2016.

PEREIRA, J. C. R.G. Abordagem do Paciente Reanimado, Pos-Parada Cardiorrespiratoria. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**,

São Paulo, vol. 20, n.2, p. 190-196, Abr./Jun. 2008. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2008000200013>. Acesso em: 04 maio. 2016.

PIROZZI, F.F. et al. Hipocalemia persistente. Relato de caso. **Rev Bras Clin Med.**, São Paulo, vol. 10, n. 2, p. 147-51, mar./abr. 2012. Disponível em: < http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2012/v10n2/a2781.pdf>. Acesso em: 28 jan. 2016.

PRODANOV, C.C.; FREITAS, E.C. **Metodologia do trabalho científico**: métodos e técnicas da pesquisa e do trabalho acadêmico. 2.ed. Novo Hamburgo: feevale, 2013.

RACHID, A. et al. Derrame pericárdico com tamponamento cardíaco como forma de apresentação de hipotireoidismo primário. **Arq Bras Cardiol**, Paraná, vol. 78, n. 6, p. 580-582, maio 2002. Disponível em: < http://publicacoes.cardiol.br/abc/2002/7806/78060005.pdf>. Acesso em: 30 jan. 2016.

RAMOS, V.O.; SANNA, M.C. A inserção da enfermeira no atendimento pré-hospitalar: histórico e perspectivas atuais. **Rev Bras Enferm**, São Paulo, Vol.58, n.3, p. 355-360, maio/jun. 2005. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-71672005000300020>. Acesso em: 09 abr. 2016.

RASSAM, E. et al. Complicações tromboembolíticas no paciente cirúrgico e sua profilaxia. **ABCD Arq Bras Cir Dig**, Jundiaí, vol. 22, n. 1, p. 41-44, 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/readcube/epdf.php?doi=10.1590/S0102-67202009000100009&pid=S0102-67202009000100009&pdf_path=abcd/v22n1/09.pdf&lang=pt>. Acesso em: 08 maio 2016.

RAVETTI, C.G. et al. Estudo de pacientes reanimados pós-parada cardiorrespiratória intra e extra-hospitalar submetidos à hipotermia terapêutica. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, São Paulo, vol.21, n.4, p. 369-375, out./dez. 2009. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2009000400006>. Acesso em: 8 maio 2016.

ROCCO, J.R. Diagnóstico dos distúrbios do metabolismo ácido-base. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, São Paulo, vol.15, n.4, p.184-192, out./dez. 2003. Disponível em: < http://www.amib.com.br/rbti/download/artigo_2010623145045.pdf>. Acesso em: 22 mar. 2016.

ROCHA, F.A.S. et al. Atuação da equipe de enfermagem frente à parada cardiorrespiratória intra-hospitalar. **R. Enferm. Cent. O. Min.**, Minas Gerais, vol. 2, n. 1, p. 141-150, jan./mar. 2012. Disponível em: Acesso em: < http://www.seer.ufsj.edu.br/index.php/recom/article/view/100/265>. Acesso em: 08 maio 2016.

RODRIGUES, J.H.S. et al. Benefícios na prevenção de lesão neuronal pós-parada cardiorrespiratória (PCR) na hipotermia terapêutica: breve revisão. **Revista Eletrônica Gestão & Saúde**, Minas Gerais, vol.6, n.2, p. 1774-1785, 2015. Disponível em: < http://gestaoesaude.unb.br/index.php/gestaoesaude/article/view/759/pdf_1>. Acesso em: 18 maio 2016.

SAMPAIO, V.M.; SAMPAIO, R.; GOMES, M.R. Gasometria arterial – evidências para o cuidado de enfermagem. **Cuidarte Enfermagem**, São Paulo, vol. 6, n. 2, p. 78-85, jul./dez. 2012. Disponível em: < http://fundacaopadrealbino.org.br/facfipa/ner/pdf/CuidarteEnfermagemv6n2juldez2012.pdf>. Acesso em: 28 mar. 2016.

