

Materiais Suplementares

Conteúdo

Anatomia e Fisiologia dos Sistemas Respiratório, Cardiovascular e Vascular	
Cerebral.....	5
Resumo.....	5
Objetivos do Aprendizado	5
O Sistema Respiratório	6
Anatomia do Sistema Respiratório.....	6
Fisiologia do Sistema Respiratório.....	8
Evitar a Ventilação Excessiva Durante a RCP	8
Parada Respiratória e Insuficiência Respiratória	10
Obstrução das Vias Aéreas.....	10
Parada Respiratória	11
O Sistema Cardiovascular.....	13
Anatomia do Sistema cardiovascular.....	13
A Importância do Fluxo Sangüíneo Adequado da Artéria Coronária Durante a RCP.....	14
Fisiologia do Coração.....	15
Fisiopatologia do Coração.....	16
O Sistema Vascular Cerebral	19
Anatomia do Encéfalo	19
Circulação do Encéfalo	20
Fisiopatologia do Encéfalo	21
Interação das Funções Respiratórias, Cardíacas e Cerebrais.....	21
SCA: Apresentação Clínica da DCC	23
Resumo	23
Objetivos do Aprendizado	24
Angina Pectoris	25
Angina Instável.....	26
Tratamento da Angina Instável.....	27
Conceitos Críticos: Apresentações Atípicas da Angina.....	27
Ataque Cardíaco.....	27
“Bandeiras Vermelhas” ou Sinais de Aviso do Ataque Cardíaco.....	28
Tratamento	29
Ações a Serem Tomadas para Vítimas de SCA.....	31
Ações Iniciais	31
Cuidados Hospitalares	31
Atendimento Fora do Hospital.....	31
Aspirina	32
Nitroglicerina	33
Eventos Precipitantes do Ataque Cardíaco	34
Negação: a Resposta Fatal ao Ataque Cardíaco.....	34

Conceitos Críticos: A Psicologia da Negação do Ataque Cardíaco	35
Ações do Serviço de Emergência para Vítimas de SCA.....	36
Resumo	36
Avaliação e Estabilização Inicial	36
História Clínica	37
Avaliação Física	37
Parada Cardíaca Súbita (PCS)	38
Resumo	38
Objetivos do Aprendizado	38
Causas	38
Tratamento	39
AVC Agudo	40
Resumo	40
Objetivos do Aprendizado	40
Fisiopatologia e Classificação da Doença Vascular Cerebral	41
Ataque Isquêmico Transitório (TIA).....	42
Definição de AVC	42
Classificação do AVC	44
A Corrente de Sobrevivência da AHA/ACE para Vítimas de AVC.....	44
Os Pontos Principais do Manejo do AVC: Os 7 “D’s” dos Cuidados do AVC	44
Detecção dos Sinais de Alerta do AVC	45
O Acionamento Imediato do Serviço de Emergência e as Instruções dos Médicos Reguladores.....	45
Lidando com a Negação	47
Manejo do AVC Fora do Hospital	48
O Serviço de Emergência e os Cuidados de SBV	48
Avaliação Inicial do AVC Fora do Hospital	49
História e Avaliação Física	49
História Clínica	50
Avaliação Física e Manejo	51
Manejo Fora do Hospital	54
RCP e Desfibrilação: A Dimensão Humana	56
Resumo	56
Objetivos do Aprendizado	56
Desfechos da Ressuscitação.....	56
Reações de Estresse	56
Resumo	56
Análise Crítica do Estresse Após um Incidente.....	57
Resumo	57
Análise Crítica do Estresse Após um Incidente (CIDS).....	57
Barreiras Psicológicas à Ressuscitação.....	58
Resumo	58
Princípios Éticos e Tomada de Decisões Sobre a Ressuscitação	59
Resumo	60
Formulários de DNAR	60
Quando Iniciar ou Suspender a RCP	61

Determinação do Óbito em Ambiente Fora do Hospital	61
Suspensão dos Cuidados de SBV	62
Políticas Hospitalares Relacionadas à RCP	62
Resumo	62
RCP em Casas de Saúde	63
Sistemas Comunitários para Comunicar as Ordens DNAR	63
Resumo	63
Aspectos Legais da RCP	64
Resumo	64
Leis do Bom Samaritano	65
Aspectos Legais do Uso do DEA.....	65
Resumo	65
Presença da Família Durante a Ressuscitação	66
Resumo	66
SBV Pediátrico	67
Resumo	67
Objetivos do Aprendizado	67
Definição de <i>Recém-Nascido, Neonato, Lactente, Criança e Adulto</i>	67
Causas de Parada Cardíaca que Afetam as Prioridades de Ressuscitação	68
Débito Cardíaco, Fornecimento de Oxigênio e Demanda de Oxigênio	68
Epidemiologia da Parada Cardiopulmonar; Telefonar Rápido (Lactente/Criança)	
Versus Telefonar Primeiro (Adulto).....	69
SBV para Crianças com Necessidades Especiais	71
Prevenção da Parada Cardiopulmonar em Lactentes e Crianças	74
Resumo	74
Redução do Risco de Síndrome da Morte Súbita do Lactente	74
Conceitos Críticos: Evite Colocar o Lactente para Dormir em Posição de	
Pronação ou em Decúbito Lateral para Reduzir o Risco de SIDS.....	74
Ferimentos: A Magnitude do Problema	74
A Ciência do Controle dos Ferimentos.....	75
Epidemiologia e Prevenção.....	75
dos Ferimentos Comuns em Crianças e Adolescentes.....	75
Ferimentos Relacionados a Veículos Automotores.....	76
Ferimentos em Pedestres	78
Ferimentos com Bicicletas	78
Afogamento	79
Queimaduras.....	79
Ferimentos por Arma de Fogo.....	80
Situações Especiais de SBV Pediátrico	81
SBV para a Víctima de Trauma	81
SBV para a Víctima de Afogamento.....	82
Cessaçãõ dos Esforços de Ressuscitação	82
Maximização da Eficácia do Treinamento em SBV Pediátrico	82
Situações Especiais de SBV no Adulto	84
Objetivos do Aprendizado	84
SBV para a Víctima de Trauma	84

SBV para Vítimas de Choque Elétrico e Raios	85
SBV para a Vítima de Afogamento.....	86
Fatores de Risco de Doença Cardíaca e AVC	88
Resumo	88
Objetivos do Aprendizado	88
Fatores de Risco: Ataque Cardíaco e AVC	88
Fatores de Risco Não Passíveis de Modificação	90
Resumo	90
Compreenda a Hipertensão Arterial.....	91
Colesterol – Lançando as Bases para a Aterosclerose	92
Fatores de Risco Passíveis de Modificação, Tratamento ou Alteração	93
Resumo	93
Fumo de Cigarros.....	93
Tabagismo e Morte Súbita	95
Diretrizes para Intervenção no Tabagismo ²⁹⁵	96
Pressão Arterial Alta	96
Altos Níveis Sangüíneos de Colesterol	99
Colesterol e Lipoproteínas de Baixa e Alta Densidade	99
Reduza Seus Níveis de Colesterol.....	102
Inatividade Física	103
Diabetes	104
Obesidade	105
Fatores Específicos de Risco de AVC	106
Resumo.....	106
TIAs.....	106
Fibrilação Atrial.....	106
Alta Contagem de Eritrócitos Sangüíneos	106
Fatores Combinados de Risco	107
Fatores de Risco Cardiovascular em Mulheres	107
Estilos de Vida Saudáveis para o Coração e o Cérebro	107
Resumo	107
Resumo do Papel da Prevenção.....	111

Anatomia e Fisiologia dos Sistemas Respiratório, Cardiovascular e Vascular Cerebral

Resumo

Para detectar as emergências cardiovasculares e realizar a RCP de forma eficaz, é útil que você tenha uma compreensão básica da anatomia e fisiologia dos sistemas respiratório, cardiovascular e vascular cerebral.

Objetivos do Aprendizado

Após a leitura desta seção, você deve ser capaz de:

- Descrever a anatomia e a fisiologia do sistema respiratório
 - Definir parada respiratória e insuficiência respiratória
 - Citar as causas mais comuns de obstrução das vias aéreas
 - Descrever a anatomia e a fisiologia do sistema cardiovascular
 - Descrever a anatomia e a fisiologia do sistema vascular cerebral
 - Descrever a importância de realizar compressões torácicas eficazes, com interrupções mínimas, durante a RCP
 - Descrever a importância de evitar ventilação excessiva durante a realização de RCP
-

O Sistema Respiratório

Anatomia do Sistema Respiratório

O sistema respiratório (Figura 1) tem 4 componentes:

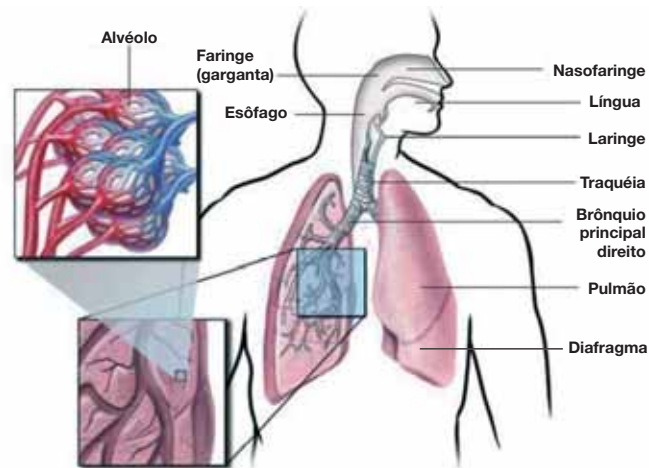
- As vias aéreas, que conduzem o ar do meio exterior para os pulmões e vice versa
- Os alvéolos – pequenas bolsas de ar localizadas nos pulmões – onde ocorrem as trocas gasosas
- Um componente neuromuscular
- Um componente vascular

Vias Aéreas

As vias aéreas podem ser divididas em vias aéreas superiores e inferiores:

Vias Aéreas Superiores	Vias Aéreas Inferiores
<ul style="list-style-type: none">• Boca e nariz• Faringe (situada posteriormente à língua)• Laringe (caixa vocal)	<ul style="list-style-type: none">• Traquéia (tubo de ar)• Brônquios (1 brônquio para o pulmão direito e 1 para o pulmão esquerdo)• Bronquíolos (ramificações dos brônquios, que terminam nos alvéolos)

Figura 1. Anatomia do Sistema Respiratório.



Alvéolos

Os alvéolos são minúsculas bolsas de ar. Suas funções incluem

- Receber o ar ambiente inspirado (que, ao nível do mar, contém 21% de oxigênio) a partir das vias aéreas e permitir que o oxigênio se difunda para o sangue
- Recolher o dióxido de carbono do sangue e transferi-lo para as vias aéreas, para expiração

Uma delgada camada de células reveste o interior dos alvéolos. Uma fina rede de capilares circunda os alvéolos. Juntos, os alvéolos e capilares formam as unidades pulmonares básicas.

Componente Neuromuscular

O componente neuromuscular do sistema respiratório inclui

- O centro respiratório no encéfalo
- Os nervos aferentes e eferentes dos músculos da respiração
- Os músculos da respiração

Os principais músculos da respiração são

- O diafragma, um músculo grande, em formato de cúpula, que
 - Se fixa à margem das últimas costelas
 - Se estende ântero-posteriormente
 - Separa a cavidade torácica da cavidade abdominal
- Os músculos intercostais (situados entre as costelas)
- Alguns músculos do pescoço e do ombro (cintura escapular)

O tórax é constituído das costelas, que se fixam posteriormente à coluna e anteriormente ao esterno.

Artérias, Capilares e Veias

A tabela abaixo descreve as funções das artérias, capilares e veias pulmonares:

Parte	Função
Artérias Pulmonares	Transportam sangue com pouco oxigênio do lado direito do coração para a circulação pulmonar, em direção aos capilares que circundam os alvéolos.
Capilares Pulmonares	Formam uma rede ao redor dos alvéolos. Na interface entre os capilares e os alvéolos, o oxigênio se difunde dos alvéolos para os capilares e o dióxido de carbono se difunde no sentido inverso.

Veias Pulmonares	Transportam sangue com bastante oxigênio dos pulmões de volta para o lado esquerdo do coração.
------------------	--

Fisiologia do Sistema Respiratório

O sistema respiratório tem 2 funções primárias:

- Levar oxigênio do ar para o sangue
- Eliminar o dióxido de carbono do organismo

Todas as células do organismo necessitam um suprimento contínuo de oxigênio para exercerem suas funções vitais. O metabolismo produz dióxido de carbono, que o organismo deve eliminar. Se o fornecimento de oxigênio for inadequado ou a eliminação de dióxido de carbono estiver reduzida, pode ocorrer o desenvolvimento de acidose.

Evitar Ventilação Excessiva Durante a RCP

A relação entre a ventilação (número de respirações multiplicado pela frequência respiratória) e o fluxo sanguíneo dos pulmões é denominada relação ventilação-perfusão (V/Q). Para melhor oxigenação do sangue e eliminação do dióxido de carbono, a ventilação deve estar em equilíbrio com a perfusão. Durante a RCP, o fluxo sanguíneo para os pulmões é aproximadamente apenas 20% a 33% do normal. Portanto, durante a parada cardíaca, é necessária uma ventilação menor (número menor de respirações e menor volume) para fornecer oxigênio e eliminar dióxido de carbono que quando a vítima apresenta uma perfusão adequada, com débito cardíaco e fluxo sanguíneo para os pulmões em níveis normais ou próximos ao normal.

Ao realizar a RCP antes de uma via aérea avançada estar assegurada, será preciso realizar pausas nas compressões torácicas para a aplicação das ventilações. Durante essas pausas, existe uma falta de fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco e para o cérebro. Durante a RCP com uma via aérea avançada assegurada, cada vez que se aplica uma ventilação, reduz a velocidade do sangue que está retornando do corpo para o coração e para os pulmões. Se um socorrista aplica um número excessivo de ventilações, o retorno de sangue para o coração pode ser tão pequeno que o coração ficará quase “vazio” antes de cada compressão torácica.

Neste caso, o débito cardíaco é ainda menor que 25% do valor normal.

Isso ocorre porque a frequência respiratória de 8 a 10 respirações por minuto é recomendada durante a RCP aplicada por 2 socorristas, assim que uma via aérea avançada estiver assegurada. Cada ventilação deve ser aplicada durante aproximadamente 1 segundo. Os profissionais devem ter cuidado para evitar a aplicação de um número excessivo de ventilações, porque esse excesso não é necessário e pode surtir efeitos negativos (p. ex., as ventilações em excesso interferirão com o enchimento do coração e reduzirão o fluxo sanguíneo gerado pelas compressões torácicas).

Sistema Cardiovascular

O sistema cardiovascular tem muitas funções fisiológicas. Duas dessas funções primárias são análogas às dos pulmões:

- Transportar sangue oxigenado dos pulmões para as células do organismo
- Transportar sangue contendo dióxido de carbono das células do organismo para os pulmões

A maioria das pessoas saudáveis tem níveis relativamente constantes de oxigênio e dióxido de carbono no sangue. O estímulo para a respiração vem do centro respiratório situado no encéfalo, e o estímulo primário para alterar a profundidade e a frequência das ventilações é o nível de dióxido de carbono no sangue arterial próximo à essa região do encéfalo.

Quando o nível de dióxido de carbono aumenta, ocorre o seguinte processo:

- O centro respiratório no encéfalo envia mais sinais através dos nervos para os músculos da respiração
 - A frequência e a profundidade da ventilação aumentam até que o nível de dióxido de carbono caia
 - Os sinais enviados pelo centro respiratório no encéfalo diminuem
 - A frequência respiratória diminui. Uma alça de retroalimentação normalmente mantém uma relação constante (linear) entre o nível de dióxido de carbono e a frequência e profundidade da respiração
 - O nível sanguíneo de dióxido de carbono é mantido em uma faixa estreita de variação
-

Conteúdo de Oxigênio

O ar atmosférico ao nível do mar contém aproximadamente 21% de oxigênio e 79% de nitrogênio. Como aproximadamente somente 25% do oxigênio no ar inalado é captado pelo sangue nos pulmões durante a respiração, o ar exalado ainda contém uma concentração significativa (aproximadamente 16%) de oxigênio e uma pequena quantidade (5%) de dióxido de carbono e vapor d'água.

Na ventilação de resgate, o ar exalado pelo socorrista e fornecido para a vítima contém uma quantidade suficiente de oxigênio para dar suporte à oxigenação da vítima.

Mecanismos de Respiração

A inspiração (inalação de ar) é um processo ativo ao passo que a expiração (exalação de ar) é geralmente um processo passivo. O diafragma é o principal músculo relacionado à inspiração.

A seguir, apresentamos a seqüência de eventos que ocorrem no processo de respiração:

- Dois conjuntos de músculos contraem simultaneamente – o diafragma e os músculos entre as costelas (intercostais). Embora os músculos intercostais tenham efeitos mínimos durante a respiração normal, podem ter uma função importante em um paciente adulto, se a função do diafragma estiver comprometida.
 - O diafragma contrai e movimenta-se em direção à cavidade abdominal, aumentando o volume intratorácico (volume interior do tórax)
 - Os músculos intercostais contraem e elevam o gradeado costal, promovendo um maior aumento do volume intratorácico
 - Quando o volume intratorácico aumenta, a pressão intratorácica e a pressão no interior dos pulmões apresentam uma queda abaixo da pressão atmosférica.
 - A diferença entre o valor da pressão atmosférica e a pressão no interior dos pulmões suga ar para os pulmões.
 - Quando os músculos relaxam, as costelas movimentam-se para baixo e o diafragma se eleva, reduzindo o volume da cavidade torácica.
 - O pulmão, que tem características elásticas, torna-se menor e o ar no interior dos pulmões se movimenta para fora (expiração).
-

Parada Respiratória e Insuficiência Respiratória

A tabela abaixo define a parada respiratória e a insuficiência respiratória e o tratamento que o paciente necessita caso apresente qualquer dessas alterações

Termo	Definição	Necessidades do Paciente
Parada respiratória	Ausência de respiração	Ventilação com pressão positiva através de ventilação <ul style="list-style-type: none">• Boca-a-boca• Boca-a-máscara• Bolsa-valva-máscara
Insuficiência respiratória	A respiração pode estar presente, mas ser inadequada para manter níveis sanguíneos normais de oxigênio e dióxido de carbono	Ventilação com pressão-positiva ou oxigênio suplementar para garantir uma oxigenação adequada dos tecidos

Obstrução das Vias Aéreas

Obstrução das vias aéreas, principalmente a obstrução das vias aéreas por corpo estranho (OVACE), é apresentada em detalhes no livro do aluno. A causa mais comum de obstrução das vias aéreas na vítima não responsiva é a oclusão pela língua. Qualquer condição que leve à falta de responsividade ou à perda do tônus nos músculos da mandíbula pode fazer com que a língua se movimente posteriormente, em direção à garganta, e obstrua as vias aéreas (Figura 2).

Os casos de óbito causado por obstrução das vias aéreas são relativamente incomuns (1,9 mortes por 100.000) nos Estados Unidos.¹ Contudo, a necessidade de manejo adequado de emergência das vias aéreas em casos de obstrução por corpo estranho é de importância fundamental para a segurança em casa, em restaurantes e em outros lugares públicos.

Figura 2. Obstrução das vias aéreas em vítimas não responsivas.



Parada Respiratória

O centro respiratório no encéfalo deve funcionar para que haja respiração com frequência e profundidade adequadas para controlar os níveis sanguíneos de dióxido de carbono. O centro respiratório pode ser gravemente comprometido por fluxo sanguíneo inadequado para o cérebro, em decorrência de

- AVC (comprometimento do fornecimento de sangue para uma área do cérebro)
- Choque
- Parada cardíaca
- Ferimentos na cabeça
- Drogas que deprimem a respiração (p. ex., narcóticos)

Alguns segundos depois da parada cardíaca, a respiração cessará. Durante os primeiros minutos após uma parada cardíaca súbita, a vítima pode apresentar respiração agônica.

Muitas condições que reduzem gravemente a oxigenação do sangue podem levar à parada respiratória sem parada cardíaca. Se a vítima não recebe suporte de oxigenação e ventilação, a parada respiratória pode evoluir para parada cardíaca.

Ao determinar a necessidade de ventilações de resgate ou de compressões torácicas com ventilações de resgate, não confunda respiração agônica com capacidade de ventilação.

Algumas causas adicionais de parada respiratória incluem as doenças ou os ferimentos que reduzem a função cerebral ou que interferem com a contração normal dos músculos da respiração.

O Sistema Cardiovascular

Anatomia do Sistema Cardiovascular

O sistema cardiovascular inclui

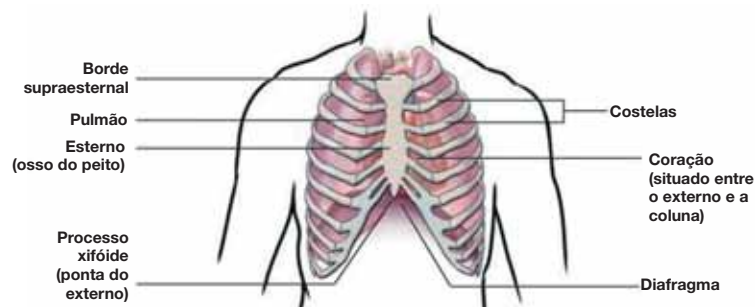
- Coração
- Artérias
- Capilares
- Veias

Coração

O coração de um adulto não é muito maior que uma mão fechada. Situa-se no centro do tórax, posteriormente ao osso do peito (esterno), anteriormente à coluna vertebral (coluna torácica) e acima do diafragma. Exceto pela área que se situa voltada para a coluna e por uma pequena faixa inferior ao centro da parte anterior do coração, o órgão é circundado pelo pulmão (Figura 3).

O coração é um órgão oco, dividido em 4 seções ou câmaras. A camada que reveste essas câmaras mais internamente chama-se endocárdio. A parede muscular espessa do coração é denominada miocárdio. Uma bolsa denominada pericárdio envolve o coração.

Figura 3. Relações anatômicas do coração com os outros componentes do tórax.

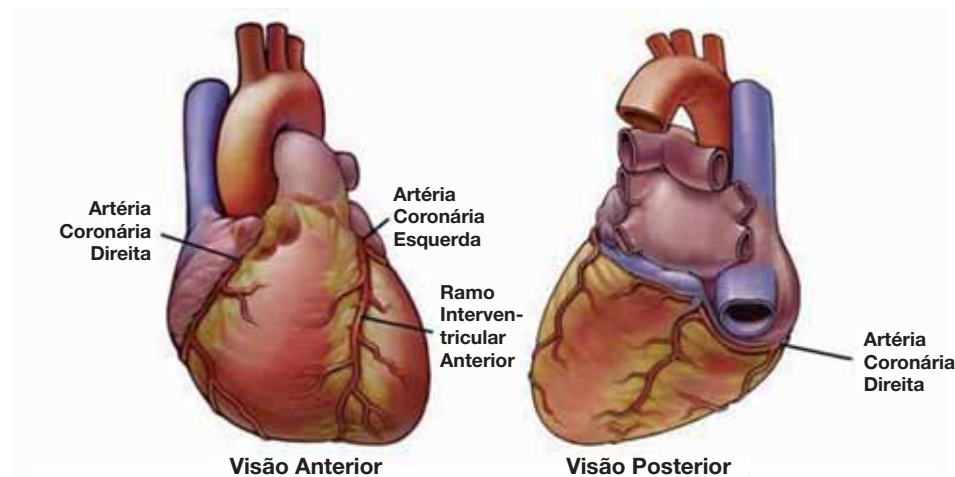


A tabela abaixo descreve a função das várias partes do coração:

Parte	Função
Átrio direito	Recebe o sangue do organismo
Ventrículo direito	Bombeia este sangue em direção à artéria pulmonar para distribuição pelos pulmões
Átrio esquerdo	Recebe sangue oxigenado dos pulmões
Ventrículo esquerdo	Bombeia este sangue oxigenado em direção à aorta, para irrigar todo o restante do corpo
Valvas	<ul style="list-style-type: none"> • Localizadas entre os átrios e os ventrículos e no interior das 2 artérias principais (a artéria pulmonar e a aorta) • Ajuda a manter o fluxo de sangue sem refluxo, através das câmaras cardíacas e em direção à artéria pulmonar ou à aorta

O coração tem sua própria irrigação sangüínea. As artérias coronárias são os primeiros ramos da aorta. Elas irrigam o miocárdio e o endocárdio com sangue oxigenado. As 2 principais artérias, a artéria coronária esquerda e a artéria coronária direita (Figura 4), se ramificam formando uma rede complexa de artérias que irrigam todas as áreas do coração.

Figura 4. As artérias coronárias.



A Importância de Um Fluxo Sangüíneo Adequado para a Artéria Coronária Durante a RCP

O fluxo gerado pelas compressões torácicas fornece uma quantidade pequena, mas fundamental, de oxigênio e substratos para o cérebro e coração. Em vítimas de parada cardíaca súbita com fibrilação ventricular (FV), as compressões torácicas aumentam a probabilidade de um choque ser bem sucedido. As compressões torácicas são especialmente importantes se o primeiro choque for aplicado ≥ 4 minutos após o colapso.²⁻⁴

Muitas informações sobre a fisiologia das compressões torácicas e o efeito da variação das freqüências de compressão, das diversas relações compressão – ventilação e ciclos eficazes (porcentagem de tempo que o tórax é comprimido versus o tempo permitido para o retorno do tórax) provêm de modelos em animais. Contudo, na Conferência de Consenso de 2005,⁵ os pesquisadores chegaram a diversas conclusões sobre as compressões torácicas:

1. As compressões torácicas “eficazes” são essenciais para fornecer um fluxo sangüíneo durante a RCP.
2. Para fornecer compressões torácicas eficazes, “faça compressões fortes e rápidas”, com uma profundidade de compressão de aproximadamente 4 a 5 cm. Comprima o tórax à uma velocidade de aproximadamente 100 compressões por minuto.
3. Permita o retorno total do tórax após cada compressão e que os tempos de compressão e de relaxamento sejam aproximadamente iguais.
4. Minimize as interrupções nas compressões torácicas

Uma medida da eficácia da RCP no fornecimento de fluxo sangüíneo ao miocárdio é a pressão de perfusão coronária (PPC). Compressões torácicas eficazes (conforme definido acima) podem gerar e manter uma PPC adequada. Em estudos em animais, o nível de PPC durante a RCP apresenta uma correlação com o fluxo sangüíneo miocárdico e com o retorno da circulação espontânea: a elevação da PPC está associada com um aumento da sobrevivência em 24 horas.

Cada vez que as compressões torácicas são reiniciadas, após uma interrupção para a aplicação de ventilação ou para algum outro procedimento, várias compressões são necessárias para a PPC retornar a seu nível máximo. Portanto, as primeiras compressões são menos eficazes que as subseqüentes. Esta é uma razão do ênfase dado à minimização das interrupções nas compressões torácicas e da recomendação de aumento na relação compressão – ventilação nas diretrizes de 2005 da AHA para RCP. É importante fornecer tanto respirações de resgate quanto compressões torácicas, mas os socorristas devem tentar limitar as interrupções nas compressões torácicas a não mais de 10 segundos.

Fisiologia do Coração

A função do coração é bombear sangue para os pulmões e para o organismo. As artérias e veias transportam o sangue entre os tecidos do organismo e o coração. Nos tecidos, há uma troca de oxigênio e dióxido de carbono entre o sangue e as células. Esta troca ocorre através dos capilares que estabelecem uma conexão entre as veias e as artérias.

Todas as células do organismo necessitam suprimento contínuo de oxigênio para realizar as funções normais. Os processos vitais que ocorrem no interior das células (metabolismo) produzem dióxido de carbono como um produto de degradação. Essa substância deve ser eliminada do organismo através dos pulmões.

Na realidade, o coração é uma dupla bomba:

Lado do Coração	Função
Direito	<ul style="list-style-type: none">• O átrio recebe sangue que retornou do organismo, após fornecer oxigênio aos tecidos do organismo• O ventrículo bombeia este sangue vermelho-azulado escuro para os pulmões, onde o sangue:<ul style="list-style-type: none">– É liberado do dióxido de carbono– Adquire um suprimento de oxigênio, que fornece uma cor vermelha brilhante ao sangue rico em oxigênio
Esquerdo	<ul style="list-style-type: none">• O átrio recebe o sangue rico em oxigênio dos pulmões• O ventrículo bombeia sangue em direção à aorta, que, por sua vez, conduz o sangue para artérias menores, que o distribuem a todas as partes do organismo

O coração do adulto em repouso bate ou bombeia 60 a 100 vezes por minuto.

Cada vez que o coração do adulto bate, ejeta aproximadamente 70 mililitros de sangue. Em condições de repouso, o coração bombeia aproximadamente 5 litros de sangue por minuto. Durante a prática de exercícios físicos, o coração pode bombear até aproximadamente 35 litros por minuto. O volume de sangue total de uma pessoa pesando 65 kg é de aproximadamente 6 litros.

Cada contração dos ventrículos, ou batimento cardíaco, inicia por um impulso elétrico. O coração tem seu próprio marca-passo elétrico. O impulso é transmitido ao músculo cardíaco por um sistema especializado de condução. O músculo cardíaco contrai após o estímulo desse impulso elétrico. A contração é seguida de um período de relaxamento. Durante o relaxamento, as câmaras cardíacas são preenchidas com sangue. Esse sangue está pronto para ser bombeado para fora dos ventrículos com a próxima contração.

O coração tem seu próprio marca-passo natural. Contudo, a frequência cardíaca também pode ser alterada pelos impulsos nervosos do cérebro ou por substâncias contidas no sangue, que influem sobre o marca-passo e o sistema de condução.

Fisiopatologia do Coração

Os músculos cardíacos necessitam oxigênio assim como qualquer outro tecido do organismo. As artérias coronárias são responsáveis pela irrigação sangüínea do coração. O sangue fornece oxigênio para o coração. Uma artéria coronária pode ser bloqueada por aterosclerose ou por um coágulo sangüíneo. Se a artéria estiver bloqueada, o sangue não conseguirá chegar ao miocárdio (músculo cardíaco). Quando o fluxo sangüíneo através da artéria coronária é bloqueado, pode ocorrer uma entre diversas condições. Essas condições são denominadas síndromes coronarianas agudas (SCA) e são discutidas em maior profundidade mais adiante.

	Descrição
Angina	A dor que se desenvolve quando o músculo cardíaco é privado de oxigênio.
Infarto agudo do miocárdio (IAM), ou ataque cardíaco	<ul style="list-style-type: none">• O músculo cardíaco efetivamente começa a morrer.• O tamanho da área de infarto do miocárdio é determinada pelo ponto em que a artéria é bloqueada, pela gravidade da obstrução e pela quantidade de músculo cardíaco que as artérias irrigam além do bloqueio.

O manejo da SCA melhorou muito durante as últimas DUAS décadas.

Os agentes fibrinolíticos (medicamentos “exterminadores de coágulos”) e as intervenções coronarianas percutâneas (ICPs, incluindo a angioplastia e a possível implantação de stent) podem desobstruir os vasos coronários bloqueados, salvando vidas e melhorando a qualidade de vida.⁶⁻¹³ Um rápido diagnóstico e o tratamento do ataque cardíaco reduzem significativamente a mortalidade,⁶ diminuem a extensão do ataque cardíaco,⁷ melhoram a função do ventrículo esquerdo⁸⁻¹¹ e diminuem a incidência de insuficiência cardíaca.^{12,13} Contudo, essas intervenções devem ser realizadas nas primeiras horas do início dos sintomas, para serem mais eficazes.^{12,13}

Algumas vítimas de ataque cardíaco podem sofrer de uma complicação denominada fibrilação ventricular (FV). Quando há FV, impulsos elétricos caóticos por todo o coração causam palpitações cardíacas sem utilidade fisiológica. O coração pára de bombear sangue e a parada cardíaca se desenvolve.

A FV é o ritmo cardíaco inicial mais freqüente em casos de parada cardíaca súbita testemunhada. Deve ser tratada rapidamente com RCP e desfibrilação elétrica. A probabilidade da desfibrilação reverter a FV com sucesso para um ritmo com perfusão adequada diminui rapidamente com o passar do tempo.

A FV não tratada evolui para assistolia em alguns minutos.¹⁴⁻²³ A assistolia é uma ausência de impulsos elétricos no coração. Algumas vezes, essa condição é referida como “linha plana”. Além disso, uma RCP de boa qualidade promove um fluxo sanguíneo razoavelmente contínuo e fornece oxigênio para o cérebro durante a parada cardíaca, reduzindo a probabilidade de lesão cerebral grave. Quando há desenvolvimento de assistolia, a probabilidade de ressuscitação com sucesso é extremamente baixa.

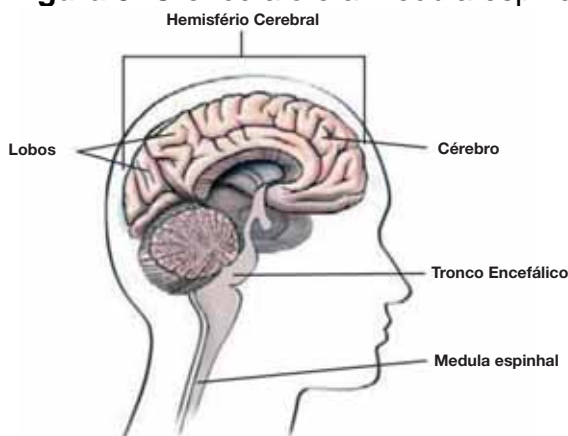
Se a RCP for realizada, a FV perdurará por mais tempo. Se a FV durar mais, a desfibrilação torna-se possível por muitos minutos após a parada cardíaca. A RCP também aumenta a probabilidade da aplicação do choque reverter a FV e do coração reiniciar um ritmo normal após a aplicação do choque e da reversão da FV pela desfibrilação. Daí a grande importância de aplicar rapidamente uma RCP eficaz e solicitar e usar um DEA o mais depressa possível.

O Sistema Vascular Cerebral

Anatomia do Encéfalo

O sistema nervoso central é composto de encéfalo e medula espinal.

Figura 5. O encéfalo e a medula espinal.



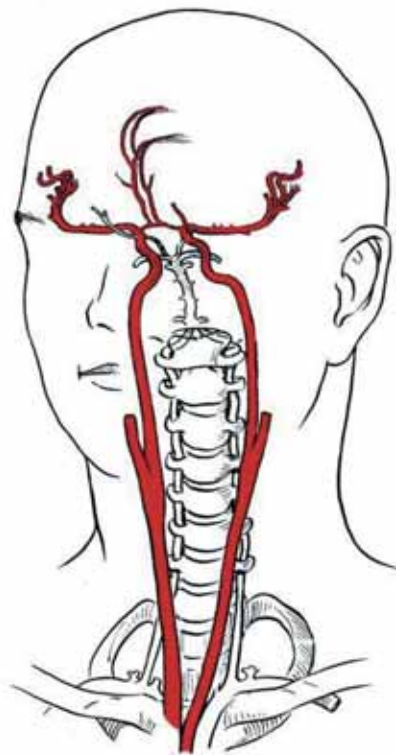
Parte	Descrição
Cérebro	<ul style="list-style-type: none">• A maior porção do encéfalo• Aloja os centros nervosos que regulam todas as atividades sensitivas e motoras do organismo
Hemisférios cerebrais	<ul style="list-style-type: none">• O cérebro é dividido em metades direita e esquerda, os chamados <i>hemisférios cerebrais</i>.• Cada hemisfério cerebral contém um conjunto completo de centros sensitivos e motores.• Geralmente, o hemisfério direito controla o lado esquerdo do corpo e o hemisfério esquerdo controla o lado direito do corpo.
Lobos	<ul style="list-style-type: none">• Os hemisférios cerebrais são subdivididos em lobos, ou seções, com diferentes funções específicas. A falta de irrigação sangüínea para o tecido do encéfalo em uma área específica pode, portanto, resultar em uma perda limitada da função específica controlada por aquela área do cérebro.
Tronco encefálico	<ul style="list-style-type: none">• A parte mais inferior do encéfalo.• Composta dos ramos e tratos dos nervos que se dirigem inferiormente para a medula espinal a partir do cérebro.• Inclui diferentes centros nervosos que monitoram e controlam a função respiratória e circulatória.

Circulação do Encéfalo

O encéfalo necessita um fluxo constante de sangue oxigenado para suas atividades funcionais. Se houver interrupção do fluxo sanguíneo para o encéfalo, pode ocorrer lesão cerebral ou morte.

Parte	Descrição
Artérias Carótidas	<ul style="list-style-type: none">• 2 grandes artérias na parte anterior do pescoço• São responsáveis pelo fornecimento da maior parte (80%) do sangue para o encéfalo (Figura 6)
Artérias Vertebrais	<ul style="list-style-type: none">• 2 artérias (direita e esquerda) na parte posterior do pescoço• São responsáveis pelo fornecimento de sangue para o tronco encefálico• Juntamente com as artérias carótidas, formam uma rede que fornece sangue para o restante do encéfalo

Figura 6. Circulação do encéfalo



Fisiopatologia do Encéfalo

Lesões ou agressões ao encéfalo que danifiquem pequenas áreas podem resultar em perda de funções específicas, enquanto outras partes do sistema nervoso continuam a funcionar normalmente. Por exemplo, a ruptura súbita ou o bloqueio do fornecimento de sangue em uma artéria que irriga uma área específica do encéfalo é um evento conhecido como acidente vascular cerebral (AVC). Esse evento pode resultar em perda da movimentação ou da sensibilidade de um lado do corpo, enquanto o paciente permanece consciente e capaz de movimentar o outro lado do corpo normalmente.

Como cada hemisfério cerebral controla a função do lado oposto do corpo, as vítimas de AVC geralmente apresentam fraqueza e perda da sensibilidade no braço e na perna no lado do corpo oposto ao lado do encéfalo afetado pelo AVC. Sintomas adicionais, como fala pastosa ou alterações visuais, podem estar presentes, dependendo da localização do AVC no encéfalo.

Ferimentos cranianos graves podem causar lesão cerebral mais difusa, com perda da responsividade e comprometimento das funções encefálicas. Por exemplo, lesão cefálica grave ou AVC grave podem alterar as condições mentais.

As anormalidades metabólicas afetam todas as células do encéfalo. Um exemplo comum é a hipóxia (falta de oxigênio) durante uma parada cardíaca. A vítima

- Perde a consciência
- Não responde a estímulos, como a dor
- Não tem capacidade de se movimentar voluntariamente
- Perde o controle das funções vitais, como a respiração

Quando a parada cardíaca se desenvolve, todas as células no organismo são afetadas, embora o encéfalo seja afetado mais significativa e imediatamente.

**Interação
das Funções
Respiratórias,
Cardíacas e
Cerebrais**

O coração, os pulmões e o encéfalo funcionam de maneira interdependente. Os pulmões oxigenam o sangue e o coração fornece sangue oxigenado para o cérebro.

A parada cardíaca ou respiratória privará o cérebro e outros órgãos vitais de receber oxigênio. A obstrução súbita do fluxo sanguíneo ou a hemorragia (sangramento) no interior do cérebro – a condição denominada AVC – privará uma parte do cérebro de receber oxigênio. Em outros casos, essa privação levará à uma perda da função cerebral.

A função cerebral também afeta as funções cardíacas e respiratórias, que são reguladas por centros especializados situados no encéfalo. Como o encéfalo é o centro regulador de outros sistemas orgânicos vitais, a disfunção cerebral, como aquela que pode se desenvolver após um AVC, pode contribuir para a insuficiência cardiopulmonar e culminar com o óbito.

SCA: A Apresentação Clínica da Doença Cardíaca Coronariana (DCC)

Resumo

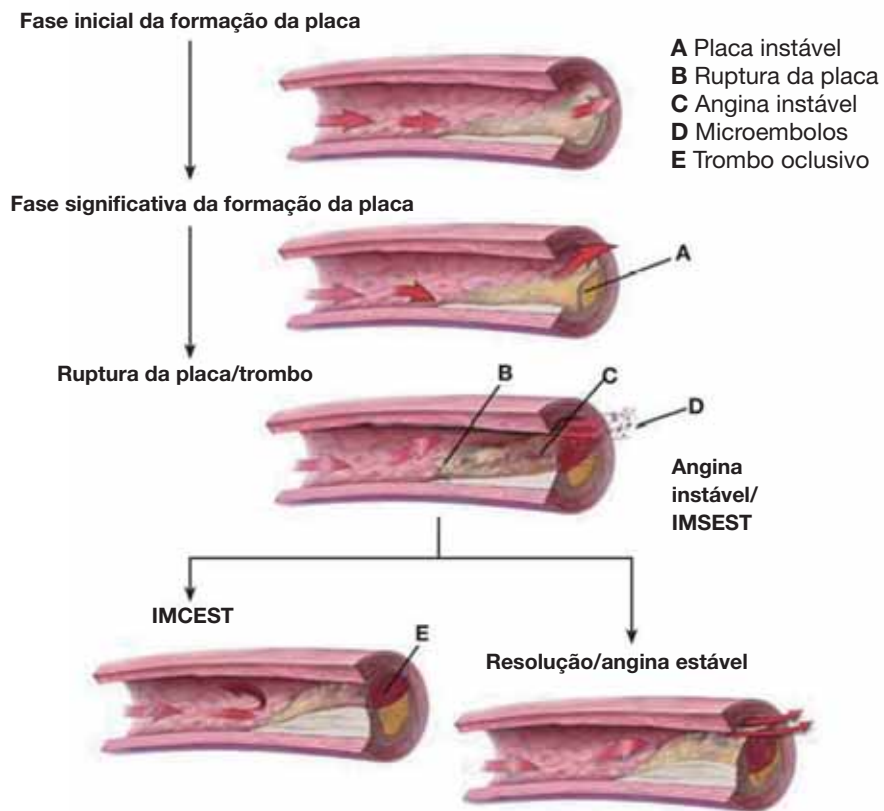
A Doença Cardíaca Coronariana (DCC) é causada pela formação de placas ateromatosas nas artérias coronárias que irrigam o coração. Inicia-se no final da adolescência ou logo após os 20 anos e evolui assintomaticamente, até formar um estreitamento crítico de uma ou mais artérias coronárias ou que ocorra uma ruptura aguda ou a erosão da placa.

O termo síndrome coronariana aguda (SCA) refere-se a um conjunto de distúrbios de DCC que apresentam em comum a ruptura ou a erosão de uma placa instável preenchida por lipídeos (Figura 7). A *angina pectoris* (também denominada simplesmente angina de peito) é um sintoma freqüentemente causado por SCA (mas existem outras causas de angina). Diferenciar a causa da angina de um paciente extrapola o objetivo da prática da maior parte dos profissionais de saúde de SBV. Portanto, esta seção enfocará o atendimento do profissional de saúde de SBV à angina partindo do pressuposto que a SCA seja a causa responsável. As duas apresentações clínicas de SCA que serão consideradas como possíveis causas de angina são o infarto agudo do miocárdio (IAM) e a angina instável (AI). Os pacientes que apresentam uma dessas síndromes coronarianas agudas estão sob risco de desenvolver parada cardíaca súbita.

Distúrbio Clínico	Causa Subjacente	Descrição
Angina Instável (AI)	Oclusão parcial ou intermitente da artéria coronária	Se uma artéria coronária é apenas parcial ou temporariamente ocluída, o músculo cardíaco pode se tornar isquêmico e o paciente pode ter desconforto ou dor torácica (angina). Esses pacientes podem ter angina em repouso, angina que faz o paciente acordar durante a noite (angina noturna) ou angina que é desencadeada pela prática de exercícios físicos de intensidade mínima. A qualquer momento, os pacientes podem desenvolver parada cardíaca súbita causada por ruptura ou por erosão da placa.

<p>Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)</p>	<p>Ruptura ou erosão da placa</p>	<p>Esses pacientes desenvolvem sintomas agudos como o resultado da formação de um trombo após a ruptura ou a erosão da placa. O trombo bloqueia completamente uma artéria coronária e um infarto de miocárdio (ataque cardíaco) se desenvolve. O tratamento enfoca a necessidade de uma desobstrução completa e rápida da artéria coronária.</p>
---	-----------------------------------	--

Figura 7. A história natural da doença cardíaca coronariana: evolução para síndromes coronarianas agudas maiores.



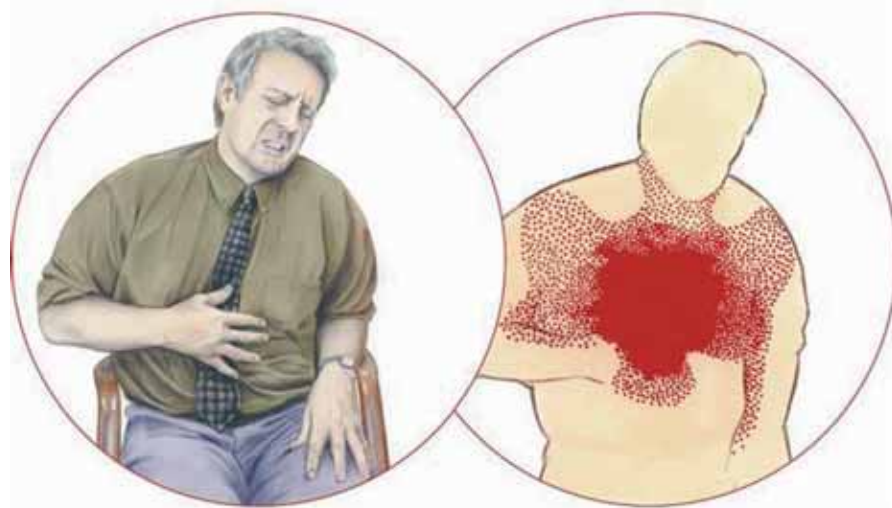
Angina Pectoris

A tabela abaixo contém informações sobre a angina pectoris.

Característica	Descrição
Descrição	<ul style="list-style-type: none">• Um desconforto transitório (que pode ou não ser percebido como dor) causado por um fluxo sanguíneo inadequado e pelo fornecimento insuficiente de oxigênio para o músculo cardíaco.• Frequentemente localizado no centro do tórax (denominada região precordial ou subesternal), porém, pode ser mais difusa, se estendendo por toda a parte anterior do tórax.
Causas	<ul style="list-style-type: none">• A causa mais freqüente de angina é a aterosclerose coronariana.• Frequentemente causada por qualquer fator que aumente a freqüência cardíaca, incluindo<ul style="list-style-type: none">– Exercícios físicos– Esforços físicos incomuns– Emoções fortes– Temperaturas extremas
Sintomas típicos	<ul style="list-style-type: none">• Geralmente demora 2 a 15 minutos.• Geralmente descrita como uma sensação desconfortável de pressão, plenitude, opressão ou dor no centro do tórax (Figura 8).• Pode se irradiar para um lado (mais frequentemente o esquerdo) ou ambos os ombros ou braços ou para o pescoço, região da mandíbula ou para a porção média do abdome (epigástrico).• À medida que a gravidade do estreitamento coronário se intensifica, a quantidade de esforço físico necessário para causar angina diminui.

Característica	Descrição
Sintomas atípicos	<ul style="list-style-type: none">• As mulheres, os idosos e os diabéticos freqüentemente apresentam-se com angina de localização mais difusa e com descrição mais vaga que a angina clássica.• Podem incluir<ul style="list-style-type: none">- Falta de ar- Síncope- Sensação de cabeça vazia- Fraqueza- Náuseas ou vômitos- Dor difusa^{24 - 28}
Tratamento	<ul style="list-style-type: none">• Geralmente apresentam alívio imediato com repouso ou uso de nitroglicerina.• Se repouso ou 1 comprimido de nitroglicerina (no caso de paciente com conhecida DCC) não aliviarem a angina por esforços em 5 minutos, é necessário que o serviço médico de emergência faça a avaliação do caso.

Figura 8. Localizações típicas da dor torácica durante um ataque cardíaco.



Angina Instável

Tratamento da Angina Instável

Table 1. Principais Apresentações da Angina Instável.

Angina de repouso	Angina que ocorre em repouso, sendo geralmente prolongada (>20 minutos) e que ocorre na semana anterior à consulta
Angina de início recente	Angina com gravidade de, no mínimo, CCSC III (limitação acentuada das atividades físicas cotidianas), com início nos 2 meses anteriores à consulta inicial
Angina progressiva	Angina previamente diagnosticada, que é geralmente mais freqüente, com duração mais prolongada ou limiar mais baixo (ou seja, com um aumento de pelo menos uma classe CCSC nos 2 meses anteriores à consulta inicial, chegando, no mínimo, à gravidade CCSC III).

Adaptado das Diretrizes AHCPR 1994. CCSC significa Classificação da Sociedade Cardiovascular Canadense.

Acione imediatamente o sistema de atendimento de emergência, se a angina no paciente com doença cardíaca conhecida não melhorar ou se piorar após

- 5 minutos de repouso
- 1 comprimido de nitroglicerina
- 1 dose de nitroglicerina aplicada por aerossol

Conceitos Críticos: Apresentações Atípicas de Angina

Os idosos,²⁹ os diabéticos e as mulheres^{24, 26} têm mais probabilidade de manifestar um quadro de angina atípica, incomum, sem os sintomas clássicos ou com apenas queixas vagas, inespecíficas. Esses 3 grupos podem apresentar com fraqueza, falta de ar, síncope ou sensação de cabeça vazia. O socorrista de SBV deve estar ciente das várias maneiras pelas quais os pacientes podem manifestar o quadro de angina e estar preparado para atuar conforme a necessidade.

Ataque Cardíaco

A tabela abaixo contém informações sobre os ataques cardíacos:

Característica	Descrição
Descrição	Ocorre quando uma área do músculo cardíaco é privada de fluxo sanguíneo e de receber oxigênio por um período prolongado (geralmente mais de 20 a 30 minutos) e o músculo começa a morrer.
Causas	<ul style="list-style-type: none">• Geralmente, é o resultado de estreitamento grave ou do bloqueio completo de uma artéria coronária comprometida ou da ruptura ou erosão da placa, com formação secundária de trombo.• Causas raras incluem<ul style="list-style-type: none">– Espasmo das artérias: o espasmo de um vaso sanguíneo (espontâneo ou secundário a drogas como a cocaína) interrompe o fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco, causando um ataque cardíaco.– Dissecção da artéria coronária– Embolia
Conseqüências	<ul style="list-style-type: none">• Quando há interrupção do fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco durante um certo período de tempo, o músculo torna-se isquêmico (comprometido, como resultado de oxigenação inadequada).• Se o fluxo sanguíneo através da artéria não é rapidamente restabelecido, as células do músculo cardíaco que são irrigadas por aquela artéria começarão a morrer (necrose).• O músculo cardíaco isquêmico (músculo que não recebe oxigênio suficiente) pode desenvolver ritmos elétricos anormais, incluindo fibrilação ventricular (FV)• A FV se desenvolve mais freqüentemente nas primeiras 4 horas do início dos sintomas.

“Bandeiras Vermelhas” ou Sinais de Alerta de Ataque Cardíaco

- O desconforto torácico é o sinal mais importante de um ataque cardíaco. O desconforto é similar aos episódios anteriores de angina quanto ao tipo, localização e irradiação, mas demora consideravelmente mais tempo e não é aliviado – ou é apenas parcialmente aliviado – com repouso ou uso de nitroglicerina.³⁰ Alguns pacientes relatam dor intensa, mas este aspecto não é universal.
 - O desconforto pode ocorrer em outras áreas da parte superior do corpo. Os sintomas podem incluir dor ou desconforto em um ou em ambos os braços, nas costas, no pescoço, na mandíbula ou no estômago.
 - Outros sinais podem incluir sudorese, náuseas, sensação de cabeça vazia, ou falta de ar.
 - Fique atento para o fato de que, em um seguimento a longo prazo do estudo de Framingham, 33% dos primeiros infartos em homens e em 50% em mulheres não foram clinicamente reconhecidos.²⁷ Aproximadamente 50% desses estavam, de fato, assintomáticos, mas os outros 50% tinham apresentações atípicas.²⁸
 - O desconforto pode não ser intenso e o paciente pode se queixar somente de sintomas relacionados, como falta de ar. Você deve suspeitar que esses sintomas representem angina atípica se forem prolongados e não aliviarem com repouso ou uso de nitroglicerina, principalmente em idosos, diabéticos ou mulheres.
 - A pessoa não necessariamente terá “má aparência” ou todos os sintomas para que um ataque cardíaco esteja presente.
 - Lapsos de dor lancinante e fugaz geralmente não são sinais de um ataque cardíaco.
 - Se o paciente usa o termo “aguda” para descrever a dor, peça que utilize uma outra palavra para esclarecer o significado. Descrições de dor com apenas uma palavra podem ser ambíguas e alguns pacientes utilizam o termo “aguda” com o significado de intensa, enquanto outros utilizam esse termo para descrever a qualidade da dor. A dor intensa pode ser angina, enquanto a dor lancinante freqüentemente não é.
 - Os sinais de um ataque cardíaco podem se desenvolver em ambos os sexos, mesmo em adultos jovens, a qualquer momento e em qualquer lugar.
-

Tratamento

O tratamento é determinado pelo tipo de ataque cardíaco ou de angina que o paciente desenvolve. Os vários tipos de ataque cardíaco podem ser identificados por alterações características no eletrocardiograma (ECG) e, possivelmente, por marcadores séricos de lesão miocárdica, freqüentemente denominadas enzimas cardíacas.³¹

Se houver o desenvolvimento súbito de uma oclusão completa de um vaso coronário mais calibroso, geralmente se desenvolve um infarto agudo de miocárdio com elevação do segmento ST (IAMEST). Esse coágulo é rico em trombina. A fibrinólise ou a intervenção coronariana percutânea (ICP) pode limitar o tamanho do infarto se o procedimento for realizado suficientemente rápido.

Um trombo parcialmente oclusivo produz sintomas de isquemia, que são duradouros e podem ocorrer em repouso. Nesta fase, o trombo é rico em plaquetas (Figura 7, E). A terapia com agentes antiplaquetários como a aspirina, o clopidogrel e os inibidores do receptor da GP IIb/IIIa é mais eficaz nessa circunstância. A terapia fibrinolítica **não** é eficaz e pode acelerar paradoxalmente a oclusão, pela liberação da trombina ligada ao coágulo, promovendo a coagulação. Um trombo intermitente pode causar necrose miocárdica, produzindo um infarto agudo do miocárdio sem elevação do segmento ST (IAMSEST).

Na ausência de elevação do segmento ST, os pacientes com dor torácica tipo isquêmica podem se apresentar com depressão do segmento ST ou ECGs não diagnósticos ou mesmo normais. A depressão do segmento ST identifica uma população sob risco aumentado de eventos miocárdicos adversos. Embora muitos pacientes não tenham SCA (ou seja, a alteração ao ECG deve-se a um diagnóstico alternativo, como hipertrofia ventricular esquerda [HVE]), a triagem inicial e a terapia adequada incluem os agentes antiplaquetários (inclusive a aspirina), antitrombina e a terapia antianginosa. Esses pacientes geralmente têm um trombo que oclui um vaso de forma parcial ou intermitente. Os aspectos clínicos podem estar relacionados à natureza dinâmica de formação e degradação do coágulo, ou seja, os sintomas clínicos que surgem e desaparecem rapidamente.

Como Agir com Vítimas de SCA

Ações Iniciais As ações iniciais a serem tomadas para pacientes com sintomas de SCA são, essencialmente, as mesmas se o paciente estivesse em um hospital ou fosse encontrado em um ambiente fora do hospital (p. ex., enquanto você não está de plantão): mantenha a vítima em repouso tranquilamente e telefone para o número do serviço de emergência. Posto que tanto a angina pectoris quanto o ataque cardíaco são causados pela falta de irrigação sangüínea suficiente para o coração, o tratamento adequado para ambos é interromper a atividade física. Quando há um aumento da frequência cardíaca ou da pressão arterial, como durante a prática de atividade física, o coração necessita mais oxigênio. O repouso reduz a frequência cardíaca e as necessidades de oxigênio do coração e do corpo. Os socorristas devem possibilitar que a vítima fique deitada ou sentada, na posição que permita maior conforto e melhor respiração.

Atendimento Hospitalar Os passos subseqüentes para pacientes com SCA incluem a administração de oxigênio, aspirina, nitroglicerina ou morfina, de acordo com a autoridade de sua atuação profissional e conforme prescrito pelo médico do paciente, pelo médico responsável pelo atendimento ou pelos protocolos do hospital.

Os socorristas também devem monitorizar atentamente os sinais vitais do paciente até a chegada da equipe de cuidados avançados. É possível que o paciente com sintomas de SCA desenvolva uma parada cardíaca. Você deve estar preparado para (1) notificar o serviço de emergência da ocorrência de uma mudança nas condições do paciente e (2) iniciar a RCP imediatamente.