SANT'ANA, L.F. et al. Ressuscitação cardiopulmonar na gravidez. **Rev Med Minas Gerais**, Belo Horizonte, vol.20, n.2, abr./jun., 2010. Disponível em: < http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=600019&indexSearch=ID>. Acesso em: 07 fev. 2016.

SANTOS, L.C. et al. Intoxicação aguda uma revisão de literatura. **Brazilian Journal of Surgery Clinical Research - BJSCR**, Minas Gerais, vol. 7, n. 2, p. 28-32, jun./ago. 2014. Disponível em: < http://www.mastereditora.com.br/periodico/20140702_165222.pdf>. Acesso em: 01 maio 2016.

SCHWARZ, L. Artigo de revisão: eletrocardiograma. **Revista ilha digital**, Distrito Federal, vol. 1, p. 3-19, 2009. Disponível em: <file:///:/Users/Casa/Downloads/4-4-1-PB.pdf>. Acesso: 09 fev. 2016.

SEMENSATO, G.; ZIMERMAN, L.; ROHDE, L.E. Avaliação Inicial do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência na Cidade de Porto Alegre. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , vol.96, n.3, p. 196-204, mar. 2011. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2011000300005. Acesso em: 22 jan. 2016.

SILVA, A.B.; MACHADO, R.C. Elaboração de guia teórico de atendimento em parada cardiorrespiratória para enfermeiros. **Rev Rene.**, Fortaleza, vol.14, n.5, p. 1014-1021, 2013. Disponível em: < http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=324028789019>. Acesso em: 27 maio 2016.

SILVA, F.E.; SANNA, M.C.; NUNES, B. Tomada de decisão do enfermeiro frente a uma parada cardiorrespiratória. **Rev Enferm UNISA**, São Paulo, vol.2, n.1, p. 26-30, 2001. Disponível em: < http://www.unisa.br/graduacao/biologicas/enfer/revista/arquivos/2001-06.pdf>. Acesso em: 28 abr. 2016.

SILVERTHORN, D.U. **Fisiologia humana**: uma abordagem integrada. 5.ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

SMELTZER, S.C. et al. **Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

SOBOTTA, J. **Atlas de anatomia humana**: órgãos internos. 23. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. Arq Bras Cardiol. Vol. 101, Nº 2, (Supl. 3), Ago/2013.

SOUZA, B.C.A.P. et al. Ressuscitação cardiocerebral básica precoce: considerações sobre o treinamento dos leigos no Brasil. **Periódico Científico do Núcleo de Biociências**, Belo Horizonte, vol.4, n.8, p. 36-44, dez. 2014. Disponível em: < http://dx.doi.org/10.15601/2238-1945/pcnb.36-44>. Acesso em: 09 abr. 2016.

SOUZA, S.F.M; SILVA, G.N.S. Parada cardiorrespiratória cerebral: assistência de enfermagem após a reanimação. **Rev. Ciênc. Saúde Nova Esperança**, Paraná, vol. 11, n. 2, p. 143-57, set. 2013. Disponível em: <http://www.facene.com.br/wp-content/uploads/2010/11/Parada-cardiorrespirat%C3%B3ria-cerebral.pdf>. Acesso em: 22 maio 2016.

TALLO, F. S. et al. Atualização em reanimação cardiopulmonar: uma revisão para o clínico. **Rev Bras Clin Med.**, São Paulo, vol. 10, n. 3, p. 194-200, mai/jun. 2012. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2012/v10n3/a2891.pdf.> Acesso em: 25 fev. 2016.

UDELSMANN, A. et al. Lipídeos nas intoxicações por anestésicos locais. **ABCD Arq. Bras. Cir. Dig.**, São Paulo, vol. 25, n. 3, p. 169-172, mar. 2012. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-67202012000300007&script=sci_arttext>. Acesso em: 21 jan. 2016.

WESTPHAL, F.L.; LIMA, L.C.; JABER, B.A. Tamponamento cardíaco tardio traumático: análise de cinco casos. **J Pneumol.**, São Paulo, vol. 26, n. 5, p. 241-244, set./out. 2000. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-35862000000500004>. Acesso em: 22 abr. 2016.