Atendimento Fora do Hospital Muitas mortes decorrentes de ataque cardíaco ocorrem antes da vítima chegar ao hospital. Muitas dessas mortes podem ser evitadas se a vítima, um familiar ou um circunstante telefonar para o serviço de emergência (192) nos primeiros minutos após o início dos sintomas.

A causa mais comum de morte em ambiente fora de hospital em vítimas de ataque cardíaco é a fibrilação ventricular (FV). A FV pode freqüentemente ser tratada com sucesso com RCP e o uso de um desfibrilador, mas se tornará fatal caso se desenvolva quando a vítima estiver sozinha, em casa ou em outro local distante de um desfibrilador e de pessoas treinadas em RCP e no uso do desfibrilador.

Apesar dos esforços para educar o público sobre os fatores de risco e os sinais precoces de alerta de ataque cardíaco, o índice de mortes decorrentes dessa importante causa de óbito permanece alto. Cinquenta por cento dos pacientes que morrem de um infarto agudo do miocárdio vão a óbito antes de chegarem ao hospital. A FV ou a taquicardia ventricular (TV) sem pulso são as arritmias precipitantes na maioria dessas mortes,^{32 - 34} e seu desenvolvimento geralmente ocorre durante as primeiras 4 horas após o início dos sintomas.^{35 - 38} É essencial conhecer e identificar os sinais de ataque cardíaco para reduzir a chance de um paciente apresentar uma parada cardíaca.

Por convenção, o tratamento inicial para uma vítima de SCA em ambiente fora do hospital é mantê-la em repouso tranquilamente e acionar o serviço de emergência (ou 192). Além disso, deve-se administrar aspirina assim que possível a todas as pessoas com SCA, desde que o paciente não tenha alergia ao ácido acetilsalicílico ou sinais de sangramento gastrointestinal recente ou ativo. O paciente deve mastigar um comprimido de aspirina (revestido, não entérico) (160 a 325 mg) assim que possível.

Um protocolo alternativo de tratamento para uma vítima que tenha uma *doença cardiovascular conhecida e uma instrução do médico para tomar nitroglicerina primeiro* é o seguinte:

Passo	Ação
1	Mantenha a vítima imóvel e faça-a ficar sentada ou deitada
2	Administre nitroglicerina (comprimido ou sublingual). O uso de pomada ou adesivos de nitroglicerina não é recomendado, pois seu início de ação é demasiadamente lento e a absorção do medicamento através da pele é imprevisível na presença de ataque cardíaco.
3	Se a angina não for aliviada ou se piorar após a administração de um comprimido de nitroglicerina, acione imediatamente o serviço de emergência.

4	Em geral, se o desconforto torácico persistir por 5 minutos, apesar do repouso, é necessário uma avaliação médica adicional. Em pacientes com doença cardíaca conhecida, acione o serviço de emergência se os sintomas típicos persistirem por 5 minutos, apesar do repouso e da ingestão de um comprimido de nitroglicerina (ver Figura 9).
5	Após acionar o serviço de emergência, faça com que o paciente mastigue um comprimido (160 a 325 mg) de aspirina (ver abaixo). A vítima pode tomar até 2 doses adicionais de nitroglicerina em intervalos de 5 minutos.
6	Monitorize atentamente os sinais vitais do paciente até a chegada da equipe de cuidados avançados ao local. Caso ocorra uma parada cardíaca, você deve estar preparado para (1) notificar o serviço de emergência (192) da ocorrência de uma mudança nas condições do paciente e (2) iniciar a RCP imediatamente.

Aspirina

A aspirina deve ser administrada assim que possível para todas as pessoas com síndromes coronarianas agudas, desde que o paciente não tenha alergia ao ácido acetilsalicílico ou sinais de sangramento gastrointestinal recente ou ativo. O paciente deve mastigar um comprimido de aspirina (revestido, não entérico) (160 a 325 mg) assim que possível.

A administração imediata de aspirina pode reduzir a mortalidade. Em uma revisão de 145 ensaios, a aspirina demonstrou reduzir significativamente os eventos vasculares em todos os pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM). Além disso, esse medicamento reduziu a incidência de IAM não fatal e a morte por causas vasculares em pacientes de alto risco.³⁹ A aspirina inibe as plaquetas e tem outros efeitos sobre a função de coagulação, que podem reduzir a reoclusão da artéria coronária e os eventos isquêmicos recorrentes após a terapia fibrinolítica.

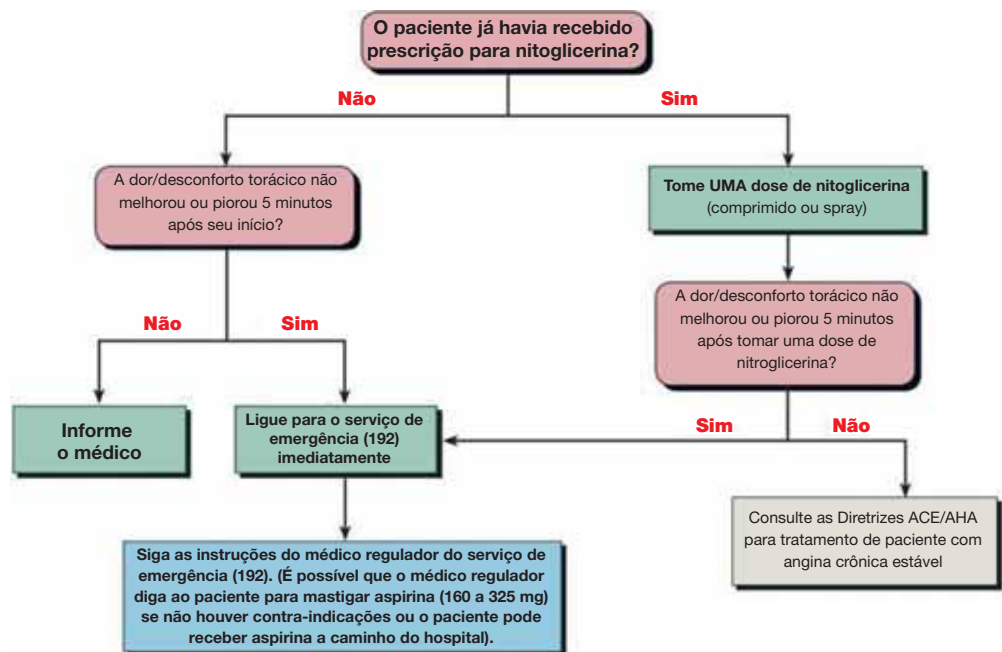
Nitroglicerina A nitroglicerina é um medicamento que dilata as artérias coronárias e alivia o desconforto da angina pectoris/dor torácica do tipo isquêmica. Como a nitroglicerina reduz a pressão arterial, a vítima que está tomando esse medicamento deve permanecer sentada ou deitada. A nitroglicerina pode produzir uma sensação de formigamento sob a língua e causar cefaléia. A ausência desses sintomas, contudo, não significa que os comprimidos estejam velhos ou sejam ineficazes. Os comprimidos de nitroglicerina freqüentemente exercem sua função adequadamente, mas podem não ser eficazes se

- A DCC for grave
- O paciente desenvolver SCA (com ruptura e erosão de uma placa e formação de trombo).

Do mesmo modo, *um paciente que tenha recentemente tomado medicamentos para disfunção erétil não deve tomar nitroglicerina por 24 a 48 horas*. A combinação de nitroglicerina e medicação para disfunção erétil pode causar uma queda súbita e significativa da pressão arterial.

O passar do tempo e a luz podem inativar os comprimidos de nitroglicerina. É melhor manter um estoque de comprimidos novos armazenado em um lugar escuro e levar consigo somente alguns comprimidos em um pequeno recipiente escuro, trocando por comprimidos novos aproximadamente a cada mês. Se o paciente estiver usando comprimidos de nitroglicerina “velhos”, pergunte onde estão guardados os comprimidos novos, que não foram expostos à luz. Alguns sprays de nitroglicerina são eficazes por 2 horas, e essa forma de terapia com nitroglicerina pode ser realizada de modo mais confiável.

Figura 9. Instruções (avancadas) ao paciente para usar nitroglicerina e acionar o serviço de emergência durante a dor/desconforto torácico não relacionado ao traumatismo.



Eventos precipitantes de Ataque Cardíaco

O ataque cardíaco pode ocorrer em decorrência de várias circunstâncias:

- A maioria dos episódios de síndromes coronarianas agudas ocorre em repouso ou com atividade cotidiana leve.
- Exercícios físicos intensos são os eventos precipitantes em uma pequena porcentagem dos casos, talvez 10% a 15%.^{40, 41}
- Eventos cotidianos com um forte impacto pessoal (p. ex., a morte de um cônjuge ou de outro ente querido, divórcio ou a perda do emprego) são freqüentemente observados antes do ataque cardíaco e podem estar correlacionados.^{42, 43}
- Drogas ilícitas, como a cocaína, têm sido claramente demonstradas como causas de ataques cardíacos e de arritmias ventriculares.⁴⁴

Negação: A Reação Fatal a um Ataque Cardíaco

As vítimas de ataque cardíaco freqüentemente negam a possibilidade de ataque cardíaco, com racionalizações como as seguintes:

- *É indigestão ou alguma coisa que eu comi.*
- *Não pode estar acontecendo comigo. Eu sou muito saudável.*
- *Não quero incomodar meu médico.*
- *Não quero assustar ninguém.*
- *Vou tomar um remédio caseiro.*
- *Vou me sentir ridículo se não for um ataque cardíaco.*

Quando a vítima começa a procurar motivos para acreditar que não esteja tendo um ataque cardíaco, é um sinal para um circunstante ou familiar procurar ajuda através do acionamento do serviço de emergência.

A morte fora do hospital decorrente de ataque cardíaco é frequentemente passível de prevenção. Se ocorrer o desenvolvimento de FV após a chegada da equipe do serviço de emergência, ela estará preparada para realizar a RCP e a desfibrilação.

Todos os profissionais do serviço de emergência podem transportar rapidamente as vítimas para o hospital e fornecer a notificação pré-chegada ao hospital que vai receber a vítima. Os profissionais do serviço de emergência para suporte avançado serão capazes de obter e interpretar um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações. O ECG de 12 derivações permitirá estratificar o paciente e determinará os cuidados necessários. A notificação pré-hospitalar e a transmissão do ECG fora do hospital (ou sua interpretação) reduzirão o tempo até que o hospital que receberá a vítima dispense os cuidados definitivos à vítima.

Os socorristas do serviço de emergência com treinamento avançado também são capazes de estabelecer um acesso intravenoso (IV), administrar medicamentos e fornecer suporte avançado à ventilação. Contudo, nenhuma dessas terapias estará disponível para a vítima, a menos que se notifique o serviço de emergência.

Conceitos Críticos: A Psicologia da Negação do Ataque Cardíaco

A negação é uma reação comum a emergências como um ataque cardíaco. A primeira tendência da vítima pode ser negar a possibilidade de um ataque cardíaco. Essa negação não se limita à vítima – pode também persuadir o socorrista. A tendência das pessoas envolvidas em uma emergência para negarem ou minimizarem a natureza grave do problema vigente é uma reação natural, que deve ser superada para que se possa fornecer intervenção rápida e maximizar a probabilidade de sobrevivência da vítima. A negação da natureza grave dos sintomas retarda o tratamento e aumenta o risco de óbito.^{45, 46}

Os idosos, as mulheres, os diabéticos, hipertensos ou com DDC conhecida são os que mais demoram para acionar o serviço de emergência.¹²

Como a vítima pode negar a possibilidade de um ataque cardíaco, os socorristas devem estar preparados para acionar o serviço de emergência e fornecer SBV, quando necessário. As campanhas de orientação ao público têm sido eficazes em aumentar a conscientização das pessoas sobre esse importante tópico.^{47, 48}

Ações do Serviço de Emergência para Vítimas de SCA

Resumo

O acionamento rápido do serviço de emergência após o reconhecimento dos sinais e sintomas de SCA tem muitos benefícios:

- Os médicos reguladores de emergência podem enviar a equipe de emergência adequada e fornecer instruções de atendimento ao paciente antes da chegada da equipe.⁴⁹
- Os socorristas do serviço de emergência com treinamento em SBV podem administrar oxigênio, nitroglicerina e aspirina.^{50, 51} A administração de rotina desses medicamentos em ambiente fora do hospital pelos socorristas da ambulância com treinamento em SBV reduz a morbidade e a mortalidade por ataque cardíaco.⁵²
 - A nitroglicerina pode ser eficaz no alívio dos sintomas⁵³ e a administração imediata de aspirina tem mostrado reduzir a mortalidade em vítimas de SCA.⁵⁴
- Os socorristas do serviço de emergência com treinamento em suporte avançado de vida (SAV) monitorizam o ritmo cardíaco continuamente para detectar imediatamente arritmias cardíacas potencialmente fatais.
 - Em muitos sistemas, esses socorristas estão equipados e autorizados a realizar um ECG de 12 derivações, e podem, inclusive, transmiti-lo para o hospital que receberá o caso. Isso permite fazer o diagnóstico de ataque cardíaco em curso e reduz significativamente o tempo até o tratamento, incluindo a terapia fibrinolítica ou ICP, desde a chegada ao hospital.^{55 - 60}
 - No caso de ocorrer uma complicação (no local ou a caminho do hospital), os socorristas do serviço de emergência com treinamento em SAV podem administrar terapias que podem salvar vidas, incluindo a desfibrilação rápida, o manejo das vias aéreas e a administração de medicações IV.

Avaliação Inicial e Estabilização

Os socorristas pré-hospitalares (do serviço de emergência) com treinamento em SBV devem seguir os seguintes passos para a avaliação inicial e estabilização de pacientes com suspeita de SCA.

Passo	Ação
1	Avalie para determinar se você necessita iniciar os passos de RCP. <ul style="list-style-type: none">• Em caso afirmativo, inicie a RCP.• Em caso negativo, siga para o passo 2.

2	Mantenha a vítima na posição que ela considere mais confortável e deixe-a descansar.
3	Tenha um DEA próximo à vítima e pronto para ser utilizado, caso a vítima torne-se não responsiva, pare de respirar ou não tenha pulso.
4	Se não houver necessidade de aplicar RCP, forneça oxigênio suplementar, mesmo se as evidências iniciais de oxigenação forem boas.
5	Administre aspirina e nitroglicerina, se tiver sido treinado e estiver autorizado para tanto.
6	Prepare a vítima para ser transportada para um hospital ou transferida pelos socorristas do serviço de emergência com treinamento em SAV.
7	Monitorize os sinais vitais do paciente com atenção. No caso de uma parada cardíaca, você deve estar preparado para (1) notificar essa alteração nas condições do paciente ao hospital que receberá o paciente ou ao socorrista a caminho e (2) iniciar a RCP imediatamente.

História

O socorrista do serviço de emergência com treinamento em SBV obtém um histórico dirigido durante o preparo do paciente para o transporte, mas a obtenção desse histórico não deve atrasar o transporte da vítima com SCA. O histórico deve incluir questões sobre

- O tempo do início dos sintomas
- A qualidade, intensidade, localização, irradiação e duração do desconforto torácico
- Fatores que iniciam e aliviam os sintomas
- Atividade que estava sendo realizada no início dos sintomas

O socorrista do serviço de emergência também deve registrar os antecedentes de problemas médicos significativos e os fatores de risco de SCA.

Avaliação Física

A avaliação física da vítima não deve atrasar o transporte. Essa avaliação deve ser direcionada para os sinais vitais e para verificar a oxigenação, ventilação e perfusão adequadas.

O socorrista do serviço de emergência com treinamento em SBV avalia a cor da pele, a temperatura e o grau de hidratação da vítima. Tipicamente, as vítimas com SCA exibem sinais de resposta ao estresse, incluindo pele fria, pálida e com sudorese. O exame físico deve incluir a ausculta de ruídos respiratórios e a avaliação da função respiratória.

Parada Cardíaca Súbita (PCS)

Resumo

A *parada cardíaca súbita* ocorre quando o coração para de bater abrupta ou inesperadamente. A parada cardíaca súbita pode ocorrer:

- Como sintoma único e inicial de DCC
- Antes que quaisquer outros sintomas se desenvolvam
- Em pessoas com DCC conhecida
- Nas primeiras 4 horas após o início dos sintomas de um ataque cardíaco (o mais comum)

Pacientes que desenvolvem parada cardíaca necessitam RCP imediata e provavelmente necessitarão desfibrilação, assim que estiver disponível. Segundos após a parada cardíaca, a vítima torna-se não responsiva e pára de respirar. A vítima pode demonstrar uma respiração agônica ocasional, que é uma respiração inadequada. Vítima com respiração agônica necessita RCP.

Quanto antes se restabelecer a circulação para o coração e para o encéfalo, maior a probabilidade de recuperação completa. O desenvolvimento de lesão encefálica significativa frequentemente ocorre 4 a 6 minutos após a parada cardíaca sem RCP. Por vezes, vítimas expostas ao frio extremo (p. ex., uma criança pequena submersa em água gelada) antes da parada cardíaca podem restabelecer a função encefálica normal após períodos mais prolongados de parada cardíaca. Entretanto, esse tipo de recuperação ou sobrevivência não é a regra.

Causas

Muitas podem ser as causas de parada cardíaca:

- DCC (a causa mais comum)
- Parada respiratória primária
- Ferimento direto no coração
- Uso de drogas
- Distúrbios no ritmo cardíaco

A lesão encefálica nem sempre leva à parada cardíaca, porque o coração não necessita da função encefálica normal para continuar a bater. Se a lesão encefálica causa parada respiratória, esta condição pode precipitar uma parada cardíaca. Contudo, mesmo quando a respiração cessa, o coração pode continuar a bater por vários minutos, até que o nível sanguíneo de oxigênio torne-se tão baixo que o coração pare de bater.

Na maioria dos episódios de parada cardíaca *súbita*, a causa direta de parada cardíaca é a FV (um tremor não coordenado, caótico e anormal do músculo cardíaco), que resulta em ausência de fluxo sanguíneo. A FV se desenvolve em aproximadamente 5% dos pacientes com ataque cardíaco e essa incidência não muda com o passar do tempo.⁶¹ A FV é responsável pela maioria dos óbitos ocorridos fora do hospital em pacientes com ataque cardíaco e está relacionada ao aumento da mortalidade hospitalar.⁶¹

Tratamento

A FV geralmente não pode ser revertida para um batimento cardíaco eficaz sem a aplicação de desfibrilação elétrica. Até que a desfibrilação possa ser tentada, a RCP é o único meio para possivelmente manter a perfusão dos órgãos vitais. A desfibrilação consiste da aplicação de choque elétrico no coração através da parede torácica. O choque elétrico despolariza todas as células miocárdicas ao mesmo tempo, o que pode possibilitar o retorno da atividade elétrica coordenada espontânea. A desfibrilação deve ser realizada assim que possível e a RCP é necessária pelo menos nos primeiros momentos após a desfibrilação (possivelmente por um período de tempo mais prolongado).

A RCP imediata e a desfibrilação imediatas aumentam a probabilidade de sobrevivência da vítima. A desfibrilação imediata é um elo vital na Corrente de Sobrevivência (Figura 10).⁶² Ela tem mostrado melhorar significativamente a evolução em vítimas de parada cardíaca ocorrida fora do hospital.^{18, 63 - 67} Pode ser realizada por pessoal minimamente treinado, usando desfibriladores externos automáticos (DEAs)^{68 - 70} (consulte “Desfibrilação Externa Automática” no Livro do Aluno de SBV para Profissionais de Saúde). Os socorristas com treinamento em SBV que atuam em sistemas que dispõem de DEAs devem aprender a utilizá-los.

Figura 10. A Corrente de Sobrevivência em Adultos



AVC Agudo

Resumo

O AVC é a terceira principal causa de morte nos Estados Unidos e a principal causa de lesão cerebral em adultos. A cada ano, aproximadamente 700 mil estadunidenses sofrem um novo AVC ou um AVC recorrente, dos quais quase 25% morrem. (Figura 11)^{71, 72}

Muitos avanços têm sido feitos na prevenção, no tratamento e na reabilitação do AVC.^{73,74} A terapia com agentes fibrinolíticos oferece a oportunidade de limitar a lesão neurológica e melhorar a evolução em pacientes com AVC isquêmico, quando os agentes fibrinolíticos são administrados por médicos em ambientes com protocolo claramente definido, por uma equipe experiente e com a colaboração da instituição.^{75, 76} Contudo, o tempo disponível para o tratamento é limitado.^{75,76}

Os profissionais de saúde, os hospitais e as comunidades devem desenvolver sistemas para aumentar a eficiência e eficácia dos cuidados com AVC.⁷³

A incapacidade para aderir aos protocolos aumenta o risco de complicações, inclusive de hemorragia cerebral.⁷⁷⁻⁷⁹

Por essas razões, todos os pacientes que se apresentam ao hospital nas primeiras 3 horas após o início de sinais e sintomas compatíveis com AVC isquêmico agudo devem ser considerados candidatos a receber terapia com agentes fibrinolíticos IV.^{75,76, 80,81} Para pacientes com AVC isquêmico agudo que não sejam candidatos a receber fibrinólise IV padrão, a administração intra-arterial de agentes fibrinolíticos nas primeiras 3 a 6 horas do início dos sintomas também pode ser benéfica. Devem ser administrados em hospitais com experiência nessa terapia.⁸²⁻⁸⁴

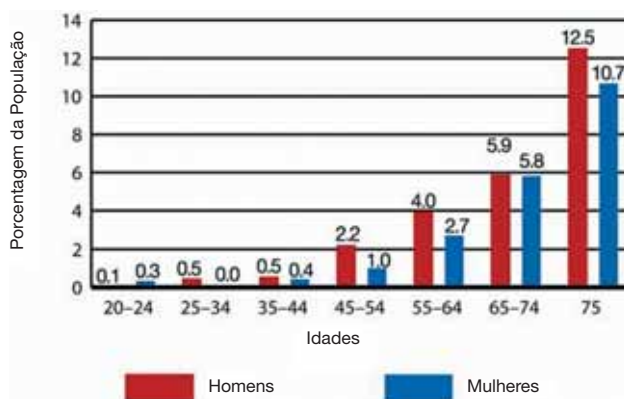
O tempo disponível para fornecer essa terapia benéfica é curto.^{75,76} Caso a terapia com agentes fibrinolíticos seja administrada para vítimas de AVC isquêmico agudo que sejam indicadas para tanto, a maioria delas deve receber a terapia nas primeiras 3 horas do início dos sintomas. Esses tratamentos com limitação de tempo atualmente disponíveis para o manejo do AVC enfatizam o importante papel dos socorristas leigos, primeiros socorristas e da equipe do serviço de emergência. O rápido reconhecimento, a intervenção imediata e o transporte rápido das vítimas com suspeita de AVC do local do colapso para um hospital capaz de manejar os pacientes com AVC agudo são procedimentos que podem reduzir substancialmente a morbidade e mortalidade.

Objetivos do Aprendizado

Após a leitura desta seção, você será capaz de

- reconhecer que a administração de agentes fibrinolíticos por via IV em casos de AVC agudo pode limitar a incapacidade, se administrados para pacientes elegíveis nas primeiras 3 horas do início dos sintomas de AVC
- definir “ataque isquêmico transitório (TIA), AVC agudo, AVC isquêmico e AVC hemorrágico”
- descrever os pontos chave no manejo do AVC (os 7 “D’s” do AVC) e a importância de evitar atrasos em cada ponto
- reconhecer a natureza crítica dependente do tempo do tratamento do AVC agudo, inclusive a importância da rápida detecção dos sinais de AVC e do transporte para um hospital capaz de dispensar cuidados para pacientes com AVC agudo
- reconhecer a importância de orientar os pacientes sob risco e seus familiares para telefonar para o serviço de emergência (ou 192) imediatamente, se surgirem sintomas de um possível AVC
- listar as metas de avaliação e manejo de pacientes com suspeita de AVC em ambiente fora do hospital
- descrever a Escala de AVC Pré-Hospitalar de Cincinnati e a Triagem Pré-Hospitalar do AVC de Los Angeles
- reconhecer a necessidade dos socorristas em SBV do serviço de emergência de conseguirem as seguintes informações e comunicarem-se com o hospital que receberá o paciente antes de sua chegada:
 - Tempo desde o início dos sintomas suspeitos de AVC
 - Os resultados de uma escala de AVC feita fora do hospital ou a triagem do AVC

Figura 11. Prevalência estimada de AVC por idade e sexo, Estados Unidos 1999 -2002 (Reproduzido de: *AHA Heart Disease and Stroke Statistics, 2005 Update*. Dallas, Tex: American Heart Association; 2004; 16.)



Fonte: Dados não publicados do NHANES III (1988-94). CDC/NCHS.

Fisiopatologia e Classificação das Doenças Vasculares Cerebrais.

A fisiopatologia de um AVC isquêmico é similar à do infarto do miocárdio. Em ambos os casos, não existe suprimento suficiente de sangue e o fornecimento de oxigênio é inadequado e geralmente resultado de uma obstrução por um coágulo sangüíneo. Este coágulo sangüíneo freqüentemente obstrui o fluxo de uma artéria que já está estreitada por aterosclerose. A intervenção rápida com terapia com agentes fibrinolíticos pode melhorar a evolução do AVC.⁷⁵

A fisiopatologia do AVC hemorrágico é um pouco diferente. Esse tipo de AVC ocorre quando um vaso se rompe. A vítima de um AVC hemorrágico não deve receber terapia com agentes fibrinolíticos.

Ataque Isquêmico Transitório (TIA)

Um ataque isquêmico transitório ou TIA é um episódio reversível de disfunção neurológica focal que tipicamente dura alguns minutos. Pode ser impossível distinguir entre um TIA e um AVC logo no início. Se os eventos neurológicos forem resolvidos completamente em uma hora, o evento será então classificado como um TIA. De fato, a maioria dos TIAs dura somente 5 a 10 minutos e se resolve completamente.⁸⁵

Os TIAs são um indicador significativo de risco de AVC:

- Aproximadamente 10% dos pacientes com um TIA, se não tratados, desenvolverão um AVC em 3 meses.^{86,87}
- Aproximadamente 25% dos pacientes que se apresentam com AVC tiveram um TIA prévio.⁸⁸

O médico deve avaliar os pacientes que sofrem um TIA para identificar as terapias que podem reduzir o risco de AVC. Os agentes antiplaquetários, como a aspirina, podem reduzir o risco de AVC subsequente em pacientes com TIA. Além disso, outros tratamentos podem ser necessários.

Definição de AVC

O AVC é uma perda temporária ou permanente da função em uma região do cérebro causada por uma interrupção do fornecimento de sangue para a região. Existem dois tipos de AVC:

- Isquêmico
- Hemorrágico

AVC	Descrição
Isquêmico	<ul style="list-style-type: none"> • Compreende aproximadamente 80% de todos os AVCs • Resulta da completa oclusão de uma artéria cerebral, causada por trombose cerebral (coágulo sangüíneo) ou por embolia (bloqueio de um vaso por um coágulo procedente de outra localização) • Pode ser potencialmente fatal (cerca de 20% dos pacientes morrem em 1 mês) • Raramente leva à morte na primeira hora • Os pacientes com AVC isquêmico podem ser tratados com terapia com agentes fibrinolíticos, caso o medicamento possa ser administrado nas primeiras 3 horas do início dos sintomas e contanto que os pacientes não tenham contra-indicações para receber a terapia. Essa definição requer um rápido reconhecimento do início dos sintomas de AVC pela vítima de AVC ou por seus familiares, o pronto acionamento do serviço de emergência e a chegada da equipe, o rápido transporte feito pela equipe do serviço de emergência com uma notificação pré-chegada para um hospital capaz de fornecer cuidados para o AVC agudo (protocolos hospitalares para o fornecimento de terapia fibrinolítica) e um rápido diagnóstico e tratamento no hospital, incluindo a identificação de quaisquer contra-indicações para essa terapia. Todos esses procedimentos devem ser realizados nas primeiras 3 horas de início dos sintomas, caso o paciente tenha indicação para receber terapia com agentes fibrinolíticos
Hemorrágico	<ul style="list-style-type: none"> • Causado por rompimento da artéria cerebral, com sangramento • Dois tipos: <ul style="list-style-type: none"> Subaracnóideo • Sangramento na superfície do cérebro • Causa mais comum: aneurisma ^{89,90} Intracerebral • Sangramento no interior do tecido cerebral • Causa mais comum: hipertensão arterial ^{91,92} • Pode ser fatal desde o início ⁹³ • Pacientes podem se apresentar com um ou mais dos seguintes sintomas: <ul style="list-style-type: none"> – Parecem mais gravemente doentes que os pacientes com AVC isquêmico

	<ul style="list-style-type: none"> – Deterioração mais rápida – Apresentam cefaléia mais intensa – Apresentam distúrbios mais acentuados de consciência – Têm mais náuseas e vômitos graves <ul style="list-style-type: none"> • A terapia com agentes fibrinolíticos não pode ser administrada para pacientes com AVC hemorrágico, pois poderia agravar o sangramento intracerebral. • Alguns pacientes com AVC hemorrágico podem se beneficiar de intervenções cirúrgicas.^{94,95}
--	---

Classificação do AVC

Os AVCs podem ser classificados de várias maneiras. Um método classifica o AVC de acordo com a porção da circulação cerebral que foi afetada. Essa classificação divide os AVCs em: os que envolvem a circulação carotídea (anterior) e os que são relacionados à circulação vértebro-basilar (posterior).

A Corrente da Sobrevivência para Vítimas de AVC de ACE/AHA

A AHA e a *American Stroke Association* desenvolveram uma “Corrente da Sobrevivência do AVC” orientada para a comunidade, que associa as ações específicas a serem tomadas por pacientes e familiares com ações recomendadas por socorristas profissionais de saúde fora do hospital, equipe do departamento de urgência e serviços de especialidades hospitalares:

- Pronto reconhecimento e reação aos sinais de alerta do AVC
- Início imediato dos cuidados fora do hospital
- Rápido transporte pelo serviço de emergência e pré-notificação para o hospital que receberá o caso
- Rápido diagnóstico e tratamento no hospital

As vítimas de AVC raramente precisarão de desfibrilação, embora as arritmias sejam comuns durante as primeiras 24 horas após em AVC.⁹⁶ As vítimas de AVC realmente necessitam cuidados imediatos, transporte rápido e notificação pré-chegada para um hospital capaz de tratar o AVC agudo.

**Pontos
Principais no
Manejo do
AVC: os 7 Ds
(EUA) dos
Cuidados do
AVC**

O uso da regra mnemônica dos 7 Ds⁹⁷ para lembrar os pontos fundamentais no manejo do paciente com AVC são:

- **D**etecção
- **D**espacho do serviço de emergência (*Dispatch*)
- **D**uidados Iniciais pelo serviço de emergência (*Delivery*)
- **D**riagem e Avaliação no hospital (*Door*)
- **D**ados
- **D**ecisão
- **D**edicamentos (*Drugs*)

Quaisquer desses pontos do manejo podem sofrer atrasos, portanto, em cada um, a resposta e o manejo da vítima de AVC devem ser feitos com habilidade e eficiência.

Os primeiros 3 Ds são de responsabilidade da comunidade, incluindo público leigo, os primeiros socorristas e a equipe do serviço de emergência:

- **D**etecção: a detecção ocorre quando um paciente, familiar ou circunstante reconhece os sinais e sintomas de AVC ou de TIA e telefona para o número do serviço de emergência (ou 192)
- **D**espacho do serviço de emergência (*Dispatch*): os médicos reguladores do serviço de emergência devem, então, dar prioridades para os telefonemas com suspeita de pacientes com AVC, assim como fazem com as vítimas de ataques cardíacos ou de traumas graves e podem enviar a equipe do serviço de emergência adequada, com alta prioridade de resposta.
- **D**uidados Iniciais pelo serviço de emergência (*Delivery*): os profissionais do serviço de emergência devem responder rapidamente, usando uma ferramenta de triagem rápida do AVC pré-hospitalar para identificar os sinais e sintomas de suspeita de AVC, fornecer a notificação pré-chegada para o hospital que receberá o caso e transportar o paciente para um hospital capaz de cuidar de pacientes com AVC agudo. Os socorristas do serviço de emergência devem considerar o transporte de parentes ou familiares da vítima, para confirmarem o tempo de início dos sintomas. O hospital que receberá o caso rapidamente avaliará o paciente, determinará sua elegibilidade para a terapia fibrinolítica e fornecerá a terapia com agentes fibrinolíticos (se considerada segura e adequada) nas primeiras 3 horas de início dos sintomas de AVC (meta: na primeira hora após a chegada ao serviço de emergência). Esses 3 pontos são discutidos em mais profundidade abaixo.

Os últimos 4 Ds são iniciados no hospital.

- **D**orta (*Door*): triagem e avaliação iniciais pelo departamento de emergência.
 - **D**ados: realizar uma tomografia computadorizada para o diagnóstico da presença ou ausência de hemorragias no cérebro.
 - **D**ecisão: identificar os candidatos indicados para receberem terapia com agentes fibrinolíticos.
 - **D**edicamento (*Drug*): tratamento com terapia com agentes fibrinolíticos.
-

Detecção dos Sinais de Alerta do AVC

O reconhecimento dos sinais e sintomas de AVC é fundamental para a pronta intervenção e tratamento. A apresentação do AVC pode ser sutil. Os sinais e sintomas de AVC podem incluir:

- Súbito enfraquecimento ou amortecimento da face, braço ou perna, principalmente em um único lado do corpo
- Confusão mental súbita, dificuldade para falar ou compreender
- Problemas visuais súbitos em um ou ambos os olhos
- Problemas para se locomover, tonturas súbitas, perda do equilíbrio ou da coordenação motora
- Cefaléia grave súbita sem causas conhecidas

Os pacientes sob risco de AVC e seus familiares devem ser ensinados a detectar os sinais de alerta do AVC e instruídos a telefonar para o número de serviço de emergência (ou 192) sempre que suspeitarem da presença de sinais de AVC. Em um estudo recente com pacientes com AVC, somente 8% haviam sido orientados sobre os sinais de AVC, contudo quase 50% haviam desenvolvido um TIA ou AVC prévios.⁹⁸ A orientação a todos os pacientes sob risco e seus familiares é responsabilidade dos profissionais de saúde e as informações devem ser reforçadas a cada contato com o paciente ou sua família.

Despacho do Serviço de Emergência (Dispatch): O Pronto Acionamento do Serviço de Emergência e as Instruções do Médico Regulador

Tão logo suspeitem de sinais ou sintomas de AVC, os familiares ou outros circunstantes devem imediatamente telefonar para o serviço de emergência (192).

Este é o primeiro elo crítico na Corrente de Sobrevivência do AVC. O rápido reconhecimento e a reação imediata, incluindo telefonar para o serviço de emergência (192), constituem o elo inicial que une a vítima de AVC aos cuidados médicos. Este primeiro elo pode viabilizar a administração de terapias como a fibrinolítica, que pode melhorar a sobrevivência e a função após um AVC.

O pronto acionamento do serviço de emergência após o reconhecimento do AVC é necessário por várias razões. A principal é que os pacientes com AVC que são transportados pelo serviço de emergência chegam mais rápido ao hospital que os que são transportados por outros meios. Estudos documentam que o contato com o médico de família ou o transporte da vítima para o hospital por outra pessoa geralmente adiam a chegada da vítima de AVC ao hospital e esse adiamento é freqüentemente suficiente para tornar o paciente não candidato a receber o tratamento.⁹⁹⁻¹⁰¹ A chegada a um hospital capaz de cuidar de pacientes com AVC agudo nas primeiras 1 a 2 horas do início dos sintomas aumenta a probabilidade da vítima de AVC ter indicação para receber uma terapia tão sensível ao tempo transcorrido, como é a terapia com agentes fibrinolíticos.¹⁰²⁻¹⁰⁶

Quando o serviço de emergência é acionado, os médicos reguladores de emergência podem enviar a equipe de emergência adequada e fornecer instruções de cuidados do paciente antes de sua chegada ao local.¹⁰⁷⁻¹⁰⁹ Os socorristas do serviço de emergência podem então transportar a vítima para um hospital capaz de cuidar de pacientes com AVC agudo e notificar aquela instituição antes da chegada, para assegurar uma pronta avaliação e um tratamento imediato, baseados no hospital.

Os reguladores do serviço de emergência desempenham um papel fundamental no tratamento oportuno das potenciais vítimas de AVC. São responsáveis por suspeitar da presença de um AVC quando recebem um telefonema pedindo socorro e devem priorizar esse tipo de chamado, assegurando uma rápida resposta do serviço de emergência.

Os serviços de emergência devem fornecer orientações e treinamento que minimizem os atrasos no atendimento pré-hospitalar, na avaliação e no transporte da vítima. Os médicos reguladores de emergência devem identificar as potenciais vítimas de AVC e fornecer orientações de alta prioridade para pacientes com possibilidade de AVC. Os socorristas do serviço de emergência devem ser capazes de dar suporte à função cardiopulmonar, realizar uma rápida avaliação do AVC, estabelecer o tempo de início dos sintomas (ou a última vez em que o paciente foi visto e considerado normal), realizar a triagem e o transporte do paciente e fornecer uma notificação pré-chegada para o hospital que receberá o caso.^{107, 108, 110, 111}. Os socorristas do serviço de emergência devem considerar levar consigo um familiar ou parente da vítima para confirmar o tempo de início dos sintomas ou a última vez em que o paciente foi considerado normal.

Oitenta e cinco por cento dos AVCs ocorrem em casa e atualmente somente 50% das vítimas de AVC nos Estados Unidos são transportadas para o hospital pelo serviço de emergência.⁹⁹⁻¹⁰¹ Os AVCs que ocorrem quando a vítima está sozinha ou dormindo podem adiar ainda mais o pronto reconhecimento e a ação no momento adequado.¹¹² Os programas de orientação ao público enfocaram seus esforços nas pessoas sob risco de AVC e em seus amigos e familiares.¹¹³ A orientação do público tem aumentado com sucesso a proporção de pacientes tratados com terapia com agentes fibrinolíticos.^{114, 115}

Após telefonar para o número do atendimento de emergência (ou 192), o socorrista leigo deve fornecer cuidados de suporte que incluem

- Acalmar a vítima
 - Utilizar a posição de recuperação (para vítima não consciente)
 - Ventilação de resgate
 - RCP, se necessário
-

**Lidando com
a Negação do
Paciente**

As vítimas de AVC podem

- Ser incapazes de compreender que estão sofrendo um AVC
- Negar seus sintomas com racionalizações⁹⁸

A maioria das vítimas de AVC adia o acesso aos cuidados por diversas horas após o início dos sintomas.⁹⁹⁻¹⁰¹ Este adiamento pode limitar a possibilidade de receberem terapia com agentes fibrinolíticos.

Manejo do AVC em Ambiente Fora do Hospital

O Serviço de Emergência e os Cuidados de SBV

No passado, os socorristas do serviço de emergência com treinamento em SBV recebiam orientações mínimas sobre avaliação e cuidados do AVC.^{107, 108, 110, 116} Programas eficazes são necessários para treinar as equipes do serviço de emergência a reconhecerem com precisão e priorizarem os cuidados do AVC.^{101, 117} Os socorristas do serviço de emergência treinados em SBV agora desempenham um papel fundamental no/na:

- Reconhecimento e estabilização das potenciais vítimas de AVC
- Seleção de um hospital para receber o caso que seja capaz de administrar terapia com agentes fibrinolíticos
- Transporte rápido

Cada hospital que recebe casos de AVC deve definir sua capacidade para tratar o AVC agudo e deve comunicar essas informações ao serviço de emergência e à comunidade. Embora nem todos os hospitais possam organizar os recursos necessários para administrar com segurança a terapia fibrinolítica, cada hospital com serviço de emergência deve ter um plano por escrito, descrevendo como manejar os pacientes com AVC agudo naquela instituição. O plano deve

- Detalhar os papéis dos profissionais de saúde nos cuidados dos pacientes com AVC agudo
- Definir quais pacientes serão tratados com terapia fibrinolítica naquela instituição
- Estabelecer quando é adequado transferir a vítima para outro hospital com uma unidade dedicada ao AVC

Múltiplos ensaios clínicos randomizados e meta-análises em adultos documentaram uma melhora no índice de sobrevivência em 1 ano, na evolução funcional e na qualidade de vida quando os pacientes hospitalizados com AVC agudo foram tratados em unidades dedicadas ao AVC por equipes multidisciplinares com experiência no manejo do AVC.^{101, 117, 119} Esses estudos foram realizados fora dos Estados Unidos, em unidades médicas que forneciam cuidados agudos e de reabilitação. Como a melhora da evolução foi observada em poucos dias, os resultados são considerados relevantes para o estabelecimento de cuidados em unidades dedicadas ao AVC nos Estados Unidos. Quando esse serviço for disponibilizado em um local razoavelmente próximo, os pacientes vítimas de AVC que necessitem hospitalização deverão ser internados nessa unidade.

Os pacientes com sinais e sintomas de AVC isquêmico agudo, suspeita de AVC com comprometimento das vias aéreas ou alteração no níveis de consciência devem receber as mesmas prioridades dadas pelas políticas do serviço de emergência a pacientes com sinais e sintomas de ataque cardíaco ou trauma grave, em termos de médico regulador, tratamento e transporte.

Os objetivos do manejo fora do hospital por socorristas do serviço de emergência treinados em SBV para pacientes com suspeita de AVC incluem

- Prioridade no atendimento e resposta
- Avaliação e manejo iniciais
- Identificação rápida do AVC (usando uma escala de AVC padronizada)
- Transporte imediato da vítima para um hospital capaz de fornecer cuidados para pacientes com AVC agudo
- Notificação pré-chegada para o hospital que receberá o caso

Avaliação Inicial de SBV do AVC Fora do Hospital

A avaliação inicial da vítima de AVC deve ser realizada o mais rapidamente possível, enfocando o ABC (vias **A**éreas, **B**oa respiração e **C**irculação). Pode haver obstrução da via aérea (mais comumente causada pela língua e pela epiglote) se o paciente estiver não responsivo ou com alteração do nível de consciência. Em um paciente não responsivo, abra a via aérea obstruída pela língua com a manobra de inclinação da cabeça - elevação da mandíbula ou por somente elevação da mandíbula.

A ventilação insuficiente pode ocorrer se a língua do paciente estiver obstruindo a via aérea e a aplicação de ventilações de resgate pode ser necessária. A ventilação inadequada também pode se desenvolver porque o paciente tem redução do nível de consciência ou porque vomitou e aspirou o conteúdo do vômito. Como o paciente pode vomitar, as técnicas de sucção ou as técnicas manuais podem ser necessárias para limpar e manter a patência da via aérea. Caso haja hipotensão arterial, raramente será devida ao AVC. Portanto, é preciso considerar a presença de outras possíveis causas.

História Clínica e Avaliação Física

Deve-se suspeitar de AVC em qualquer paciente com perda súbita da função neurológica de um lado do corpo ou com alteração súbita da consciência.

Os sintomas ocorrem sozinhos ou em qualquer combinação. Os achados podem ser mais graves no início, intermitentes ou agravar-se progressivamente.

As apresentações clínicas do AVC isquêmico e hemorrágico frequentemente se sobrepõem. Ambos os tipos de AVC podem causar queda da rima bucal, fraqueza motora unilateral ou paralisia e dificuldades de fala, mas alguns sintomas são úteis para uma distinção inicial entre o AVC isquêmico e o hemorrágico.

A cefaléias (frequentemente descritas pela vítima como de início súbito e “a dor de cabeça mais forte da minha vida”), distúrbios de consciência, náuseas e vômitos são mais acentuados em vítimas com AVC hemorrágico que com o AVC isquêmico. A perda de consciência pode ser transitória, com resolução quando o paciente recebe atendimento médico. Os pacientes com hemorragia subaracnóidea podem ter uma dor de cabeça intensa, sem sinais neurológicos focais.

É importante notar que a apresentação clínica por si não pode distinguir o AVC isquêmico do hemorrágico. Será necessário realizar uma tomografia computadorizada para excluir a presença de AVC hemorrágico antes de administrar terapia com fibrinolíticos.

O paciente com AVC isquêmico pode ter indicação para tratamento hospitalar com terapia fibrinolítica. Para tanto, todos os aspectos a seguir devem acontecer nas primeiras 3 horas após o início dos sintomas:

- Transporte da vítima para o hospital com notificação pré-chegada
- Mobilização de uma equipe de tratamento no hospital que receberá o caso
- Determinação da indicação com uma tomografia computadorizada (obtida e interpretada) e outros critérios de elegibilidade
- Administração de terapia fibrinolítica

A conscientização desses fatores criticamente dependentes do tempo deve ser incorporada na avaliação e no manejo em ambiente fora do hospital.

História Clínica

Após um AVC, o paciente pode ser capaz de comunicar-se bem. Caso isso seja possível, estabeleça a queixa principal e os sintomas, como cefaléia, tontura, náuseas, vômitos, fraqueza, convulsões ou dificuldades de fala.

Os socorristas do serviço de emergência devem estabelecer o tempo de início dos sinais e sintomas de AVC. Este tempo é importante para a terapia potencial. O início dos sintomas é considerado o início do AVC e a indicação para a terapia fibrinolítica IV termina 3 horas após esse início. Pergunte aos familiares ou amigos da vítima que estavam no local quando o paciente pareceu estar normal pela última vez (p. ex., quando o paciente foi para cama ou outras informações que possibilitarão ao hospital que receberá o caso estimar o tempo de início dos sintomas).

Alternativas Diagnósticas

O diagnóstico diferencial de AVC é um pouco limitado. Poucas doenças neurológicas têm um curso súbito similar. O número de alternativas diagnósticas é maior quando o paciente está comatoso ou quando a história da doença atual não está disponível. Existem algumas alternativas:

- Hipoglicemia (baixos níveis de açúcar no sangue), que pode causar confusão mental e deficiência neurológica focal, sem uma alteração maior da consciência. É uma consideração importante nos pacientes diabéticos.
- Convulsões podem não ser testemunhadas e o paciente pode ser encontrado somente com sinais neurológicos focais após a convulsão (paralisia pós-convulsiva), que podem durar várias horas.
- Uma queda pode causar uma lesão cefálica.

Exame Físico e Manejo

A tabela abaixo enumera os passos para avaliação e manejo da vítima de AVC

Passo	Ação
1	Assegurar uma via aérea adequada
2	Avaliar os sinais vitais

3	<p>Realizar uma avaliação geral breve. Procurar a presença de trauma na cabeça ou pescoço, de comprometimento cardiovascular ou de outras anormalidades. Em ambiente fora do hospital, utilize rapidamente uma ferramenta validada como</p> <ul style="list-style-type: none">• A escala de AVC pré-hospitalar de Cincinnati 107, ¹¹⁸⁻¹²⁰• A triagem pré-hospitalar do AVC de Los Angeles (LAPSS)^{121, 122} <p>Ambas as ferramentas são descritas abaixo</p>
4	<p>Havendo suspeita de diagnóstico de AVC, minimize o tempo em campo e prepare o paciente para o transporte imediato para um hospital capaz de fornecer cuidados para pacientes com AVC agudo.</p>

Figura 12. Queda da rima facial em pacientes com AVC. **A**, normal. **B**, queda aparente no lado direito da face, quando o paciente tenta sorrir.

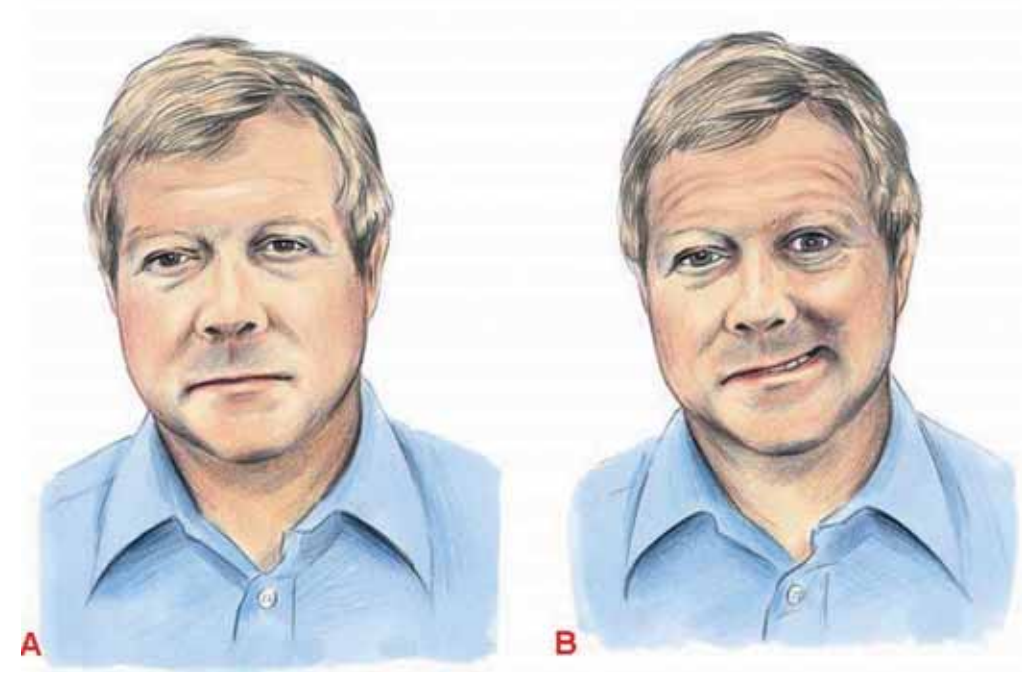


Figura 13. Flutuação do braço. Quando você pede para o paciente fechar ambos os olhos e manter os dois braços esticados à frente do corpo, com as palmas das mãos para cima, a fraqueza em um dos lados do corpo pode tornar-se mais aparente.



Tabela 2. Escala de AVC Pré-hospitalar de Cincinnati

A anormalidade unilateral em qualquer uma das 3 áreas é altamente sugestiva de um AVC.

Tente detectar um dos seguintes sinais (anormalidade em qualquer um deles é altamente sugestivo de AVC):

- **Queda da rima bucal** (faça o paciente mostrar os dentes ou sorrir) (Figura 12):
 - Normal: ambos os lados da face se movimentam de maneira igual
 - Anormal: um lado da face não se movimenta da mesma maneira que o outro
- **Flutuação do braço** (faça o paciente fechar os olhos e estender ambos os braços à frente do corpo, com as palmas da mão voltadas para cima, por 10 segundos) (Figura 13):
 - Normal: ambos os braços se movimentam da mesma maneira ou ambos os braços não se movimentam
 - Anormal: um braço não se movimenta ou um braço se desvia para baixo em comparação ao outro
- **Fala anormal** (faça o paciente dizer “Você não pode ensinar novos truques a um velho cão”):
 - Normal: o paciente usa as palavras corretas sem fala pastosa
 - Anormal: o paciente mistura as palavras, usa palavras erradas ou não é capaz de falar

Reproduzido da referência 118.

Tabela 3. Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)

Para a avaliação das queixas neurológicas não traumáticas, não comatosas agudas. Caso os itens 1 a 6 sejam **TODOS marcados “sim”** (ou “desconhecido”), forneça a notificação pré-chegada para o hospital que receberá o paciente com potencial de AVC. Se qualquer uma for marcada “não”, volte ao protocolo de tratamento adequado.

Interpretação: Noventa e três por cento dos pacientes com AVC terão um índice LAPSS positivo (todos os itens assinalados “sim” ou “desconhecido”) (sensibilidade = 93%) e 97% daqueles com achados positivos terão um AVC (especificidade = 97%). O paciente pode ainda estar sofrendo um AVC, mesmo se os critérios LAPSS não forem preenchidos.

Critério	Sim	Desco- nhecido	Não
1. Idade > 45 anos			
2. História de convulsões ou epilepsia ausente			
3. Duração dos sintomas < 24 horas			
4. No momento inicial, o paciente não está acamado ou em cadeiras de rodas			
5. Glicose sanguínea entre 60 mg/dl e 400 mg/dl			
6. Assimetria óbvia (direita versus esquerda) em qualquer das 3 seguintes categorias de exames (deve ser unilateral).			

	Igual	D fraca (Marque com X todos os critérios aplicáveis)	E fraca (Marque com X todos os critérios aplicáveis)
Sorriso/careta		Queda	Queda
Preensão manual		Preensão manual fraca	Preensão manual fraca
		Sem preensão manual	Sem preensão manual

Força do braço			desvio para baixo		desvio para baixo
			Queda rápida		Queda rápida

Adaptado de Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S. *Design and retrospective analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)*. Prehosp Emerg Care. 1998; 2: 267 -273, e Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL: *Identifying stroke in the field: prospective validation of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)*. Stroke. 2000; 31: 71 -76.

Manejo em Ambiente Fora do Hospital

A primeira prioridade do socorrista deve sempre ser avaliar e dar suporte para a via aérea, a boa respiração e a circulação (ABC). A parada cardíaca em pacientes com AVC é pouco comum, mas como muitas vítimas de AVC têm alteração no nível de consciência, os problemas das vias aéreas e da ventilação são freqüentes. Os procedimentos de SBV incluem as manobras de inclinação da cabeça com elevação da mandíbula, elevação da mandíbula, eliminação das secreções das vias aéreas e aplicação de ventilação de resgate, quando adequado.

Convulsões e AVC

As convulsões podem complicar o AVC. Siga esses passos para tratar a vítima com convulsão

Passo	Ação
1	Proteger a cabeça da vítima (se possível, coloque algo macio embaixo da cabeça da vítima, como uma toalha ou suas mãos, para evitar ferimentos).
2	Observe a vítima durante e após a convulsão.
3	Ao final da convulsão, avalie a via aérea e a respiração.
4	Caso a ventilação esteja adequada, ponha a vítima na posição de recuperação, para permitir que as secreções acumuladas sejam eliminadas.
5	Não coloque objetos ou os dedos na boca da vítima e não tente restringir seus movimentos. A aspiração de alimentos pode ocorrer como uma complicação de qualquer convulsão.

Muitas vítimas de AVC demonstram arritmias, incluindo taquiarritmias ventriculares e fibrilação atrial.¹²³⁻¹²⁵ Essas arritmias podem indicar uma causa subjacente de AVC (por exemplo, fibrilação atrial com embolia) ou podem ser uma consequência do AVC. A presença de bradicardia pode indicar hipóxia ou elevação da pressão intracraniana. A maioria das arritmias em pacientes com AVC não requer tratamento.

A menos que o paciente necessite estabilização, o transporte imediato do paciente deve ser a prioridade máxima. O serviço de emergência deve transportar o paciente com sintomas de AVC para uma instituição que forneça tratamento de emergência, com capacidade comprovada para iniciar a terapia com agentes fibrinolíticos em pacientes com indicação de AVC dentro de uma hora da chegada, a menos que esse serviço de emergência esteja localizado a mais de 30 minutos de distância, com transporte em uma ambulância terrestre.

Um estudo desenvolvido da América do Norte revelou que a vasta maioria dos pacientes reside em áreas a 30 minutos de distância de carro de um hospital com capacidade para realização de tomografia 24 horas por dia.¹²⁶ Os médicos do serviço de emergência devem trabalhar em conjunto com os neurologistas e com hospitais regionais para estabelecer protocolos claros de destino para pacientes com suspeita de AVC agudo.

A notificação pré-chegada encurta o tempo até a avaliação hospitalar definitiva e a intervenção para pacientes com AVC.^{110, 111, 116} Além de informações padronizadas, os serviços de emergência devem comunicar o hospital que receberá o caso (antes da chegada) dos resultados da escala de AVC Pré-hospitalar de Cincinnati ou do LAPSS e também o tempo estimado desde o início dos sintomas. Essas informações permitem que o hospital tenha tempo para preparar e coordenar os cuidados criticamente dependentes do tempo. A instituição que recebe o caso deve ter um plano por escrito para iniciar a terapia o quanto antes.

RCP e Desfibrilação: A Dimensão Humana

Resumo Esta seção procura abordar a dimensão humana da RCP e da desfibrilação.

Objetivos do Aprendizado Ao final desta seção, você será capaz de

- relacionar os sinais de alerta de uma reação de estresse
- descrever o objetivo de uma análise crítica do estresse após um incidente (CISD)
- relacionar as barreiras psicológicas para a ação durante as emergências cariorrespiratórias
- definir os valores éticos da autonomia e beneficência
- enumerar exemplos de diretivas antecipadas
- definir “DNAR”
- relacionar os critérios para cessação do suporte básico de vida tanto fora quanto dentro do hospital
- discutir as políticas de DNAR para ambientes fora e dentro do hospital e em casas de repouso
- explicar o objetivo das leis do Bom Samaritano

Desfechos da Ressuscitação Desde 1973, mais de 7 milhões de pessoas aprenderam a realizar RCP. Muitos especialistas em Saúde Pública consideram que o treinamento em RCP seja a iniciativa de saúde pública mais bem sucedida dos tempos modernos. Milhões de pessoas querem aprender a realizar ações para salvar a vida de um ser humano.

Apesar dos novos desenvolvimentos na área de ressuscitação serem extremamente interessantes, a realidade é que muitos dos esforços de ressuscitação serão mal sucedidos. O efeito desse fracasso sobre o socorrista pode ser profundo.

Reações de Estresse

Resumo

Uma parada cardíaca é um evento dramático e emocional, principalmente se a vítima é um amigo ou um ente querido. A emergência pode envolver detalhes físicos desagradáveis, como sangramentos, vômitos ou higiene precária. Todas as situações de emergência podem ter uma carga emocional alta, principalmente se o socorrista tem um envolvimento próximo com a vítima. A emergência pode produzir reações emocionais fortes nos circunstantes, socorristas leigos e também nos profissionais de saúde. As tentativas de ressuscitação mal sucedidas podem até mesmo impor mais estresse sobre o socorrista. Esse estresse pode resultar em uma variedade de reações emocionais e sintomas físicos que podem durar muito tempo após a situação que lhes deu origem. Essas reações são freqüentes e bem normais.

É comum que uma pessoa experimente alterações emocionais pós-choque quando vivencia um evento desagradável. Geralmente, as reações de estresse ocorrem imediatamente ou nas primeiras horas após o evento. Algumas vezes, a resposta emocional ocorre mais tardiamente.¹²⁷

Lembre-se que essas reações são comuns e normais. Os psicólogos freqüentemente descrevem essas reações como respostas normais à uma situação anormal. As reações fortes simplesmente indicam que um evento em especial teve um impacto muito intenso. Com compreensão e esforço dos entes queridos, as reações de estresse geralmente passam rapidamente.

Reações Físicas	Reações Emocionais
<ul style="list-style-type: none">• Dificuldade de dormir• Fadiga• Irritabilidade• Alterações nos hábitos alimentares• Confusão mental• Incapacidade de parar de pensar sobre o evento¹²⁸	<ul style="list-style-type: none">• Consternação• Ansiedade• Raiva• Culpa¹²⁹

Averiguações de Estresse em Incidentes Críticos

Resumo

Os psicólogos sabem que a melhor e mais simples forma de reduzir o estresse após os esforços de ressuscitação é falar sobre o assunto.¹³⁰ Esse procedimento pode ser muito útil. Você pode querer sentar-se com outras pessoas que testemunharam o evento e falar sobre ele. A equipe do serviço de emergência é encorajada a oferecer suporte emocional para socorristas leigos e circunstantes. Discussões mais formais não devem incluir somente os socorristas leigos mas também os profissionais que atenderam o caso.

Nessas discussões, os participantes devem ser encorajados a descrever o que aconteceu e a reviverem o evento. É natural e saudável que se faça isso. A maioria das reações diminuirá em alguns dias. Compartilhar pensamentos e sentimentos com companheiros de trabalho, colegas socorristas, a equipe do serviço de emergência, amigos ou religiosos pode evitar as reações de estresse e ajudar na recuperação.¹³⁰

Averiguações de Estresse em Incidentes Críticos (CISD)

Em alguns locais, os chefes dos serviços de emergência podem conduzir discussões mais formais ou averiguações após as tentativas de ressuscitação.¹³⁰ Muitas controvérsias circundam o conceito de CISD. As políticas locais devem determinar quando essas averiguações são adequadas e como devem ser conduzidas.

Equipes especialmente treinadas podem estar disponíveis para organizar e conduzir a CISD. Essas equipes geralmente estão associadas com serviços de emergência, programas de assistência aos empregados, centros de saúde mental da comunidade ou sistemas de escolas públicas. Outras fontes de apoio psicológico e emocional são os religiosos locais, os capelães da polícia e do corpo de bombeiros ou os assistentes sociais do hospital e do PS.^{127 - 130}

Barreiras Psicológicas à Ressuscitação

Resumo

Tanto os alunos quanto os profissionais de saúde podem expressar preocupações sobre a realização de RCP e do uso de DEA.^{131, 132}

Preocupações	Possíveis Soluções
<ul style="list-style-type: none">• Medo de uma atuação imperfeita• Medo da responsabilidade• Ansiedade• Culpa¹³³	Os programas de treinamento devem incorporar informações sobre a iniciativa de realizar a RCP e encorajar os alunos a desenvolverem um plano individualizado de ação, para o caso de uma situação de emergência. ¹³⁴
Medo de infecção	<ul style="list-style-type: none">• Profissionais de saúde também podem expressar medo de realizar a ventilação boca-a-boca.^{131, 132}• Existe pouco risco de contrair uma infecção quando se realiza a RCP.• Os profissionais com o dever de responder à uma emergência cardíaca têm uma responsabilidade de fornecer RCP em tempo ideal, incluindo a aplicação de ventilações e as compressões torácicas.• Os socorristas profissionais e os socorristas que ficam em seus locais de trabalho devem ter consigo um dispositivo de barreira ou um dispositivo de ventilação com pressão positiva durante todo o tempo.• A disponibilidade imediata de um dispositivo de barreira provavelmente aumentará a confiança do socorrista e sua vontade de realizar intervenções em tempo ideal.
Medo de problemas legais	<ul style="list-style-type: none">• Aproximadamente 70% de todas as paradas cardíacas ocorrem em casa e a vítima provavelmente está junto de um amigo ou familiar.¹³⁵• Por vezes, o medo de problemas legais é uma preocupação para o socorrista que se vê diante da necessidade de realizar RCP em um ambiente não profissional.¹³⁶

	<ul style="list-style-type: none"> • Nos Estados Unidos, a legislação e as regulamentações da imunidade limitada da Lei do Bom Samaritano em todos os 50 estados oferecem imunidade para quem quiser realizar RCP gratuitamente (que não recebam remuneração pelos cuidados) e de boa fé (ou seja, tentando salvar uma vida). • A probabilidade de uma ação penal é maior quando uma tentativa de RCP é extremamente lenta. Nunca houve um caso de ação penal em que um socorrista leigo que tentou realizar RCP em uma vítima de parada cardíaca tenha sido condenado. • Embora os socorristas profissionais atendam a padrões muito mais elevados que os leigos, a maioria dos estados dos EUA possui a proteção da Lei do Bom Samaritano para socorristas profissionais que realizam RCP em ambiente não profissional.
Inibição	<ul style="list-style-type: none"> • Tanto a RCP quanto a desfibrilação requerem que o socorrista remova as roupas que cobrem o tórax da vítima. • O socorrista deve abrir a blusa ou a camisa da vítima de parada cardíaca e talvez seja necessário remover (ou cortar) suas roupas de baixo. Os socorristas podem aplicar RCP sem remover o sutiã da vítima, desde que este não interfira com a capacidade do socorrista aplicar compressões de intensidade suficientes durante a RCP. • A inibição e o recato comuns podem impedir os socorristas de removerem as roupas de um estranho, principalmente na frente de outras pessoas, em um lugar público. • Os socorristas devem prever esses possíveis sentimentos e não podem deixar que o recato e a inibição adiem as intervenções imediatas salvadoras de vida em uma vítima de parada cardíaca.¹³⁷

Princípios Éticos e Tomada de Decisão sobre a Ressuscitação

Resumo

A meta da terapia médica é preservar a vida, restaurar a saúde, aliviar o sofrimento e limitar a incapacidade. Esses objetivos são influenciados pelos valores comuns da sociedade – autonomia, beneficência, não maleficência e justiça. A RCP é uma terapia médica que deve ser considerada no contexto dessas metas e valores éticos. Deve ser usada para preservar a vida, restaurar a saúde e limitar a incapacidade. Frequentemente, essas metas não podem ser alcançadas.

Assim como para todas as intervenções médicas, existem indicações e contra-indicações para o uso de RCP. Os valores éticos devem ser pesados, incluindo os benefícios potenciais para os pacientes e sua anuência relativa à implementação do tratamento. Contudo, nesse aspecto, a RCP é única, pois não existe tempo para deliberação antes do início da ressuscitação e, diferentemente de outras terapias médicas, a RCP é instituída sem ordens do médico. Ela é iniciada partindo da premissa de consentimento implícito.

Como uma das metas primárias da terapia médica é a preservação da vida, a aplicação da RCP é favorecida e o padrão de conduta ainda é iniciar a RCP imediatamente, a menos que existam contra-indicações específicas.

O objetivo dessa seção é guiar os profissionais de saúde para a difícil tomada de decisão sobre o início e cessação da RCP. São apenas diretrizes. Cada decisão deve ser individualizada e tomada com reflexão e raciocínio.¹³⁸

Protocolos DNAR

A beneficência e a proteção aos valores humanos são aspectos que encorajam o profissional de saúde a defender os melhores interesses de cada paciente. Algumas vezes, existem desacordos entre a visão do médico e a do paciente sobre o que é de melhor interesse para o paciente, e essa divergência deve ser resolvida favorecendo a opinião do paciente, sempre que possível.

Autonomia do Paciente

A autonomia do paciente tornou-se um valor dominante na tomada de decisão médica. Uma pessoa com competência e informada tem o direito moral e legal de escolher se vai consentir ou recusar as intervenções médicas.¹³⁹

O médico tem obrigação de determinar a capacidade de tomada de decisão do paciente e de lhe fornecer informações suficientes para tomar uma decisão informada.

Diretivas Antecipadas

Caso o paciente não possa tomar uma decisão informada sobre a RCP, o médico que o atende deve considerar a presença de diretivas antecipadas do paciente ou suas decisões através de representantes legais e também a possível resposta do paciente à RCP.

Através de diretivas antecipadas, pacientes capazes podem indicar as intervenções que desejam recusar ou aceitar, caso venham a perder a capacidade de tomar decisões sobre seus cuidados de saúde. As diretivas antecipadas incluem diretivas por escrito, desejos em vida e procurações legais para fins de cuidados de saúde.

As diretivas antecipadas podem ser vagas e necessitar a interpretação e o desenvolvimento de um plano de cuidados, com protocolos médicos específicos (isto é, “não tentativa de ressuscitação” [DNAR]). Os médicos devem tentar conseguir que cada paciente deixe claras as diretivas antecipadas, mesmo se as condições de saúde do paciente forem boas.

O protocolo DNAR é usado para solicitar que medidas de ressuscitação cardiopulmonar não sejam realizadas na eventualidade de uma parada cardíaca. Caso um protocolo DNAR esteja em vigor quando o paciente tiver uma parada cardíaca, à vítima não deve receber qualquer tratamento com tentativa de ressuscitação.

As ordens DNAR não impedem que

- Outras formas benéficas de terapia médica seja administradas (p. ex., oxigênio, fluidos IV)
- Esforços de suporte avançado de vida (p. ex., terapia de reposição de volume ou a administração de antiarrítmicos) sejam feitos antes do desenvolvimento de parada cardíaca.¹⁴⁰

O médico deve obter um consentimento informado por escrito para redigir um protocolo DNAR ou deve fornecer uma revelação informada, nos casos em que se possa demonstrar que a RCP não terá benefícios fisiológicos.¹⁴¹ O protocolo DNAR deve ser discutido com os familiares do paciente, quando indicado.

O direito de recusar os cuidados de saúde não significa que o paciente tenha o direito de solicitar tratamentos que não sejam benéficos. Contudo, é geralmente difícil determinar se uma tentativa de ressuscitação será inútil ou se não será benéfica para o paciente. A determinação da eficácia ou da inutilidade deve se basear nos critérios de evolução fisiológica e não em critérios de qualidade de vida.

Início e Suspensão da RCP

Determinação do Óbito em Ambiente Fora do Hospital

O início imediato da RCP ainda é o cuidado padrão para pacientes vítimas de parada cardíaca súbita. Os critérios para não iniciar a RCP incluem

- Rigidez cadavérica
- Lividez
- Decomposição tecidual
- Trauma obviamente fatal
- Morte não testemunhada, na presença de incapacidade grave crônica, doença debilitante em fase terminal ou uma doença fatal¹⁴²
- Protocolos DNAR válidos¹⁴³

A ressuscitação bem sucedida é raramente conseguida em pacientes com parada cardíaca traumática, em ambiente fora do hospital e tipicamente apenas sob condições clínicas específicas (p. ex., parada cardíaca de curto prazo, devido a trauma penetrante, com curto tempo de transporte para uma intervenção cirúrgica definitiva).^{144 - 147}

A declaração de óbito requer uma comunicação direta com o controle médico, a menos que seja contra-indicada pelos protocolos locais.

A morte cerebral não pode ser determinada pela equipe fora do hospital e as condições da pupila ou outras evidências de atividade neurológica não devem ser utilizadas para determinar a morte fora do hospital.¹⁴⁸ Os pacientes com hipotermia devem ser submetidos a tentativas de ressuscitação intensa, mesmo quando os tempos de transporte sejam prolongados.

Suspensão do SBV

Os socorristas que iniciam o SBV devem continuar a realizá-lo até que ocorra um dos seguintes eventos:

- Restauração da circulação espontânea eficaz e da ventilação
 - Transferência dos cuidados para a responsabilidade de socorristas médicos de emergência ou outras equipes treinadas, que continuem a fornecer SBV ou iniciem o suporte avançado de vida.
 - Transferência dos cuidados para um médico que determine que a ressuscitação deva ser suspensa.
 - Incapacidade de continuar os esforços de ressuscitação devido a exaustão, por perigos ambientais que ponham o socorrista em risco ou se a continuidade da ressuscitação poderá pôr outras pessoas em risco
 - Apresentação aos socorristas de um protocolo DNAR válido.
-

Políticas Hospitalares Relacionadas à RCP

Resumo

A Joint Commission on the Accreditation of Health Care Organization (JCAHO) exige que os hospitais tenham políticas registradas por escrito para os protocolos DNAR. Os hospitais precisam rever essas políticas periodicamente, para que elas reflitam

- Desenvolvimentos na tecnologia médica
- Alterações nas diretrizes para RCP
- Alterações nas leis ^{149, 150}

As políticas hospitalares precisam ditar que os médicos que atendem os pacientes devem registrar os protocolos DNAR por escrito no prontuário do paciente. A razão de ser do protocolo DNAR e de outros limites específicos dos cuidados médicos devem ser documentados nas fichas de evolução do paciente. ¹⁵¹ Protocolos DNAR sem ser por escrito podem criar problemas. Podem ser mal compreendidos e colocar enfermeiros e outros profissionais de saúde sob risco legal. Os protocolos DNAR devem ser periodicamente revistos, principalmente se houver alteração nas condições do paciente e, especialmente, antes do paciente se submeter à anestesia. ^{152, 153}

Um protocolo DNAR significa somente que a RCP não será iniciada. Não significa que outros cuidados de saúde devam ser limitados. Esses protocolos não devem levar ao abandono dos pacientes ou à negação de cuidados médicos e de enfermagem adequados. Não são uma ordem de “desistir”. Para muitos pacientes, as intervenções diagnósticas e terapêuticas continuam a ser adequadas, mesmo após um protocolo DNAR ter sido estabelecido. ¹⁴⁸

Atualmente, os hospitais devem ter conselheiros, como comitês de ética, que possam responder aos requisitos para resolução de problemas éticos. Tradicionalmente, os comitês de ética têm caráter consultivo e de aconselhamento e são eficazes em organizar programas de orientação e desenvolver políticas hospitalares e diretrizes relacionadas à RCP. ^{149, 150}

RCP em Casas de Saúde

As casas de saúde devem desenvolver e introduzir diretrizes institucionais para o fornecimento de RCP ou sua manutenção para seus residentes. Os planos de cuidados para os residentes nesses locais devem ser individualizados, pois a RCP pode não ser indicada para todos. As diretrizes para manutenção, suspensão ou início da RCP devem se basear em critérios clínicos e nas preferências dos pacientes. Todo paciente deve ser encorajado a redigir com clareza um documento que reflita sua preferência de ser submetido a tentativas de ressuscitação, caso necessite. ^{154 - 156}

Sistemas Comunitários para Comunicar as Ordens DNAR

Resumo

Freqüentemente, existem confusões em estabelecer se as ordens DNAR podem ser transferidas do hospital para o ambiente fora do hospital. Ambientes fora do hospital incluem residências, casas de saúde e locais públicos. Existem problemas relacionados à identificação de pacientes que tenham redigido protocolos de ordem DNAR.¹⁵⁷ O método mais comumente utilizado é um formulário padrão, disponível nos serviços de saúde, de emergência ou nos consultórios médicos. Outros métodos incluem o uso de um bracelete, um cartão de identificação ou um registro central. Os profissionais de saúde e os pacientes devem ser orientados sobre a documentação adequada e a autenticidade das várias ordens DNAR aceitas em seu sistema local.

Algumas vezes um familiar pode solicitar que a RCP seja feita, apesar da existência de uma ordem DNAR no local de emergência. Caso exista qualquer dúvida sobre a validade de uma ordem DNAR, recomenda-se iniciar a ressuscitação e transportar o paciente para o hospital. Os profissionais que fornecem os cuidados médicos podem suspender o tratamento quando os conflitos estiverem resolvidos e tanto a autenticidade quanto a legitimidade da ordem DNAR tiverem sido validadas.

Não é raro haver confusão sobre a diferença entre ordens DNAR e desejos em vida.¹⁵⁸ As ordens DNAR são protocolos médicos dirigidos para equipes de cuidados de saúde, orientados especificamente para a não realização de RCP.

Os desejos em vida são documentos legais que afirmam uma preferência do paciente em relação às muitas formas de cuidados médicos a serem implementadas caso ele perca a capacidade de tomar decisões.¹⁴⁰ Os desejos em vida requerem interpretação e formulação de um plano de cuidados médicos e freqüentemente exigem uma avaliação de

- Capacidade de tomada de decisão do paciente
 - Presença de doenças terminais
 - Identificação de procurações
 - Formulação de solicitações válidas sobre planos específicos de tratamentos
-

Pode haver confusões quando os desejos em vida (não as ordens DNAR) são apresentados a equipes de serviço de emergência que fornecem atendimento cardiovascular de emergência (ACE). Devido à complexidade e abrangência dos desejos em vida, a equipe do serviço de emergência freqüentemente não pode interpretar seu conteúdo ou verificar sua validade com rapidez.

As leis estaduais, as regulamentações locais ou a política interna dos serviços de emergência sobre a aplicabilidade dos desejos em vida em ambiente fora do hospital devem ser regularmente revistas. As diretivas antecipadas com afirmações por escrito feitas pelo paciente ou solicitações verbais de seus familiares sobre o que o paciente gostaria geralmente não são levadas em consideração para os cuidados médicos de emergência.

Aspectos Legais da RCP

Resumo

Embora o fornecimento de cuidados médicos seja guiado pelos padrões de cuidados determinados pela profissão médica, o sistema judiciário, os legisladores e as agências reguladoras vêm exercendo uma influência crescente sobre a prática da medicina. As cortes estaduais por diversas vezes têm defendido o direito do paciente de recusar cuidados médicos. Leis estaduais sobre desejos em vida fornecem diretrizes processuais para pacientes que desejam exercer o direito de determinar antecipadamente as diretrizes para seus cuidados médicos, caso percam sua capacidade de tomar decisões.

Os desejos em vida são documentos definidos por estatutos, que fornecem instruções muito específicas, pelos quais as pessoas fazem sua solicitação de uma forma legalmente aceita. O Ato Federal de Autodeterminação dos Pacientes, dos EUA, determina que várias agências de cuidados de saúde informem os pacientes de seus direitos regulamentados pelas leis estaduais de desejos em vida.^{140, 159}

Leis do Bom Samaritano

Praticamente todos os 50 estados dos Estados Unidos promulgaram leis ou regulamentos para proteger as pessoas que fornecem ajuda em uma situação de emergência, protegendo-as de envolvimento em problemas legais. Essas leis pretendem encorajar os cidadãos a fornecerem ajuda em situações de emergência, sem medo de conseqüências litigiosas.

As leis do Bom Samaritano geralmente ditam que as pessoas que fornecem ajuda no local de uma situação de emergência não serão passíveis de sofrer ações penais por danos civis, caso ajam de boa fé e não recebam uma compensação financeira específica por essa ajuda.

Que Situações São Cobertas por Essas Leis?

Alguns estados dos EUA proporcionam a proteção somente se o socorro for prestado no local em que ocorreu a situação de urgência.

A maioria das leis do Bom Samaritano dita que a pessoa que fornece os cuidados de emergência deve ser movida por boa fé, não pode ter agido com a expectativa de remuneração, não deve ter sido a causa da emergência e não deve ter agido com má vontade ou ter sido voluntariamente negligente ao fornecer ajuda.

Aspectos Legais do Uso de DEA

Resumo

Nos Estados Unidos, o medo de ações por imperícia e negligência aumenta a cada ano. Programas inovadores que procuraram divulgar a RCP e a desfibrilação imediatas em todas as comunidades são obscurecidos por esse medo.¹⁶⁰

O medo de ações de imperícia agora está sendo resolvido. Atualmente, todos os estados dos Estados Unidos têm legislação e regulamentação da lei de imunidade limitada do Bom Samaritano para socorristas leigos que usam DEA.¹⁶¹ Isso significa que o socorrista leigo será considerado um bom samaritano quando tentar realizar a RCP e a desfibrilação em um paciente com parada cardíaca.

Por ser um bom samaritano, o socorrista leigo não pode ser legalmente acionado por lesões ou danos que ocorram durante os esforços de resgate (exceto nos casos de negligências grosseiras).

A legislação e as regulamentações variam de estado para estado e, em alguns locais, outras pessoas também são cobertas pela isenção (p. ex., pessoas que adquiram ou sejam proprietários de DEA), mas todas essas leis de algum modo incluíram os socorristas que utilizam DEA nas regulamentações existentes de Bom Samaritano.

Em algumas leis sobre a desfibrilação por socorrista leigo, a imunidade das pessoas leigas contra ações legais é garantida somente quando recomendações específicas são preenchidas. A seguir, citamos as condições associadas à uma boa evolução:

- Os socorristas potenciais devem ter um treinamento formal em RCP e no uso de um DEA (um curso de reconhecimento nacional, como o curso de DEA da AHA ou equivalente, pode ser recomendado).
 - Utilização de protocolos de tratamento, como o algoritmo RCP-DEA, que sejam aprovados por revisão de profissionais de saúde.
 - Realização de checagens de rotina e manutenção do DEA.
 - Informar as autoridades locais mais próximas dos serviços de emergência sobre a localização do DEA, para que a equipe do serviço de emergência, principalmente os médicos reguladores, tenha consciência de que a pessoa que telefona para 192 está em um local em que exista um DEA disponível.
 - Relatar o uso real do DEA para as autoridades dos serviços de emergência (o relato geralmente é feito telefonando para 192 ou para outro sistema de resposta de emergência).
-

Presença da Família Durante a Ressuscitação

Resumo

Segundo as pesquisas realizadas nos Estados Unidos e no Reino Unido,^{162 - 167} a maioria dos familiares gostaria de estar presente durante a tentativa de ressuscitação de seu ente querido. Os pais e os cuidadores de pacientes com doenças crônicas geralmente estão acostumados e sentem-se à vontade diante de equipamentos médicos e procedimentos de emergência. Os familiares sem conhecimentos médicos relatam que estar ao lado de seu ente querido e poder despedir-se durante os momentos finais da vida é extremamente reconfortante.^{162, 168, 169} Pais ou familiares freqüentemente não são capazes de pedir ou dizer que querem estar presentes, mas os profissionais de saúde devem oferecer essa oportunidade sempre que possível.^{165, 168, 170, 171}

Os familiares presentes durante as tentativas de ressuscitação relatam que sua presença os ajudou a se ajustarem à morte de seu ente querido^{162, 164} e a maioria afirma que presenciaria tudo novamente.¹⁶² Exames psicológicos padronizados sugerem que os familiares presentes durante a ressuscitação tendem a apresentar menos ansiedade e depressão e um comportamento de luto mais construtivo que os familiares que não presenciam as tentativas de RCP.¹⁶⁶

Quando os familiares estão presentes durante os esforços de ressuscitação, os membros da equipe devem ser sensíveis à sua presença. Um componente da equipe de cuidados de saúde deve ser designado para permanecer com a família, responder a perguntas, fornecer informações e reconfortar os familiares.¹⁷²

No ambiente hospitalar, os familiares normalmente estão presentes durante a ressuscitação de um ente querido. Em ambiente fora do hospital, os socorristas geralmente estão muito ocupados para dar uma atenção individualizada às necessidades dos familiares.

Contudo, explicações rápidas e a oportunidade de permanecer com seu ente querido podem ser reconfortantes. Alguns serviços de emergência fornecem consultas de seguimento para familiares, após uma ressuscitação mal sucedida.

SBV Pediátrico

Resumo Esta seção resume os aspectos de consideração especial para SBV pediátrico.

Objetivos do Aprendizado Ao final desta seção, você será capaz de

- definir os termos “*recém-nascido, neonato, lactente, criança, adulto*”
- descrever as diferenças na anatomia e na fisiologia - lactente e criança versus adulto - que afetam a parada cardíaca e as tentativas de ressuscitação
- explicar quando telefonar primeiro e quando telefonar logo
- explicar o que deve ser levado em conta ao tratar uma criança com necessidades especiais
- dizer como evitar a ocorrência de uma parada cardiopulmonar em crianças
- descrever uma intervenção que tenha sido associada com um declínio na incidência de SMSL
- dizer como realizar as habilidades de SBV em situações especiais

Definição de Recém-Nascido, Neonato, Lactente, Criança e Adulto

A tabela abaixo dá a definição dos principais termos:

Termo	Definição
Neonato	<ul style="list-style-type: none">• Lactentes nos primeiros 28 dias (1 mês) de vida.¹⁷³
Recém-Nascido	<ul style="list-style-type: none">• Termo usado para descrever o neonato nos primeiros minutos a horas após o nascimento. O termo é usado para dar atenção às necessidades do lactente no momento e <i>imediatamente após o nascimento</i> (inclusive as primeiras horas de vida) e até que o recém-nascido deixe o hospital.
Lactente	<ul style="list-style-type: none">• Inclui o período neonatal e estende-se até a idade de 1 ano (12 meses).
Criança	<ul style="list-style-type: none">• Para fins deste texto, o termo <i>criança</i> refere-se a pessoas cuja faixa etária varia de 1 ano até o início da puberdade.

Termo	Definição
Adulto	<ul style="list-style-type: none">• <i>Para fins de SBV por Profissionais de Saúde (não socorristas leigos), o termo adulto aplica-se a vítimas desde o início da puberdade até a idade adulta.</i>

Causas de Parada Cardíaca que Afetam as Prioridades de Ressuscitação

A insuficiência respiratória ou a parada respiratória são uma causa comum de parada cardíaca durante a infância. Essas diretrizes enfatizam as necessidades de fornecimento imediato de RCP por socorrista que esteja atuando sozinho – incluindo a abertura da via aérea e a aplicação de ventilação – *antes* do acionamento do serviço de emergência. Essa ênfase no suporte imediato da oxigenação e da ventilação baseia-se no conhecimento do importante papel da insuficiência respiratória na parada cardíaca pediátrica.

Débito Cardíaco, Fornecimento de Oxigênio e Demanda de Oxigênio

O débito cardíaco é o produto da frequência cardíaca pelo volume do batimento cardíaco. Embora o coração da criança seja capaz de aumentar o volume de batimento, o débito cardíaco durante a infância depende muito da manutenção de uma frequência cardíaca adequada.

Bradycardia

A bradicardia pode estar associada à uma queda rápida no débito cardíaco, levando à deterioração rápida da perfusão sistêmica. De fato, a bradicardia é um dos ritmos terminais mais comuns observados em crianças. Os profissionais de saúde são orientados a fornecer compressões torácicas quando não existe pulso presente ou quando se observa uma bradicardia grave (frequência cardíaca inferior a 60 batimentos por minuto [bpm]), apesar de oxigenação e ventilação adequadas, e associado com sinais de perfusão sistêmica inadequada.

Epidemiologia da Parada Cardiopulmonar: Telefonar Rápido (Lactente/Criança) Versus Telefonar Primeiro (Adulto)

Em crianças, a incidência, a etiologia precisa e a evolução da parada cardíaca e da ressuscitação são difíceis de determinar, pois a maioria dos relatos de ressuscitação pediátrica contém números insuficientes de pacientes ou utilizou critérios de exclusão ou definições inconsistentes, que impedem sua generalização ampla para todas as crianças.¹⁷⁴

Causas

Existem muitas causas de parada cardiopulmonar pediátrica, incluindo

- SIDS
- Obstrução das Vias Aéreas
- Afogamento
- Trauma
- Sepses^{173, 175 - 180}

Incidência Neonatal e em Recém-Nascidos

Quando há necessidade de ressuscitação durante a infância, é mais freqüente no momento do nascimento ou durante o primeiro ano de vida:

- Aproximadamente 5% a 10% dos recém-nascidos necessitam um certo grau de ressuscitação ativa no momento do nascimento, incluindo estimulação respiratória.¹⁸¹
- Aproximadamente 1% a 10% dos nascimentos em hospitais necessitam ventilação assistida.¹⁸²

Em todo o mundo, mais de 5.000.000 mortes neonatais ocorrem anualmente e a obstrução das vias aéreas ao nascimento é responsável por aproximadamente 19% desses óbitos.¹⁸³ A implementação de técnicas de ressuscitação relativamente simples pode salvar as vidas de aproximadamente 1.000.000 crianças por ano.¹⁸⁴

Incidência na Infância

Durante toda a infância, a maioria dos casos de parada cardíaca fora do hospital ocorre em casa ou próximo à residência, locais em que as crianças estão sob a supervisão dos pais ou de responsáveis. Nesse ambiente, as causas mais comuns de parada incluem condições como:

- SIDS
- Trauma
- Afogamento
- Intoxicação
- Engasgo
- Asma grave
- Pneumonia

Em nações industrializadas, o trauma é a principal causa de morte em crianças de 6 meses até o início da vida adulta.¹⁸⁵

Parada em Ambiente Fora do Hospital

Em geral, a parada em ambiente fora do hospital em vítimas pediátricas caracteriza-se por uma progressão de hipóxia e hiper carbida para parada respiratória e bradicardia e, depois, para, parada cardíaca com assistolia.^{177, 180, 186} A RCP eficaz e imediata, realizada por circunstantes, está associada com o retorno bem sucedido da circulação espontânea e da sobrevivência sem seqüelas neurológicas em crianças.^{173, 174} O maior impacto ocorre na parada respiratória,¹⁷⁵ em que é possível registrar índices de sobrevivência sem seqüelas neurológicas de > 70%^{176 - 178} e na fibrilação ventricular (FV), com registros de índices de sobrevivência de 30%.¹⁷⁹ Contudo, somente 2% a 10% de todas as crianças que desenvolvem parada cardíaca em ambiente fora do hospital sobrevivem, das quais a maioria com graves seqüelas neurológicas.^{179 - 185} Parte dessa disparidade deve-se ao fato da RCP por circunstante ser realizada em menos de 50% das vítimas de parada fora do hospital.^{180, 183, 186} Alguns estudos demonstram que a sobrevivência e a evolução neurológica podem ser melhoradas com a realização de uma RCP imediata.^{178, 187 - 189}

Se a parada cardíaca é testemunhada e súbita (p. ex., uma criança atleta sofre um colapso quando está em campo, praticando uma atividade física), um socorrista sozinho deve acionar o serviço de emergência (ou 192) e solicitar um DEA. A seguir, o socorrista deve voltar ao local em que está a criança para iniciar a RCP e usar o DEA, quando adequado.

A maioria dos estudos revela que os índices de sobrevivência de parada cardiopulmonar em ambiente fora do hospital variam de 3% a 17%.^{147, 174, 175, 180, 186, 187, 189 - 197} Há relatos de 50% ou mais de índice de sobrevivência sem seqüelas neurológicas após a ressuscitação de crianças com apenas parada respiratória^{193, 196} e, em alguns estudos, a presença de TV ou FV está associada a um índice ainda mais alto de sobrevivência.^{189, 195}

Benefícios das Compressões Torácicas e das Ventilações

Estudos demonstram que as compressões torácicas eficazes e imediatas e as ventilações oportunas melhoram o retorno da circulação espontânea e aumentam a sobrevivência sem seqüelas neurológicas em crianças com parada cardíaca.^{180, 187}

A desfibrilação imediata pode melhorar a evolução de FV/TV no paciente pediátrico^{189, 195} (exceto para vítimas de afogamento¹⁹⁸).

Por Quê Telefonar Logo?

Um resgate rápido e organizado, com fornecimento de SBV e SAV fora do hospital, melhora a evolução de vítimas de afogamento em parada cardíaca, que talvez seja o cenário de parada cardíaca fora do hospital melhor estudado em vítimas pediátricas.¹⁹⁹

Em vista da maioria das paradas em vítimas pediátricas ser secundária à insuficiência respiratória progressiva ou ao choque e da FV ser relativamente incomum nessa população, a RCP imediata (telefonar logo) é recomendada para socorristas que atuam sozinhos em vítimas pediátricas de parada cardiopulmonar, em ambiente fora do hospital, diferentemente da abordagem preconizada para vítimas adultas (telefonar primeiro).

Um SBV eficaz deve ser fornecido para lactentes e crianças o mais cedo possível. O socorrista que atua sozinho deve aplicar cerca de 5 ciclos de 30 compressões, seguidos de 2 ventilações, antes de telefonar para o número do serviço de emergência (ou 192).

A necessidade de escolher entre telefonar primeiro ou telefonar logo aplica-se somente se o socorrista estiver sozinho. Se houver dois ou mais socorristas no local, um deverá telefonar para o número do serviço de emergência, enquanto o outro inicia a RCP.

Utilize a tabela abaixo para ajudá-lo a decidir quando telefonar rápido ou telefonar primeiro.

Telefonar Logo	Telefonar Primeiro
<ul style="list-style-type: none">• Em vítimas que ainda não estão no início da puberdade• Em vítimas de qualquer idade, sob as seguintes condições especiais:<ul style="list-style-type: none">– Afogamento– Trauma– Overdose de drogas– Parada respiratória	<ul style="list-style-type: none">• Em vítimas acima da idade de início da puberdade• Caso a vítima tenha uma parada testemunhada súbita, mesmo em uma criança previamente saudável• Colapso súbito de crianças com doença cardíaca subjacente• Crianças com um risco identificado de parada cardíaca súbita ou arritmia

SBV para Crianças com Necessidades Especiais

Crianças com necessidades de cuidados especiais de saúde têm condições crônicas de natureza física, de desenvolvimento, comportamentais ou emocionais, e precisam de atendimento de saúde e serviços relacionados de tipo ou intensidade não necessariamente requisitados por crianças com desenvolvimento típico.^{200 - 202} Essas crianças podem necessitar cuidados de saúde de emergência para complicações agudas, potencialmente fatais, que são únicas para suas condições crônicas,²⁰² como uma obstrução de uma traqueostomia, falhas na tecnologia de suporte (p. ex., falha no respirador) ou progressão da doença neurológica ou da insuficiência respiratória subjacente. Aproximadamente 50% das respostas dos serviços de emergência para crianças com necessidades de cuidados especiais de saúde não estão relacionadas à necessidade especial da criança e podem incluir as causas tradicionais de acionamento do serviço de emergência, como o trauma,²⁰³ que não requer tratamento além dos padrões normais do serviço de emergência para cuidados de saúde.

Diretrizes Antecipadas

Os cuidados de emergência de crianças com necessidades especiais e cuidados de saúde podem ser complicados pela falta de informações médicas específicas sobre a condição basal da criança, plano médico de cuidados de saúde, medicações atuais e qualquer tipo de ordem de não tentativa de ressuscitação (DNAR). Certamente, a melhor fonte de informações sobre as crianças com doenças crônicas é a pessoa que cuida dessa criança diariamente. Caso essa pessoa não esteja disponível ou esteja incapacitada (p. ex., após um acidente automobilístico), alguns meios são necessários para o acesso a informações importantes. Vários métodos foram desenvolvidos para tornar essas informações imediatamente acessíveis, incluindo o uso de formulários padrão, bancos de dados mantidos em lugares convencionados na casa (p. ex., na porta da geladeira, pois a maioria das residências tem esse eletrodoméstico), adesivos para vidros, cartões para carteira e braceletes com alerta médico.

Nenhum desses métodos usado isoladamente para comunicar informações mostrou-se superior aos demais. A American Academy of Pediatrics e o American College of Emergency Physicians desenvolveram um formulário padronizado, o Formulário de Informações de Emergência (EIF, em inglês).²⁰² Este formulário está disponível na Internet no endereço (<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/104/4/e53>). Os pais e profissionais que cuidam das crianças devem manter as informações médicas essenciais em casa, com a criança, na escola e no local em que a criança recebe os cuidados diários. Os profissionais que cuidam da criança devem ter acesso a essas informações, precisam estar familiarizados com os sinais de deterioração nas condições da criança e devem estar cientes de quaisquer diretivas antecipadas existentes.^{203, 204}

Caso o médico, os pais da criança ou a criança (quando adequado) tenham tomado a decisão de limitar os esforços de ressuscitação ou de suspender as tentativas de ressuscitação, uma ordem do médico indicando os limites dos esforços de ressuscitação deve ser escrita, para uso do hospital. Na maioria dos países, uma ordem separada deve ser redigida para ambiente fora do hospital.

Aspectos legais e reguladores sobre as necessidades de documentar essas diretivas em ambiente fora do hospital de não tentar a RCP variam de país para país e, nos Estados Unidos, variam de estado para estado. É sempre importante que as famílias informem o serviço local de emergência quando essas diretivas devem ser estabelecidas para cuidados em ambiente fora do hospital.

Sempre que uma criança com uma condição crônica ou potencialmente fatal tem alta do hospital, os pais, enfermeiros escolares e qualquer profissional de cuidados de saúde domiciliar devem saber das possíveis complicações que a criança poderá apresentar, os sinais precoces de deterioração e a causa dessas alterações. Forneça instruções específicas sobre a RCP e outras intervenções que a criança possa vir a necessitar e também instrua sobre quem contatar e por que.²⁰⁴

Cuidados com a Traqueostomia

Caso a criança tenha uma traqueostomia, todos os responsáveis pelos cuidados dessa criança (incluindo pais, enfermeiros escolares e profissionais de cuidados de saúde domiciliar) devem saber avaliar a patência da via aérea, limpar a via aérea e fornecer RCP com via aérea avançada.

Caso seja necessário realizar uma RCP, aplique ventilações convencionais ou ventilação bolsa-valva-máscara através do tubo de traqueostomia. Assim como com qualquer forma de aplicação de ventilação, observe a expansão bilateral do tórax para assegurar a eficácia do procedimento.

Caso o tubo de traqueostomia fique obstruído e impossível de usar, mesmo após as tentativas de limpá-lo com sucção, substitua-o.

Caso um tubo limpo não esteja disponível, aplique ventilações pelo traqueostoma, até que uma via aérea possa ser assegurada. Caso as vias aéreas superiores estejam patentes, pode ser possível fornecer uma ventilação bolsa-valva-máscara eficaz através do nariz e da boca, enquanto se oclui superficialmente o local do estoma.

Prevenção da Parada Cardiopulmonar em Lactentes e Crianças

Resumo

Profissionais de saúde freqüentemente podem orientar os pais e as crianças sobre os fatores de risco de ferimentos e parada cardiorrespiratória. Essa sessão fornece informações sobre a prevenção de SIDS e de ferimentos, que são as principais causas de morte em lactentes e crianças, respectivamente.

Reduzir o Risco de Síndromes da Morte Súbita no Lactente (SIDS)

SIDS é a sigla para o termo em inglês de morte súbita de um lactente, tipicamente entre a idade de um mês e um ano, que não é esperada com base na história médica da criança ou explicada por outras causas, quando se realiza um exame de autópsia. A SIDS provavelmente envolve uma variedade de condições causadas por vários mecanismos, incluindo a obstrução das vias aéreas por aspiração, com redução do nível de atenção e possível embotamento da resposta à hipoxemia ou à hipercarbica.²⁰⁵⁻²¹⁰

A incidência máxima de SIDS ocorre em lactentes entre 2 e 4 meses de idade. Setenta a 90% das mortes por SIDS são relatadas nos primeiros seis meses de vida.²⁰⁵⁻²¹⁰ Muitas características são associadas com aumento no risco de SIDS, incluindo

- Dormir em posição de pronação (deitado de barriga para baixo)
 - Dormir em superfícies muito moles
 - Tabagismo passivo^{207,208}
-

Conceitos Críticos: Evite Colocar o Lactente para Dormir em Posição de Pronação ou em Decúbito Lateral, para Reduzir o Risco de SIDS

Os lactentes que dormem de barriga para baixo têm uma freqüência muito mais elevada de SIDS que aqueles que dormem em posição supina (de costas).²¹¹⁻²¹³ Para reduzir o risco de SIDS, ponha os lactentes saudáveis para dormir de costas (posição supina) e não de barriga para baixo (pronação). Não coloque os lactentes para dormir em superfícies muito macias (acolchoados muito moles, etc).

**Ferimento: A
Magnitude do
Problema**

Nos Estados Unidos, os ferimentos são a principal causa de morte em crianças e adultos entre 1 e 44 anos e são responsáveis por mais mortes na infância que todas as outras causas combinadas.^{214, 215} Internacionalmente, os índices de mortes por ferimentos são mais altos para vítimas de 1 a 14 anos e nos adultos jovens de 15 a 24 anos em relação às outras causas de morte.^{185, 216} Enfatizamos o uso do termo “ferimento”, ao invés de “acidente”, pois o ferimento é freqüentemente passível de prevenção e “acidente” passa a sensação de que nada pode ser feito para prevenir sua ocorrência.

**A Ciência do
Controle dos
Ferimentos**

O controle dos ferimentos visa prevenir ferimentos ou minimizar seus efeitos sobre a criança em 3 abordagens:

- Prevenção
- Minimização da lesão
- Cuidados pós-ferimentos

Quando se planeja estratégias de prevenção de ferimento, 3 princípios devem ser enfatizados

- Estratégias passivas para prevenção de ferimentos são geralmente preferíveis, pois são mais prováveis de serem usadas que as estratégias ativas, que exigem esforços conscientes e repetidos
 - Instruções específicas (p. ex., mantenha a temperatura da água do aquecedor em 48,9 °C a 54,4 °C) têm maior probabilidade de serem seguidas que os conselhos gerais (p. ex., reduza a temperatura máxima da água que sai da torneira quente).
 - A orientação individual, reforçada por programas educativos de amplitude comunitária, é mais eficaz que as questões de orientação isoladas ou os programas de educação de amplitude comunitária feitos como medida única.^{217, 218}
-

Epidemiologia e Prevenção dos Ferimentos Comuns em Crianças e Adolescentes

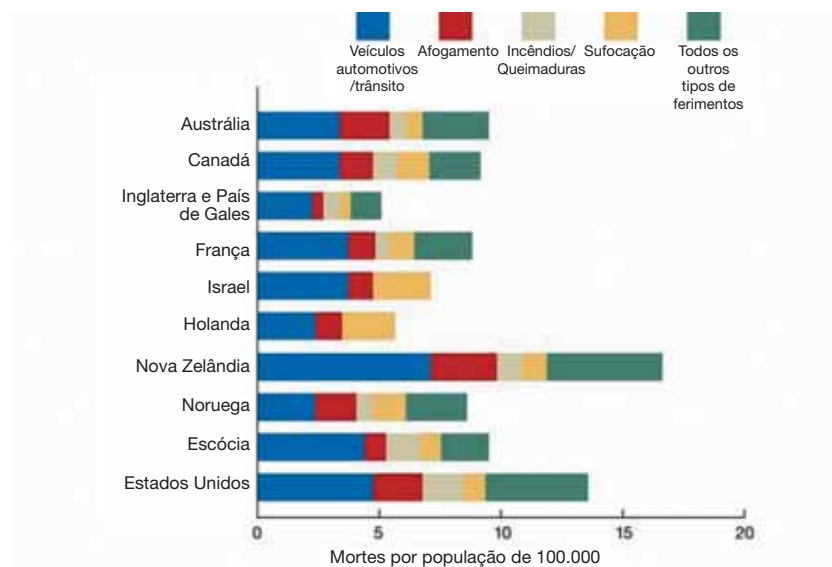
A prevenção de ferimentos tem os maiores efeitos quando enfoca os ferimentos que são freqüentes e para os quais existem estratégias eficazes. A figura 14 representa as principais causas de morte, internacionalmente, em vítimas de 1 a 14 anos.

Os 6 tipos mais comuns de ferimentos fatais na infância, que são passíveis de prevenção, são:

- Ferimentos em passageiros de veículos automotores
- Ferimentos em pedestres
- Ferimentos com bicicletas
- Afogamento
- Queimaduras
- Ferimentos por armas de fogo^{185, 214, 217, 219}

A prevenção dessas lesões fatais comuns evitaria substancialmente as mortes na infância e os níveis de incapacidades de forma global. É por isso que as informações sobre a prevenção de ferimentos estão incluídas juntamente com as informações sobre a ressuscitação de lactentes e de crianças.

Figura 14. Mortes por ferimentos de vítimas de 1 a 14 anos, em nível global. Reproduzido de CDC 2002.



Reproduzido de Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. International comparative analysis of injury mortality: findings from the International Collaborative Effort (ICE) on injury statistics. Vital and Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, No. 303, 7 de outubro de 1998

Ferimentos Relacionados com Veículos Automotores

O trauma relacionado com veículos automotores é responsável por quase 50% de todos os ferimentos e mortes em vítimas pediátricas nos Estados Unidos e por 40% da mortalidade por ferimentos em crianças de 1 a 14 anos, em nível global.^{185, 199, 214} Os fatores que contribuem para essa alta incidência são a falta do uso de dispositivos adequados de proteção para passageiros, motoristas adolescentes inexperientes e o uso de álcool. Os programas de prevenção de ferimentos devem focar cada um desses fatores contribuintes.

O uso adequado de cadeiras infantis reversas e de cintos de segurança transversais evitará 65% a 75% das lesões graves e dos casos de óbitos de passageiros com idade igual ou inferior a 4 anos e 45% a 65% de todos os ferimentos e mortes de crianças que viajam como passageiras em veículos automotores.^{214, 219} A *American Academy of Pediatrics*, os *Centers for Disease Control and Prevention* e a *National Highway Traffic Safety Administration* dos EUA fizeram as seguintes recomendações para segurança de crianças que viajam como passageiras:

- As crianças devem viajar em cadeiras infantis reversas, até que tenham pelo menos 9 kg de peso corporal e 1 ano de idade, com bom controle da cabeça. Fixe essas cadeiras no banco traseiro do automóvel.
- Nunca coloque uma cadeira infantil reversa no banco dianteiro, de passageiros, em carro com airbag lateral para passageiros.
- Use cadeiras conversíveis para crianças com menos de 1 ano e 9 kg, posicionando-as reclinada e reversamente.
- Coloque uma criança de 1 ano ou mais e de 9 a 18 kg em uma cadeira de segurança conversível, em posição ereta ou voltada para frente, desde que ela se sinta bem na cadeira. Coloque os cintos de segurança sobre os ombros da criança e ao redor da cintura. Fixe esses cintos no banco de trás do automóvel.
- Use cadeiras infantis com cinto de segurança regulável para crianças de 18 a 36 kg, até que tenham pelo menos 1,48 m de altura. Essas cadeiras com cinto regulável asseguram que o cinto para os ombros e a cintura contenha a criança, apoiado em seus ossos e não em seus tecidos moles.
- Use o dispositivo de contenção para crianças em automóveis com cintos de 3 pontas, quando as crianças pesarem mais de 36 kg e tiverem pelo menos 1,48 m de altura. Um cinto de segurança de 3 pontas bem ajustado deve ficar posicionado sobre o quadril da criança e a outra ponta do cinto deve passar sobre os ombros e o esterno, distante do pescoço e da face.
- Crianças com aproximadamente 12 anos ou menos não devem sentar nos bancos dianteiros dos carros; isso é especialmente verdadeiro se o carro tiver um airbag lateral para o passageiro.^{220, 221}

- Crianças com mais de 12 anos podem se sentar no banco dianteiro (de passageiros). O banco deve estar posicionado o mais posteriormente possível, para minimizar os ferimentos por *airbags* laterais.

Os pais devem aprender a utilizar adequadamente os dispositivos de segurança dos automóveis. As crianças também devem aprender durante o curso de educação infantil a importância de utilizar o cinto de segurança.²²² Os pais devem saber colocar os cintos de segurança das crianças corretamente e seguir cuidadosamente as instruções do fabricante. Se o cinto de segurança estiver adequadamente instalado, não deve se movimentar mais do que 1 cm de trás para frente ou lateralmente, quando tracionado.

De acordo com a NHTSA dos EUA, entre 1975 e 2002, o uso de cintos de segurança para crianças (cadeiras de seguranças infantis e cintos para adultos) salvou um número estimado de 6.567 vidas. Em 2002, somente o uso de dispositivos de segurança para criança salvou cerca de 376 vidas. Dos 459 casos de óbitos em crianças desde lactentes até 4 anos, ocupantes de veículos, registrados em 2002, quase 40% estavam totalmente sem dispositivos de segurança. Para evitar os ferimentos relacionados ao airbag e à maioria dos outros tipos de ferimentos, todos os ocupantes do veículo devem utilizar dispositivos de segurança adequados para sua idade e tamanho e todas as crianças de 12 anos ou menos devem utilizar dispositivos de contenção adequados para sua idade e tamanho situados no banco de trás dos automóveis (fonte: website do NHTSA)

Para mais informações, visite o website do *National Highway Traffic Safety Administration* no endereço <http://nhtsa.gov>.

Quando uma criança tem idade adequada (mais de 12 anos) e tamanho suficiente para se sentar no banco da frente de um automóvel com um airbag lateral para o passageiro, deve utilizar um cinto próprio para sua idade e tamanho e o banco do automóvel deve ser movimentado o mais para trás possível, distanciando-se da área de cobertura do airbag. O desenvolvimento de airbags “inteligentes”, que ajustem o tempo de insuflação e a força de acordo com o peso do passageiro, reduzirá ainda mais a incidência de ferimentos causados pelos *airbags*.

**Motoristas
Adolescentes**

Os motoristas adolescentes são responsáveis por um número desproporcionalmente elevado de ferimentos relacionados a veículos motores. Surpreendentemente, as aulas de auto-escola para adolescentes aumentaram o número de motoristas adolescentes sob risco, sem melhorar a segurança.²²³⁻²²⁶

Motoristas sob a Influência de Álcool ou Drogas

Aproximadamente 50% dos casos de óbito em veículos automotores envolvendo adolescentes estão relacionados ao consumo de bebidas alcoólicas. De fato, uma alta proporção de todas as crianças ocupantes de veículos motores que vão a óbito ocorre em veículos dirigidos por motoristas embriagados.²²⁷⁻²³⁰

Embora os índices de embriaguez tenham reduzido para motoristas de todas as faixas etárias entre 1987 e 1999, motoristas alcoolizados ainda são responsáveis por uma grande porção de todos os acidentes com veículos motores e representam um risco significativo para as crianças.^{214, 251}

Ferimentos em Pedestres

Os ferimentos em pedestres são uma causa importante de morte entre crianças de 5 e 9 anos, nos Estados Unidos.^{199, 217} Os ferimentos em pedestres ocorrem tipicamente quando a criança corre para a rua, atravessando-a inadvertidamente.²¹⁴

Ações para Prevenção

Embora os programas educativos que visam melhorar o comportamento das crianças em relação à rua sejam promissores, as intervenções relacionadas com estradas, incluindo a iluminação adequada, a construção de calçadas e as barreiras nas rodovias também devem ser introduzidas em áreas com alto tráfego de pedestres.

Lesões com Bicicleta

As batidas com bicicleta são responsáveis por aproximadamente 200.000 ferimentos e mais de 600 mortes em crianças e adolescentes nos Estados Unidos a cada ano.^{199,232} Os ferimentos na cabeça são a causa da maioria dos casos de morbidade e mortalidade relacionados a acidentes em bicicletas. De fato, o trauma relacionado com o uso de bicicleta é a principal causa de ferimentos contusos graves na região da cabeça na população pediátrica.²³³

Ações para Prevenção

Os capacetes para uso ao andar de bicicleta podem reduzir a gravidade dos ferimentos na cabeça em 85% e a gravidade das lesões cerebrais em 88%. Mesmo assim, muitos pais não têm consciência da necessidade de utilização de capacetes e as crianças podem relutar em utilizá-los.^{233, 234} Um programa de orientação bem sucedido para utilização de capacetes ao andar de bicicleta deve incluir uma abordagem multidisciplinar, em âmbito comunitário constante, que forneça informações dirigidas sobre a proteção obtida pelo uso de capacetes. Esses programas devem assegurar a aceitação, o acesso e a disponibilidade dos capacetes.^{232, 234}

Afogamento

Internacionalmente, o afogamento é responsável por aproximadamente 15% das mortes por ferimentos em crianças de 1 a 14 anos.¹⁸⁵ É uma causa significativa de incapacidade e morte em crianças com menos de 4 anos e é a principal causa de morte nessa faixa etária nos Estados Unidos.^{199, 214, 217, 235} Para cada morte por afogamento, 6 crianças são hospitalizadas e aproximadamente 25% dos sobreviventes hospitalizados têm lesões cerebrais graves.^{199, 236}

Ações para Prevenção

Os pais devem estar cientes do perigo que qualquer tipo de corpo de água representa para crianças pequenas. Nunca deixe crianças desatendidas em banheiras ou próximas de piscinas, lagos ou praias.

Alguns casos de afogamento em piscinas podem ser evitados pela colocação de cercas adequadas em torno de toda a área da piscina, com portões que possuam mecanismos de travamento de segurança.^{235, 237} O cercado não servirá como uma barreira eficaz para a piscina se não tiver tenha uma porta com sistema de travamento para a área da piscina.

As crianças devem aprender a nadar assim que seus pais ou responsáveis acreditem que estejam preparadas para tanto. Nenhuma criança deve nadar sozinha, sob hipótese alguma, e mesmo as crianças supervisionadas devem utilizar dispositivos de flutuação individual quando brincam em rios, riachos, lagos ou no mar.

O álcool parece ser um fator significativo de risco nos casos de afogamento em adolescentes. A orientação dos adolescentes, a limitação do acesso ao consumo de bebidas alcoólicas e o uso de dispositivos individuais de flutuação em locais com água são ações que devem ser encorajadas.

Queimaduras Os incêndios, as queimaduras e a sufocação são a principal causa de morte acidental em todo o mundo.¹⁸⁵ Aproximadamente 80% dos óbitos relacionados a incêndios ou queimaduras resultam de casas em chamas, com lesões causadas pela inalação de fumaça.^{238 - 240} A maioria dos casos de óbito relacionados a incêndios ocorre em residências particulares, geralmente em casas sem um bom detector de fumaça.^{238, 239, 241, 242}

Os detectores de fumaça são o modo mais eficaz de evitar mortes e acidentes; contudo, 70% dos óbitos ocorrem em casas sem o funcionamento dos alarmes de fumaça.^{241, 242} Os casos de queimadura não fatal e as complicações das queimaduras, que incluem a inalação de fumaça, a escaldadura e as queimaduras por contato ou por eletricidade, são os eventos com maior probabilidade de afetar principalmente as crianças.

Os fatores sócio-econômicos que contribuem para o aumento do risco de ferimentos por queimaduras incluem

- Superpopulação
- Famílias com pais solteiros
- Recursos econômicos insuficientes
- Supervisão/cuidados inadequados com as crianças
- Distância do corpo de bombeiros

Ações para Prevenção

Os detectores de fumaça são uma das intervenções mais eficazes de prevenção da morte por queimaduras e inalação de fumaça. Quando utilizados corretamente, podem reduzir as mortes relacionadas a incêndios e os ferimentos graves em 86% a 88%.^{241, 242} Instale os detectores de fumaça no teto ou na frente das portas de acesso aos quartos de dormir e no assoalho de cada cômodo do andar superior, no caso de sobrados. Os pais devem estar cientes da eficácia desses dispositivos e da necessidade de trocar suas baterias a cada seis meses.

As famílias e escolas devem desenvolver e praticar um plano de evacuação em caso de incêndio. A constante melhora nos padrões antichamas para móveis, roupas de cama e mesa e materiais de construção de casas podem reduzir ainda mais a incidência de ferimentos relacionados a incêndios e mortes. Produtos infantis não inflamáveis também estão sob pesquisa. Os programas escolares de segurança contra incêndio devem ser mantidos e avaliados.

Ferimentos por Arma de Fogo

Os ferimentos por arma de fogo (FAF), principalmente por revólveres, são responsáveis por um grande número de ferimentos e óbitos em lactentes, crianças e adolescentes. As mortes relacionadas ao uso de armas de fogo podem ser classificadas como não intencionais, homicídios ou suicídios.¹⁷³

A maioria das armas usadas em disparos acidentais em crianças, disparos em escolas e suicídios é procedente de ambientes domésticos. Muitos proprietários de armas de fogo admitem que guardam seus revólveres carregados e em locais facilmente acessíveis.²⁴³

Nos EUA, 34% dos alunos do ensino médio pesquisados relataram acesso fácil a armas e um número crescente de crianças leva armas para escola.²⁴⁴⁻²⁴⁶

Os Estados Unidos têm o índice mais alto de ferimentos relacionados a armas de fogo de todas as nações industrializadas - mais de duas vezes o nível registrado em qualquer outro país.^{185, 247, 248} O número mais elevado de mortes é registrado em adolescentes e adultos jovens, mas os ferimentos com armas de fogo são provavelmente mais fatais em crianças pequenas.²⁴⁹ A presença de um revólver em casa está associada à maior probabilidade de casos de suicídio ou homicídio de adolescentes^{250, 251} e adultos²⁵². Embora o número total de mortes relacionadas a armas de fogo tenha reduzido de 1995 a 2002, os casos de homicídio por arma de fogo nos EUA ainda são a principal causa de morte entre os adolescentes e adultos jovens afroamericanos.¹⁸⁵

Ações para Prevenção

Todos os proprietários de arma de fogo, potenciais compradores de armas e pais devem estar cientes dos riscos que uma arma de fogo destravada representa e da necessidade de assegurar que as armas em casa sejam guardadas em locais inacessíveis a crianças e adolescentes não supervisionados.²⁵³⁻²⁵⁵

Guarde as armas travadas e descarregadas, com a munição armazenada separadamente da arma. O uso de travas de disparo pode não apenas reduzir a incidência de ferimentos não intencionais e de suicídio entre crianças e adolescentes jovens, mas também o número de homicídios por armas de fogo. Além disso, utilizando esse sistema, as armas travadas obtidas durante furtos ou roubos de domicílios podem se tornar inúteis.

As armas “inteligentes”, que somente podem ser disparadas pelo proprietário, parecem reduzir a frequência de ferimentos não intencionais e de suicídios entre crianças e adolescentes jovens e limitam a utilidade das armas obtidas durante roubos ou furtos de residências.²⁵⁶

SBV Pediátrico em Situações Sspeciais

SBV para Vítimas de Trauma

Os princípios da ressuscitação de crianças com ferimentos graves são os mesmos para qualquer paciente pediátrico com potencial para deterioração cardiorrespiratória. Todavia, alguns aspectos dos cuidados com o trauma no paciente pediátrico devem ser enfatizados, pois as tentativas inadequadas de ressuscitação são a principal causa de morte por traumatismo pediátrico passível de prevenção.^{257 - 259}

Erros comuns na ressuscitação do trauma pediátrico incluem a incapacidade de abrir e manter a via aérea com a estabilização da coluna cervical, incapacidade de fornecer fluidos adequados de ressuscitação e a falha em reconhecer e tratar hemorragias internas. O ideal seria um cirurgião qualificado estar envolvido desde o início da tentativa de ressuscitação. Em regiões com serviços de emergência desenvolvidos, as crianças com traumas multissistêmicos devem ser transportadas rapidamente para centros de tratamento de traumas com especialização na população pediátrica.

O valor relativo do transporte aéreo médico, em comparação com o transporte terrestre, para crianças com traumas múltiplos ainda não foi esclarecido. Os serviços de emergência devem avaliar essa variável para a possível implementação em suas áreas de resposta.²⁶⁰⁻²⁶² O modo preferido de transporte provavelmente dependerá das características do serviço de emergência e da distância até o centro de tratamento de trauma.

**SBV para
Vítimas de
Afogamento**

O afogamento é uma causa importante de morte em crianças em todo o mundo. A duração e a gravidade da hipóxia sustentada durante o afogamento são os mais importantes fatores independentes determinantes da evolução. Tente realizar a RCP, principalmente com aplicação de ventilações assim que os socorristas retirarem a vítima não responsiva de afogamento da água. Se possível, aplique ventilações enquanto a vítima ainda está na água, no caso da segurança do socorrista estar garantida.

Muitos lactentes e crianças afogados por curtos períodos de tempo responderão à estimulação ou à aplicação de ventilação como medida única.²³⁶ Caso a criança não tenha pulso ou se a frequência do pulso for inferior a 60 batimentos por minuto após a aplicação de ventilações iniciais, comece a realizar as compressões torácicas.

Em 1994, o Instituto de Medicina revisou as recomendações da AHA sobre a ressuscitação de vítimas de afogamento e apoiou a ênfase no estabelecimento inicial de uma ventilação eficaz.²⁶⁴ Não existem evidências de que a água atue como um corpo estranho obstrutivo e não se deve desperdiçar tempo na tentativa de remover a água dos pulmões da vítima usando compressões abdominais ou outras manobras de OVACE. Essas manobras adiam a RCP e o suporte criticamente importante das vias aéreas e da ventilação²⁶⁴ e também podem gerar complicações.

**Suspensão
das Tentativas
de Ressusci-
tação**

Infelizmente, não existem fatores preditivos confiáveis da evolução durante a ressuscitação para indicar quando as tentativas de ressuscitação devem ser cessadas. Um colapso testemunhado, a RCP por circunstância e o curto intervalo de tempo desde o colapso até a chegada da equipe profissional melhoram as chances de uma ressuscitação bem sucedida. No passado, as crianças que eram submetidas a tentativas de ressuscitação prolongadas, com ausência de retorno da circulação espontânea após duas doses de epinefrina, eram consideradas improváveis de sobreviver,^{180, 186, 196} mas a sobrevivência sem seqüelas após a ressuscitação no hospital por períodos muito prolongados já foi documentada.²⁶⁵⁻²⁷⁰ Os esforços prolongados devem ser feitos para lactentes e crianças com FV ou TV recorrente ou refratária, com intoxicação por drogas ou com uma lesão hipotérmica primária.

**Maximização
da Eficácia do
Treinamento
em SBV
Pediátrico**

A RCP é um elo crítico na corrente da sobrevivência, principalmente para lactentes e crianças. Por muitos anos, a AHA e os membros do *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) têm promovido o objetivo de um atendimento adequado por circunstante (socorrista leigo) a todos os casos de emergência cardiopulmonar testemunhados, tais como crianças ou lactentes com obstrução das vias aéreas, angústia respiratória ou parada cardíaca. Embora a RCP por circunstante realizada imediatamente possa resultar na ressuscitação mesmo antes da chegada da equipe de emergência,^{187, 263} a maioria das vítimas de parada cardíaca não recebe RCP.^{180, 186} As testemunhas podem não iniciar as tentativas de ressuscitação por várias razões, das quais a mais óbvia é porque não aprenderam a realizar a RCP.

Os cursos de RCP evoluíram na última década e se tornaram programas baseados em sala de aula, facilitados por instrutores. Contudo, essa abordagem não é eficaz para ensinar as habilidades psicomotoras críticas de RCP. Vários estudos têm documentado a falha dos socorristas leigos em realizarem RCP após participarem desses cursos tradicionais.^{271, 272}

Durante os últimos 5 anos, as pesquisas científicas têm demonstrado que a maioria das pessoas não realiza os princípios básicos da RCP com qualidade. Como resultado disso, a AHA reestruturou os materiais de treinamento para “voltar aos princípios básicos de aplicar uma RCP de boa qualidade”.

O curso de SBV para profissionais de saúde foi idealizado para permitir um tempo de prática significativamente maior para todos os participantes. A linha mestra é o treinamento das pessoas para realizarem uma RCP de boa qualidade na vida real e, assim, aumentar as chances de sobrevivência da vítima. O Curso de SBV para Profissionais de Saúde é conduzido por instrutores que utilizam os vídeos “pratique enquanto assiste” (*PWW, Practice While Watching*). Estudos demonstram que os participantes que podem praticar RCP enquanto assistem a um vídeo de treinamento aprendem e retêm as habilidades de modo muito mais eficaz que os socorristas treinados pelos modelos tradicionais de aprendizado.

SBV em Adultos em Situações Especiais

Objetivos do Aprendizado

Após ler esta seção, você será capaz de fornecer SBV para vítimas de

- trauma
- choque elétrico ou raios
- submersão

SBV para Vítimas de Trauma

Estabeleça a Falta de Resposta

Traumatas na cabeça, choques ou parada respiratória podem produzir perda de consciência. Caso haja uma lesão na medula espinal, a vítima pode estar consciente, mas não ser capaz de se movimentar. O socorrista deve monitorizar a responsividade da vítima durante toda a avaliação e estabilização iniciais. A deterioração pode indicar um comprometimento neurológico ou insuficiência cardiorrespiratória.

Via Aérea

Quando existe suspeita de lesão de cabeça ou pescoço ou trauma multissistêmico, os socorristas profissionais devem tentar usar a manobra de elevação da mandíbula, ao invés de inclinação da cabeça e elevação da mandíbula, para abrir a via aérea. Se possível, um segundo socorrista deve ser responsável por estabilizar a cabeça e o pescoço da vítima, até a colocação do equipamento de imobilização da coluna.

Após abrir a via aérea manualmente, retire os resíduos de sangue, vômito ou outras secreções da boca da vítima. Remova esse material com uma varredura digital (com mão enluvada) ou use gaze ou toalha para limpar a boca da vítima. Se disponível, use um dispositivo sugador manual ou automático.

Respiração e Ventilação

Tão logo se estabeleça uma via aérea patente, avalie a respiração. Caso a respiração esteja ausente ou seja muito inadequada (p. ex., respiração agônica ou respiração curta e extremamente superficial), aplique ventilação com bolsa-valva-máscara ou boca-a-dispositivo de barreira. Caso a manobra de elevação da mandíbula não abra a via aérea com sucesso, o profissional de saúde deve usar a manobra de inclinação da cabeça, elevação do queixo, mesmo na presença de suspeita de lesão de cabeça ou pescoço ou de traumas multissistêmicos.

Se houver risco de lesão da coluna cervical, imobilize a coluna da vítima, enquanto aplica as ventilações de resgate. Mantenha a imobilização durante toda a tentativa de resgate.

Aplique ventilações lentamente, à frequência de 1 segundo por ventilação, para evitar a insuflação gástrica e a possível regurgitação. Caso não haja expansão do tórax durante a ventilação, apesar das tentativas repetidas de abrir a via aérea com a manobra de elevação da mandíbula, talvez haja um pneumotórax hipertensivo ou hemotórax. A presença dessas complicações deve ser determinada e, se confirmadas, devem ser tratadas por profissionais treinados em suporte avançado de vida.

Desfibrilação

A parada cardíaca súbita associada com FV/TV sem pulso pode causar trauma. Caso a vítima desenvolva FV/TV sem pulso, perderá a consciência, o que pode levar a quedas ou acidentes com veículos automotores. Portanto, mesmo em casos de trauma, a parada cardíaca é uma indicação para o uso de DEA (ou de desfibrilador manual, usado por profissionais de cuidados avançados).

Incapacidade

Durante todas as intervenções, avalie o nível de consciência da vítima e suas condições neurológicas gerais. Monitorize com rigor, procurando detectar os sinais de deterioração neurológica durante os cuidados de SBV.

Exposição

A vítima pode perder calor para o meio ambiente por condução, convecção ou evaporação. Essa perda de calor se exacerba quando as roupas da vítima são removidas ou se ela estiver coberta por sangue ou água. Tome todas as providências práticas necessárias para manter a temperatura corporal da vítima.

SBV para Vítimas de Choques Elétricos ou de Raios

Caso uma tentativa imediata de ressuscitação seja feita, a sobrevivência à uma parada cardíaca causada por uma descarga de raios é mais alta que após uma parada cardíaca por outras causas em que não ocorre FV. As tentativas de ressuscitação intensas e persistentes são justificadas, mesmo quando o intervalo entre o colapso e o início da tentativa de ressuscitação for prolongado ou quando a parada cardíaca persistir, apesar dos esforços iniciais.²⁷³

Para essas vítimas, inicie o SBV assim que estiver em ambiente seguro para poder se aproximar da vítima. Garanta a estabilização da coluna cervical durante todas as manobras de SBV. O objetivo é oxigenar o coração e o cérebro até o retorno da atividade respiratória e cardíaca. As vítimas em parada respiratória podem necessitar somente ventilação e oxigenação para evitar uma parada cardíaca por hipóxia secundária.

Segurança do Socorrista

Todos os socorristas devem certificar-se de que os esforços de resgate não os colocarão em risco de choque elétrico. Assegure-se de que a equipe autorizada tenha desligado as fontes de energia elétrica ou tenha afastado a vítima da fonte de eletricidade com segurança. Os socorristas devem observar que qualquer material pode conduzir corrente de alta voltagem e que a corrente pode fluir através do chão que circunda a vítima. Por isso, o socorrista não deve se aproximar da vítima até que a fonte de eletricidade de alta voltagem tenha sido desligada.

Remova cintos, sapatos e roupas quentes ou incandescentes com cuidado. Essa precaução ajuda a evitar queimaduras adicionais.

Movimentação da Vítima

Quando o choque elétrico ocorre em um local não prontamente acessível, como postes elétricos ou telefônicos, os socorristas devem trazer a vítima para o solo o quanto antes.

Estabilização da Coluna Cervical

Mantenha a coluna protegida e estabilizada durante a movimentação e o tratamento, caso exista qualquer possibilidade de trauma de cabeça e pescoço.²⁷⁴ Os ferimentos por choque elétrico frequentemente causam trauma musculoesquelético, lesões da coluna vertebral, entorses musculares e fraturas. Esses ferimentos são frequentemente devidos à contração tetânica dos músculos esqueléticos..

Pesquisa ABCD Primária

Imediatamente após o choque elétrico ou o ferimento por descarga de raio, pode haver ausência de respiração espontânea e/ou circulação. As vítimas podem estar em parada cardíaca, com FV/TV sem pulso, AESP ou assistolia.²⁷⁴

Avalie e dê suporte para as vias aéreas, a respiração e o pulso e forneça ventilação, se necessário. Continue as manobras vigorosas de ressuscitação durante mais tempo que o usual, mesmo para vítimas que pareçam mortas à avaliação inicial. Não há como prever o prognóstico para a recuperação de um choque elétrico ou de uma descarga de raio com precisão. Os fatores importantes relacionados ao fluxo de corrente e à duração da descarga são geralmente desconhecidos. Contudo, muitas vítimas são jovens e sem doença cardiopulmonar preexistente e têm uma chance razoável de sobreviver, caso lhes seja fornecido suporte imediato da função cardiopulmonar.

SBV para Vítimas de Afogamento

O procedimento é igual ao realizado com crianças vítimas de afogamento: tente realizar a RCP, principalmente com a aplicação de ventilações, assim que os socorristas retirem da água a vítima de afogamento que esteja não responsiva. Se possível, aplique ventilações enquanto a vítima ainda está na água, caso a segurança do socorrista esteja assegurada.

Em 1994, o Instituto de Medicina revisou as recomendações da AHA sobre a ressuscitação de vítimas de afogamento e apoiou a ênfase no estabelecimento inicial de uma ventilação eficaz.²⁶⁴ Não existem evidências de que a água atue como um corpo estranho obstrutivo e não se deve desperdiçar tempo na tentativa de remover a água dos pulmões da vítima através de compressões abdominais ou outras manobras de OVACE. Essas manobras adiam a RCP e o suporte criticamente importante das vias aéreas e da ventilação²⁶⁴ e também podem gerar complicações.

Fatores de Risco de Doença Cardíaca e de AVC

Resumo

Pesquisas sobre as causas da “epidemia” de doenças cardiovasculares identificaram uma associação consistente entre os atributos, as condições e os comportamentos específicos e o desenvolvimento de doenças cardiovascular. ⁷² O conceito de fatores de risco foi desenvolvido a partir de uma conscientização dessas associações.

Como profissionais de saúde e educadores de SBV, temos a responsabilidade de estar familiarizados com os fatores de risco de doença cardíaca e de AVC e com as informações relacionadas a um estilo de vida saudável. De posse desses conhecimentos, podemos

- Avaliar nosso próprio risco e fazer o máximo para termos um estilo de vida saudável
- Educar nossos familiares e pacientes sobre esse estilo de vida
- Registrar a história médica relacionada aos fatores de risco para determinar um diagnóstico adequado e o tratamento das doenças cardíacas e do AVC

Atualmente, sabe-se bem que o ataque cardíaco e o AVC ocorrem muito mais freqüentemente em fumantes e hipertensos. Se outros aspectos forem mantidos iguais, o fumante de um maço de cigarros por dia tem maior risco de ataque cardíaco, AVC e morte súbita de origem cardíaca que um não fumante.

Pessoas que têm mais de um fator de risco são muito mais sujeitas a desenvolver doença vascular que as pessoas sem fatores de risco. ^{275,} ²⁷⁶ Por exemplo, a pessoa que tem níveis séricos anormais (altos) de colesterol e que fuma 2 maços de cigarro por dia tem mais de 10 vezes o risco de ter um ataque cardíaco que uma não fumante com níveis sanguíneos normais de colesterol. Contudo, apesar de raro, os ataques cardíacos podem ocorrer mesmo na ausência de fatores de risco.

Objetivos do Aprendizado

Ao final desta seção, você será capaz de

- listar 3 fatores de risco de doença cardíaca coronariana e de AVC que não podem ser controlados/modificados
- listar 3 fatores de risco de doença cardíaca coronariana e de AVC que podem ser controlados/modificados
- listar 3 mudanças de hábitos ou atitude que promovam um estilo saudável de vida

**Fatores de
Risco: Ataque
Cardíaco e
AVC**

O ataque cardíaco e o AVC são doenças vasculares causadas primariamente pelos efeitos da aterosclerose. A aterosclerose é um processo gradativo. Ela se desenvolve no curso de toda a vida e é afetada por vários fatores, incluindo a idade, o sexo, a hereditariedade e o estilo de vida. A doença cardíaca e o AVC têm muitos fatores de risco em comum. Alguns são mais significativos para uma doença que para outra. A pressão arterial alta é de longe o fator mais importante de risco de AVC hemorrágico. A doença cardíaca por si é um fator de risco de AVC.

Os fatores de risco são classificados em duas categorias básicas:

- Aqueles que são passíveis de modificação, tratamento ou alteração por adoção de um estilo de vida saudável, do ponto de vista cardíaco e, algumas vezes, por uso de medicação
- Aqueles que não podem ser modificados

Os profissionais de saúde devem estar cientes dessa diferença e orientar seus pacientes de acordo com esses conceitos.

Os fatores de risco que não são passíveis de modificação podem ser usados para identificar pacientes sob risco de ataque cardíaco e AVC. Esses pacientes e seus familiares devem ser ensinados a identificar os sinais de alerta de ataque cardíaco e AVC e aprender o que fazer caso detectem esses sinais. Os pacientes também devem ser ensinados a eliminar os fatores de risco passíveis de modificação.

Fatores de Risco que Não Podem Ser Modificados

Resumo

Esta seção enfatiza os fatores de risco que não podem ser modificados:

- Idade
- Hereditariedade
- Sexo
- Etnia

Fator de Risco	Doença Cardíaca	AVC
Idade	<ul style="list-style-type: none">• O índice de mortalidade por DCC aumenta com a idade.• Quase 1 em cada 4 óbitos, contudo, ocorre em pacientes com menos de 65 anos.⁷²• A doença cardíaca é a principal causa isolada de óbitos em homens e mulheres.• Este ano, aproximadamente 1.200.000 pessoas terão um ataque cardíaco novo ou recorrente ou um episódio fatal de doença cardíaca coronariana.⁷²	<ul style="list-style-type: none">• A incidência de AVC aumenta tanto em homens quanto em mulheres após os 55 anos. Para pessoas com 55 anos ou mais, a incidência de AVC é mais que 2 vezes maior para cada década sucessiva.• Embora a idade não seja passível de modificação, ela deve ser levada em consideração quando se avalia outros fatores de risco, como a pressão arterial alta ou os ataques isquêmicos transitórios (TIA), pois o aumento da idade em combinação com esses fatores de risco passíveis de modificação resulta em um maior risco de AVC que em pacientes com o fator de risco isolado.• Um conceito errôneo comum é que somente pessoas idosas sofrem AVC. Se analisarmos um ano qualquer, cerca de 28% das vítimas de AVC têm menos de 25 anos.⁷²

Fator de Risco	Doença Cardíaca	AVC
Hereditariedade	A história de DCC prematura em irmãos ou pais é sugestiva de um aumento na susceptibilidade, que pode ter natureza genética. <small>277</small>	O risco de AVC é maior para pessoas com história familiar de AVC. Mas este risco é provavelmente complicado pela presença de múltiplos fatores de risco comuns em determinadas famílias (p. ex., tabagismo, pressão arterial alta).
Sexo	<ul style="list-style-type: none"> • Antes da menopausa, as mulheres têm incidência mais baixa de aterosclerose coronária que os homens. • A incidência aumenta significativamente nas mulheres na pós-menopausa, que também têm um curso clínico pior, em comparação com o dos homens. • A terapia de reposição hormonal não está indicada para a prevenção de doenças cardíacas. 	<ul style="list-style-type: none"> • O risco de AVC é maior em homens que em mulheres • Os homens em geral têm mais risco de desenvolver um AVC que as mulheres • Entre pessoas com menos de 65 anos, o risco para os homens é ainda maior que o das mulheres.
Etnia	<ul style="list-style-type: none"> • Nos Estados Unidos, os afroamericanos têm pressão arterial muito mais alta que os caucasianos e correm mais risco de desenvolver doença cardíaca. • O risco de doença cardíaca também é mais alto entre os americanos de origem latina, os ameríndios, os nativos do Havaí e alguns americanos de origem asiática, devido aos índices mais altos de obesidade e de diabetes observados nessas populações. 	<p>Os afroamericanos têm mais de 2 vezes o risco de um primeiro AVC que os leucodérmicos.⁷²</p> <p>Grande parte desse risco pode ser explicado pelo maior número de fatores de risco presentes nessa população (tabagismo, pressão arterial alta, altos níveis de colesterol sanguíneo e diabetes).</p>

**Compreenda
a Hipertensão
Arterial**

Pequenas artérias no corpo, chamadas arteríolas, regulam a pressão arterial. Sua maneira de controlar a pressão arterial é algumas vezes comparada com o modo de um registro regular a pressão da água em uma mangueira. Se o registro é girado para haver uma abertura maior, será necessário menos pressão para forçar a água através da mangueira. Se a abertura for menor, a pressão da mangueira aumenta.

De modo similar, se as arteríolas se estreitam por qualquer razão, o sangue não pode passar com facilidade através desses pequenos vasos, o que aumenta a pressão arterial nas artérias e pode sobrecarregar o coração. Se a pressão aumenta acima do normal e mantém-se nesses níveis, o resultado é a pressão arterial alta ou hipertensão arterial.

A pressão arterial alta não controlada gera uma maior carga de trabalho para o coração e artérias. O coração, forçado a trabalhar mais que o normal durante muito tempo, tende a aumentar de tamanho. Um coração levemente aumentado de tamanho pode funcionar bem, mas um coração muito maior tem grande dificuldade para suprir as demandas do organismo.

À medida que as pessoas envelhecem, as artérias e arteríolas endurecem e ficam menos elásticas. Esse processo, denominado aterosclerose, ocorre gradativamente, mesmo em pessoas não hipertensas. Contudo, a pressão arterial alta tende a aumentar a velocidade de endurecimento das artérias.

A pressão arterial alta primária pode não ser curada, mas geralmente pode ser controlada.

**Colesterol -
Lançando as
Bases para a
Aterosclerose**

O colesterol é o principal componente lipídico (gordura) dos depósitos ateroscleróticos nos vasos sanguíneos. Uma elevação no nível de colesterol sanguíneo total (hipercolesterolemia) tem sido consistentemente associada à presença de DCC.²⁷⁸ Embora a hipercolesterolemia às vezes seja um traço familiar, é mais freqüentemente devida a fatores ambientais, dos quais a dieta é o fator mais influente. Estudos em seres humanos demonstram que, na maioria das pessoas, os níveis séricos de colesterol podem estar elevados por ingestão de gorduras saturadas, gorduras trans e colesterol, que podem ser reduzidos pela diminuição substancial da ingesta desse tipo de alimentos.

Durante 7 anos, o Instituto Nacional do Coração, Pulmão e Sangue dos EUA (NHLBI) pesquisou o efeito da redução dos níveis de colesterol sobre o risco de DCC em homens participantes do Coronary Primary Prevention Trial^{279, 280}. Dois grupos foram estudados. Ambos consumiram uma dieta que reduziu o colesterol em 4%. Um grupo recebeu colestiramina, que reduziu o colesterol em mais 8,5%. O grupo com os níveis mais baixos de colesterol apresentou uma redução de 24% na incidência de DCC e de 19% na de ataques cardíacos. Esta é a primeira evidência conclusiva de que uma redução dos níveis de colesterol por um tratamento farmacológico pode reduzir a incidência de DCC e de ataque cardíaco. Uma elevação nos níveis séricos de triglicérides (a principal substância gordurosa na porção fluida do sangue) também está associada à uma redução no risco de DCC.

Fatores de Risco Passíveis de Modificação, Tratamento ou Alteração

Resumo

Esta seção enfatiza os fatores de risco que podem ser modificados, tratados ou alterados:

- Fumo de cigarro
 - Pressão arterial alta
 - Níveis elevados de colesterol sangüíneo
 - Inatividade física
 - Diabetes
 - Obesidade
-

Fumo de Cigarro

O índice de mortalidade por ataque cardíaco entre os não fumantes é consideravelmente mais baixo que entre os fumantes.²⁸¹ Nas pessoas que param de fumar, esse índice eventualmente sofre um declínio e chega quase ao nível observado nas pessoas que nunca fumaram.²⁸²⁻²⁸⁶

O fumo passivo (inalação de fumaça de cigarro do ambiente) também demonstrou estar associado a um maior risco de doenças relacionadas ao fumo.²⁸⁷⁻²⁹¹ Assim, todas as pessoas - especialmente aquelas com outros fatores de risco - devem tentar evitar se expor ao fumo passivo.

Fumar cigarro também é um fator importante de risco de AVC. O tabagismo pode contribuir para acelerar a aterosclerose e para elevações transitórias na pressão arterial, que contribuem para o desenvolvimento de AVC. O tabagismo também pode ajudar a liberar enzimas relacionadas à formação de aneurismas.²⁹² O monóxido de carbono que é gerado durante o fumo reduz a quantidade de oxigênio transportada pelo sangue. Fumar cigarros faz com que as plaquetas do sangue se aglutinem, reduzindo a sobrevivência plaquetária, diminuindo o tempo de coagulação e aumentando a densidade do sangue. A cessação do hábito de fumar cigarros reduz o risco de AVC.²⁹²

Fumar cigarros é um importante fator independente de risco, que atua juntamente com outros fatores de risco (mais notadamente, a elevação dos níveis de colesterol e a hipertensão arterial) para aumentar substancialmente o risco de DCC. De modo geral, o índice de morte por DCC é 2 a 3 vezes maior nos fumantes que nos não fumantes.

Antes da menopausa, as mulheres têm índices mais baixos de DCC que os homens. Parte dessa diferença deve-se ao fato de que poucas mulheres fumam e as que fumam tendem a consumir menos cigarros por dia e a inalar menos profundamente a fumaça. Contudo, as mulheres cujos padrões de tabagismo são comparáveis ao dos homens têm índice mais altos de mortalidade por DCC. O fumo de cigarros ainda é a principal causa passível de prevenção de doença cardíaca coronária em mulheres.

Nos últimos anos, o número de fumantes têm declinado mais lentamente nas mulheres que nos homens (a cada ano, menos mulheres fumantes que homens fumantes abandonam o hábito). Mulheres que usam contraceptivos orais e são fumantes de cigarro aumentam seu risco de ataque cardíaco em aproximadamente 10 vezes, em comparação com mulheres que não usam contraceptivos orais ou não são fumantes.²⁹³

Quanto mais jovem a pessoa for ao começar a fumar, maior o risco futuro para sua saúde. Existe uma pressão considerável sobre os adolescentes para que fumem e sua resistência ou não à essa pressão pode depender dos exemplos dados por seus pais. Na maioria das famílias em que os pais não fumam, as crianças também não adquirem esse hábito.

A inalação de fumaça de cigarro do meio ambiente ou “o fumo passivo” tem sido associada com o aumento no risco de doença relacionada ao fumo. Os prédios públicos, os hospitais e muitos restaurantes e escritórios têm introduzido políticas muito rigorosas de não tabagismo. Esses esforços encorajam os patrões e os empregados a reconhecerem os riscos do fumo ativo e passivo. Esforços constantes nessa área de saúde pública devem reduzir a incidência da incapacidade e das mortes provocadas por fumo de cigarro.

Tomada de Decisão para Abandonar o Vício

Apesar de todos os dados que existem sobre o tabagismo, uma grande porção da população continua fumando. Parar de fumar não é fácil. A nicotina é altamente viciante e os efeitos do abandono do hábito podem ser extremamente desconfortáveis para muitas pessoas. As propagandas têm sido muito eficazes em encorajar as pessoas a fumar. As pessoas devem abandonar o hábito de fumar.

Os profissionais de saúde podem desempenhar um papel importante na tomada de decisão da pessoa em deixar de fumar. Diversos estudos documentam que as intervenções de aconselhamento dadas pelos médicos para a cessação do hábito de fumar podem ser eficazes. Esses estudos documentaram que 2 fatores são essencialmente importantes: o médico (ou outro profissional de saúde) deve receber treinamento sobre os métodos desse aconselhamento e a implementação de um sistema administrativo que facilite o fornecimento dessas orientações e aumente seus efeitos.²⁹⁴⁻²⁹⁶

Também será preciso modificar a abordagem dos incentivos financeiros aos cuidados de saúde, para que o tabagismo seja objeto das campanhas de prevenção primária e secundária, ao invés de somente ser incluído nos cuidados terciários.

Atualmente, há muitos programas disponíveis para ajudar os fumantes que decidem parar de fumar. Os programas de abandono do hábito de fumar patrocinados pela American Heart Association e pela American Lung Association estão disponíveis em nível nacional. Os emplastros de nicotina, as gomas de mascar, os comprimidos e os inaladores podem ajudar as pessoas que sofrem os sintomas de abstinência grave. Os pacientes que têm doença cardíaca ou que tenham sofrido uma AVC devem consultar seus profissionais de saúde antes de utilizarem a terapia de reposição de nicotina. Uma modificação no estilo de vida também é útil durante as tentativas do abandono do hábito de fumar.^{297, 298} Os exercícios, a alimentação com uma dieta balanceada e o consumo de grandes quantidades de água podem ser úteis para superar o estresse da cessação de fumar.²⁹⁹

A variável mais importante é a motivação da pessoa. Essa motivação pode ser desencadeada pelo início de problemas de saúde, preocupação com os efeitos do tabagismo passivo para uma esposa ou filho ou mesmo a morte de um ente querido pelos efeitos do fumo. Os profissionais de saúde e os familiares devem fornecer ajuda, sem passar julgamentos, procurando auxiliar o fumante a atingir suas metas. Pode levar algum tempo para superar o hábito de fumar. Muitos fumantes abandonam o hábito várias vezes antes de terem sucesso definitivo.^{287, 296}

A American Heart Association e a American Lung Association oferecem apoio para quem deseje parar de fumar. Visite nossos escritórios ou nosso website, para obter mais informações.

Tabagismo e Morte Súbita

Já foi determinado que o fumo de cigarro eleva significativamente o risco de morte súbita. Cerca de 1 em cada 5 mortes por doença cardiovascular é atribuída ao tabagismo. O risco parece aumentar com o número de cigarros fumados por dia. A cessação do hábito de fumar diminuiu o risco, que chega a níveis quase próximos aos dos não fumantes, com o passar do tempo.

Entre 1995 e 1999, cerca de 442.398 americanos morreram a cada ano de doenças relacionadas ao tabagismo.⁷² Mais de 33% das mortes por doença cardiovascular são atribuídas ao fumo.⁷² A menos que haja modificação no hábito de fumar, talvez 10% de todas as pessoas que estão vivas atualmente venham a morrer prematuramente de doença cardíaca atribuível a seu comportamento tabagista.²⁹⁴ O número total dessas mortes prematuras pode exceder 24 milhões.

“O Ministério da Saúde adverte: Fumar é Prejudicial para sua Saúde”. Muitos estudos têm demonstrado (e o Ministério da Saúde já comprovou) que os fumantes de cigarro têm mais risco de morrer de várias doenças que os não fumantes. Caso um fumante e um não fumante tenham a mesma doença, a doença será provavelmente mais fatal no fumante. Os mesmos estudos indicam que pessoas que param de fumar têm um índice mais baixo de mortalidade por ataque cardíaco que as que continuam fumando. Após um período de alguns anos, o índice de mortalidade das pessoas que pararam de fumar é quase tão baixa quanto a das pessoas que nunca fumaram. Já foi demonstrado que algumas modificações anormais do tecido pulmonar das pessoas que fumam muito também melhoram gradativamente com a cessação do hábito.^{277, 282}

Diretrizes para Intervenção no Tabagismo²⁹⁶

- Todos os pacientes devem ser questionados sobre seu hábito de fumar. As condições de tabagismo devem ser registradas no prontuário do paciente e atualizadas em intervalos regulares.
- As pessoas que fumam devem ser aconselhadas a abandonar o tabagismo sempre que consultarem seus profissionais de saúde.
- A importância da manutenção da cessação do hábito de fumar deve ser discutida freqüentemente com os pacientes que tenham abandonado o hábito.
- Intervenções que estimulem a cessação do hábito de fumar que durem até 3 minutos já são eficazes, e as intervenções mais intensivas são ainda mais eficazes.
- Os médicos devem receber treinamento, com métodos de aconselhamento focados nos pacientes.
- Sistemas administrativos que facilitem o fornecimento de informações sobre intervenções para o abandono do hábito de fumar devem ser estabelecidos.
- Deve-se estabelecer contatos com outras equipes de orientações para promover intervenções que visem o abandono do tabagismo (p. ex., equipes de enfermagem, especialistas no abandono do hábito de fumar, programas de intervenção com múltiplos fatores de risco, recursos comunitários).

Pressão Arterial Alta

Um importante fator de risco de ataque cardíaco, a hipertensão (pressão arterial alta) geralmente não tem sintomas específicos, mas pode ser detectada com um teste simples e indolor.

Cerca de 65 milhões de adultos e crianças nos Estados Unidos têm pressão arterial alta.⁷² A hipertensão afeta quase 1 em cada 3 americanos adultos. A hipertensão primária ou essencial é o tipo mais comum de hipertensão e sua causa é desconhecida. A hipertensão secundária é causada por uma outra condição, como uma doença renal.

Os especialistas que têm estudado a pressão arterial alta relatam que é freqüente encontrar uma tendência para hipertensão em grupos familiares. Pessoas cujos pais tiveram pressão arterial alta têm maior probabilidade de desenvolver hipertensão que as pessoas cujos pais tinham pressão arterial normal. Caso exista uma história familiar de AVC ou de ataque cardíaco em uma idade precoce ou se os pais tiverem pressão arterial alta, todos os membros da família devem examinar sua pressão arterial regularmente.

A pressão arterial alta eleva a sobrecarga do coração, que gera aumento de volume e enfraquecimento do órgão com o passar do tempo. Também aumenta o risco de AVC, ataque cardíaco, insuficiência renal e insuficiência cardíaca. A pressão arterial alta associada à idade avançada, obesidade, tabagismo, e a altos níveis sanguíneos de colesterol ou diabetes aumenta em muitas vezes o risco de ataque cardíaco ou de AVC.

A hipertensão é um dos fatores de risco mais potentes e passíveis de modificação, tanto para o AVC isquêmico quanto para o AVC hemorrágico espontâneo.^{300, 301} O risco de AVC hemorrágico aumenta acentuadamente com a elevação da pressão arterial sistólica.³⁰⁰ A hipertensão é relativamente comum: afeta 60,9% dos homens e 74% das mulheres de 65 a 74 anos e 69,2% dos homens e 83,4% das mulheres de 75 anos ou mais.⁷² Por essa razão, todos os pacientes, principalmente os que têm mais de 60 anos, devem verificar regularmente sua pressão arterial (pelo menos uma vez por ano).

A pressão arterial alta não controlada também pode afetar os rins.³⁰²
-³⁰⁴ A lesão renal é a forma mais comum de hipertensão secundária. Esses efeitos sobre o coração, rins e cérebro são denominados lesão de órgão terminal.

O tratamento precoce e eficaz da pressão arterial alta pode eliminar ou reduzir o risco de doença cardíaca, de AVC e de lesão de órgão terminal. A redução da pressão arterial pode diminuir significativamente o risco de doença cardíaca e de AVC, tanto em homens quanto em mulheres.³⁰⁵

A redução do peso corporal e as intervenções dietéticas também contribuem para a prevenção e tratamento da hipertensão arterial. Uma pessoa com elevações discretas na pressão arterial freqüentemente começa o tratamento com um programa de redução do peso corporal (caso tenha sobrepeso) e com a restrição da ingestão de sal (sódio), antes de receber recomendações para terapia com medicamentos.

As elevações moderadas na pressão arterial podem ser controladas pela redução do peso corporal e pela diminuição da ingestão de sódio.

³⁰⁶ O grau ideal de redução do sódio ainda não foi completamente estabelecido. O sal de cozinha tem 40% de sódio. Não colocar o sal na mesa, no momento das refeições, e não adicionar sal durante o preparo dos alimentos são medidas simples que podem reduzir significativamente o consumo de sal. O aconselhamento de um médico sobre a redução do peso corporal também deve ser procurado.

Pacientes com hipertensão grave ou hipertensão leve a moderada não controlada por essas medidas provavelmente necessitarão utilizar drogas anti-hipertensivas. Caso a terapia farmacológica seja necessária, os medicamentos devem ser tomados exatamente conforme a prescrição médica e os pacientes devem ser monitorizados cuidadosamente para assegurar a adesão à terapia e a eficácia do tratamento em controlar a hipertensão arterial.

O controle da hipertensão arterial reduz substancialmente o risco de AVC. ^{98, 307} As evidências demonstram que a hipertensão sistólica é um fator de risco de AVC, principalmente em idosos.

Altos Níveis Sangüíneos de Colesterol

O colesterol é produzido pelo organismo e está presente em todos os produtos de origem animal que você ingere. É encontrado principalmente em grandes quantidades na gema do ovo e nas vísceras. O camarão e a lagosta possuem um conteúdo moderadamente elevado de colesterol, embora tenham baixo conteúdo de gorduras saturadas. Portanto, são opções alimentares “melhores” que os alimentos com alto conteúdo de colesterol e gorduras saturadas. O consumo excessivo de colesterol pode causar um acúmulo nas paredes das artérias, estreitando a passagem pela qual o sangue flui e, assim, provocando a aterosclerose, o ataque cardíaco e o AVC.

Colesterol e Lipoproteínas de Baixa e Alta Densidade

A American Heart Association Apóia as Diretrizes do Programa Nacional de Educação Contra o Colesterol (NCEP) para a Detecção dos Altos Níveis de Colesterol. O Terceiro Relato do Painel de Especialistas sobre Detecção, Avaliação e Tratamento dos Altos Níveis Sangüíneos de Colesterol em Adultos (*Adult Treatment Panel III* ou ATP III) foi publicado em 2001. O NCEP recomenda que adultos de 20 anos ou mais tenham seus níveis de colesterol total, LDL colesterol, HDL colesterol e triglicérides mensurados pelo menos uma vez a cada 5 anos.

O colesterol é uma substância gordurosa (lipídica) que está presente nas membranas celulares e é utilizada na formação de ácidos biliares e de hormônios esteróides. O colesterol trafega pelo sangue ligado a diferentes partículas que contêm lipídeos e proteínas (lipoproteínas). As duas principais classes de lipoproteínas são as lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e as lipoproteínas de alta densidade (HDL). O LDL colesterol tipicamente representa 60% a 70% do colesterol sérico total e é a principal proteína aterogênica e o alvo primário das terapias redutoras de colesterol.

O LDL colesterol é geralmente chamado de colesterol “ruim”, pois seus altos níveis refletem um risco mais alto de doença cardíaca. Quando existe um alto conteúdo de LDL colesterol circulante no sangue, este pode lentamente acumular-se nas paredes das artérias do organismo, incluindo as que irrigam o coração e o cérebro. Juntamente com outras substâncias, o colesterol pode formar placas, um depósito espesso e endurecido que pode obstruir as artérias. Níveis mais baixos de LDL colesterol refletem um risco menor de doença cardíaca.

O HDL colesterol normalmente representa 20% a 30% do colesterol sérico total. O HDL colesterol é conhecido como colesterol “bom”, pois um alto nível de HDL colesterol parece proteger contra o ataque cardíaco. O HDL transporta o colesterol para longe das artérias e de volta ao fígado, onde é armazenado e excretado. Os pesquisadores estabeleceram níveis saudáveis para o colesterol total, o HDL colesterol e o LDL colesterol, e também para os triglicérides. Esses valores são apresentados na tabela abaixo.

Classificação Inicial Baseada no Colesterol Total e no HDL Colesterol

Nível Total de Colesterol	Categoria
Menos de 200 mg/dl	Nível ideal que coloca a pessoa em um risco mais baixo de desenvolver doença cardíaca coronariana. Um nível de colesterol de 200 mg/dl ou mais eleva o risco
200 a 239 mg/dl	Limítrofe alto
240 mg/dl ou mais	Altos níveis de colesterol. A pessoa que apresente esse nível tem mais de duas vezes o risco de apresentar doença cardíaca coronariana que outra cujo nível de colesterol esteja abaixo de 200 mg/dl

Nível de HDL Colesterol	Categoria
Menos de 40 mg/dl	Baixos níveis de HDL colesterol. Um fator de risco de doença cardíaca.
40 a 59 mg/dl	Quanto mais altos os níveis de HDL colesterol, melhor.
60 mg/dl ou mais	Altos níveis de HDL colesterol. Um nível de HDL de 60 mg/dl ou mais é considerado protetor contra as doenças cardíacas.

Se o colesterol total for de 200 mg/dl ou mais, ou o HDL colesterol for inferior a 40 mg/dl, deve-se fazer um perfil de lipoproteínas para determinar os níveis de LDL colesterol e de triglicérides.

Nível de LDL Colesterol	Categoria
Menos de 100 mg/dl	Desejável
100 a 129 mg/dl	Próximo do desejável
130 to 159 mg/dl	Limítrofe alto
160 to 189 mg/dl	Alto
190 mg/dL ou mais	Muito alto

A meta para o LDL colesterol depende de quantos outros fatores de risco estão presentes

- Se uma pessoa não tem doença cardíaca coronariana ou diabetes e tem 1 ou nenhum fator de risco, a meta para o LDL colesterol é inferior a 160 mg/dl
- Se uma pessoa não tem doença cardíaca coronariana ou diabetes e tem 2 ou mais fatores de risco, a meta para o LDL colesterol é inferior a 130 mg/dl
- Se uma pessoa tem doença cardíaca coronariana ou diabetes, a meta para o LDL colesterol é menos de 100 mg/dl e, para alguns pacientes de alto risco, a meta opcional é alcançar níveis inferiores a 70 mg/dl.

Os triglicérides são o tipo mais comum de gorduras do organismo. Muitas pessoas que têm doença cardíaca ou diabetes têm altos níveis de triglicérides.

Os níveis normais de triglicérides variam em função da idade e do sexo. Um alto nível de triglicérides combinado com baixos níveis de HDL colesterol ou altos níveis de LDL colesterol parece aumentar a velocidade de desenvolvimento da aterosclerose (a formação de depósitos gordurosos nas paredes das artérias). A aterosclerose aumenta o risco de ataque cardíaco e de AVC.

Nível de Triglicérides	Categoria
Menos de 150 mg/dl	Normal
150 a 199 mg/dl	Limítrofe alto
200 a 499 mg/dl	Alto
500 mg/dl ou mais	Muito alto

De maneira geral, todas as pessoas devem reduzir a quantidade de gorduras saturadas, gorduras trans, colesterol e gorduras totais em suas dietas.

Se você tiver altos níveis sanguíneos de colesterol, é muito importante evitar fumar cigarros, procurar ingerir uma dieta saudável, fazer atividade física regular, manter um peso corporal saudável e controlar ou adiar o início do diabetes para controlar a pressão arterial alta. Ao tomar essas medidas, você ajuda a reduzir seu risco de doença cardíaca e de AVC. Caso, mesmo assim, você ainda precise de medicamentos para reduzir seu colesterol sanguíneo, uma dieta saudável e um estilo de vida ativo o ajudarão a reduzir os níveis de colesterol e a melhorar sua saúde cardiovascular geral.

Reduzir Seu Colesterol

As recomendações dietéticas da AHA e do Programa Nacional de Educação para o Colesterol são:

- As refeições devem constar mais de peixe ou frango e não se deve consumir mais de 170 gramas desses alimentos por dia.
- Não coma a pele do frango.
- Quando preparar carne vermelha (carne de boi, porco ou cordeiro), use carnes magras, elimine o excesso de gordura das laterais da carne e sirva pequenas porções.
- Cozinhe com quantidades limitadas de óleos vegetais líquidos e poliinsaturados, margarinas não hidrogenadas (por exemplo, canola, milho, semente de algodão, soja e girassol). O óleo de oliva é uma fonte de gordura monoinsaturada.
- Use produtos lácteos desnatados.
- Não coma mais de três gemas de ovo por semana. Consuma substitutos de ovos.
- Use métodos de cozinhar com baixa quantidade de gordura, como assar, grelhar e tostar. Evite comidas fritas.

Um médico pode medir a quantidade de colesterol no sangue com um teste simples. Como o corpo humano produz e consome colesterol (ingesta), uma dieta com baixo conteúdo de gorduras saturadas, gorduras trans e colesterol o ajudará a reduzir os níveis de colesterol sanguíneo, caso estejam muito elevados. Os medicamentos também estão disponíveis para ajudá-lo a manter os níveis de colesterol dentro de uma faixa de normalidade.

As modificações na dieta nunca devem ser drásticas. A eliminação de alimentos essenciais pode ser prejudicial. As dietas drásticas que excluem completamente um tipo de alimento da dieta podem causar problemas adicionais de saúde. As modificações moderadas na dieta e uma monitorização cuidadosa dos níveis de colesterol e de gorduras saturadas geralmente podem ajudar a manter os níveis de colesterol sanguíneo em valores aceitáveis.

É de aceitação geral que a aterosclerose começa na infância, progride durante a juventude até a idade adulta e, geralmente, manifesta-se somente em pessoas de meia idade ou mais velho. Portanto, recomenda-se que as pessoas prestem atenção na nutrição das crianças e sigam as diretrizes da *American Heart Association* sobre as recomendações dietéticas para crianças e adolescentes.³¹⁰

Inatividade Física

Já se definiu que a inatividade física é claramente um fator de risco de ataque cardíaco e que a atividade física regular pode reduzir o risco de DCC.³¹¹⁻³¹³ Quando combinada com a superalimentação, a falta de atividade física pode levar ao excesso de peso corporal, que é um fator contribuinte adicional para o ataque cardíaco. As pessoas com mais de 40 anos devem consultar seus médicos antes de iniciarem programas de exercícios ou de aumentarem significativamente seu nível de atividade física.

A atividade física regular pode aumentar a capacidade funcional cardiovascular e reduzir a demanda de oxigênio miocárdico para um determinado nível de atividade física. As diretrizes federais estadunidenses de 1995 recomendam a realização de um mínimo de 30 minutos de atividade física moderadamente intensa, na maioria dos dias da semana. Uma consulta médica adequada pode avaliar o risco de realizar uma atividade física vigorosa.

Atividade Física

A atividade física regular tonifica os músculos, estimula a circulação, ajuda a controlar o peso corporal, previne a obesidade e promove uma sensação de bem-estar geral. A atividade física regular pode ajudar a controlar as anormalidades lipídicas do sangue, a pressão arterial alta e o diabetes. Há evidências sugestivas de que o índice de sobrevivência nas vítimas de ataque cardíaco seja maior entre as que se exercitam regularmente que entre os sedentários.

Pessoas de todas as idades devem desenvolver um estilo de vida fisicamente ativo, como parte de um programa abrangente de prevenção de doença cardíaca. As atividades aeróbicas que requerem movimentos do peso corporal em distâncias são especialmente valiosas. Essas atividades incluem as caminhadas, subir escadas, correr, andar de bicicleta, nadar e realizar atividades similares. A melhora na capacidade cardiovascular parece resultar de uma atividade física aeróbica regular, de intensidade moderada (50% a 75% da capacidade), realizada durante 15 a 30 minutos pelo menos, em dias alternados.

Para pacientes de alto risco, os exercícios vigorosos devem ser prescritos com cautela. Os testes de tolerância aos exercícios graduados, que podem ser usados para ajudar a formular uma prescrição individualizada de exercícios, devem ser realizados sob supervisão médica.

A atividade física extenuante para pessoas não acostumadas geralmente leva ao desenvolvimento de um ataque cardíaco em uma pessoa aparentemente saudável que tenha doença cardíaca não diagnosticada. Pessoas com mais de 40 anos ou com um risco conhecido de doença cardiovascular devem consultar um médico antes de começarem um programa de exercícios físicos ou uma atividade profissional que exija esforços físicos intensos. Um teste de esforço pode ser parte do exame físico.

A atividade física deve ser intensificada gradativamente em qualquer programa de exercícios. Para uma pessoa considerada em boas condições físicas por seu médico, a introdução de uma atividade esportiva agradável pode ser benéfica para a saúde.

Diabetes

O diabetes é um fator independente de risco de ataque cardíaco e AVC. Está associado com a pressão arterial alta,³¹⁴ com altos níveis de colesterol e com o sobrepeso. Esses fatores aumentam ainda mais o risco.

O diabetes se desenvolve mais freqüentemente em pessoas de meia idade e, mais ainda, nas de meia idade com sobrepeso. Em sua forma leve, o diabetes pode passar despercebido durante muitos anos, mas pode aumentar muito o risco da pessoa sofrer ataque cardíaco, fazendo com que o controle dos outros fatores de risco seja ainda mais importante.

O diabetes e uma tendência familiar para o diabetes estão associados com um aumento no risco de DCC. O risco de doença cardíaca em adultos diabéticos é 2 a 4 vezes maior que em adultos não diabéticos.⁷² Nas mulheres diabéticas, a incidência de óbito por doença cardíaca aumentou 23% nos últimos 30 anos e as mortes por doença cardíaca nos homens com diabetes reduziram em 13% contra uma redução de 36% observada nos homens sem diabetes.³¹⁵ A melhora no controle dos níveis de glicose reduz as complicações vasculares do diabetes.³¹⁶

Controle do Diabetes

O médico pode detectar o diabetes e tratá-lo prescrevendo exercícios físicos, programas de controle de peso, modificações nos hábitos alimentares e medicações (se necessário). O paciente diabético também deve ser orientado sobre como modificar outros fatores de risco freqüentemente associados, que possam estar presentes. Esses fatores de risco são a hipercolesterolemia, a hipertrigliceridemia, a hipertensão arterial e a obesidade

Obesidade

A obesidade foi recentemente reclassificada e passou a ser considerada um importante fator de risco de doença cardíaca coronariana, passível de modificação³¹⁷. Na maioria dos casos, a obesidade resulta de uma alimentação excessiva, com muitos alimentos não saudáveis e a realização de poucos exercícios físicos. A obesidade representa uma carga muito grande para o coração.

A obesidade está associada a um aumento na ocorrência de DCC e de morte cardíaca súbita, primariamente devido a seu papel no aumento da pressão arterial e nos níveis de colesterol e por precipitar o diabetes.³¹⁸ Também existem evidências de que a obesidade possa contribuir diretamente para o DCC. Poucas pessoas tornam-se obesas sem desenvolver um perfil de risco coronário menos favorável.

A maioria das pessoas atinge seu peso normal de adulto entre 21 e 25 anos. A cada ano que passa, menos calorias são necessárias para manter esse peso. As pessoas de 30 a 40 anos, que comem tanto quanto comiam quando tinham 20 anos e que se tornam fisicamente menos ativas, acumularão excesso de calorias como gordura corporal.

A expectativa de vida pode ser menor para as pessoas que são acentuadamente obesas. Os homens de meia idade que são significativamente obesos têm um risco maior de um ataque cardíaco fatal que os homens de meia idade com peso normal. A obesidade também aumenta o risco de hipertensão arterial e diabetes.

Eliminação da Obesidade

Quando a American Heart Association identificou a obesidade como um fator importante de risco de doença cardíaca, seu objetivo era chamar todos os profissionais de saúde a atuarem em sua prevenção.³¹⁷ Para ajudar os pacientes a perderem peso, os médicos geralmente recomendam um programa que combina exercícios com uma dieta com baixa ingestão de calorias.

Não existe uma maneira fácil e rápida de perder peso. As dietas com redução extrema devem ser evitadas, pois geralmente excluem alimentos essenciais para uma boa saúde.

As reduções de 5% a 10% do peso corporal podem diminuir a pressão arterial e os níveis de colesterol total e aumentar a tolerância à glicose em pacientes diabéticos (e naqueles com comprometimento da tolerância à glicose). Essas são vantagens importantes. Mesmo quando as dietas com redução extrema realmente reduzem o peso, não são eficazes em manter um peso corporal mais baixo, a menos que haja mudança nos padrões de alimentação. Um médico deve ser consultado para determinar o peso mais indicado para um paciente de uma determinada altura e idade e para ajudá-lo a desenvolver um plano de redução gradativa do peso corporal.

Fatores de Risco Específicos para o AVC

Resumo

Alguns fatores de risco são específicos para o AVC incluindo

- TIAs
 - Fibrilação atrial
 - Contagem elevada de eritrócitos sanguíneos
-

TIAs

Um TIA é um episódio curto e reversível de disfunção neurológica focal. É um dos sinais de doença aterosclerótica e um indicador significativo de risco de AVC. Aproximadamente 25% dos pacientes com AVC já haviam apresentado um TIA.⁹⁸

O risco de AVC entre pacientes com TIAs é aproximadamente 5% em um mês. O risco aumenta para 12% em um ano e devem ser acrescentados 5% adicionais a cada ano após sua ocorrência. A terapia antiplaquetária inibe a formação de coágulos e reduz o risco de AVC e também de ataque cardíaco em pacientes com TIAs.⁸⁸

Fibrilação Atrial

A fibrilação atrial é um fator de risco significativo de AVC e passível de modificação, principalmente em idosos. Os anticoagulantes (varfarina) podem reduzir significativamente o risco de AVC tromboembólico associado com fibrilação atrial. A aspirina pode ser prescrita para pacientes mais jovens com fibrilação atrial, mas sem outros fatores de risco de AVC.³¹⁹

**Alta
Contagem de
Eritrócitos
Sangüíneos**

Um aumento acentuado ou mesmo moderado na contagem de eritrócitos sangüíneos (hipercoagulopatia) é um fator de risco de AVC, pois o aumento no número de eritrócitos no sangue torna o sangue mais espesso, aumentando a probabilidade de formação de coágulos.
³²⁰ Uma alta contagem de eritrócitos sangüíneos pode ser tratada pela remoção de sangue e sua reposição por fluido intravenoso ou pela administração de anticoagulantes.

A anemia de células falciformes é uma condição hereditária associada com anormalidades nas proteínas da hemoglobina. Quando o paciente com anemia falciforme torna-se hipóxico, hipotérmico ou desidratado, há uma deformação da hemoglobina, causando a formação de grumos de eritrócitos sangüíneos e a produção de coágulos que obstruem o fluxo de sangue para os tecidos. Esses episódios, denominados crises vasooclusivas, podem produzir insuficiência orgânica e AVC.

Embora a anemia de células falciformes não possa ser curada, as crises vasooclusivas são passíveis de prevenção em pacientes com risco, evitando-se os casos de hipoxemia, hipotermia e infecção e pela manutenção da hidratação e da oxigenação. A quantidade de hemoglobina anormal também pode ser controlada através de transfusões de sangue precedidas de retiradas de igual volume do sangue do paciente.

Fatores Combinados de Risco

Alguns fatores de baixo risco são significativos quando em combinação com outros fatores específicos de risco. Por exemplo, o uso de contraceptivos orais por mulheres jovens que fumam cigarro aumenta consideravelmente o risco de AVC.^{293,32}

Fatores de Risco Cardiovascular em Mulheres

Os principais fatores de risco de doença cardíaca coronariana em mulheres são

- Histórico de tabagismo (risco similar ao dos homens)
 - Hipertensão arterial, incluindo hipertensão sistólica isolada (benefícios da terapia anti-hipertensiva similares para mulheres e homens)
 - Dislipidemia (risco similar ao dos homens)
 - Diabetes melito (o impacto do diabetes no risco de AVC é maior em mulheres que em homens)
 - Obesidade (como nos homens, a adiposidade abdominal é um fator de risco particularmente importante de DCC)
 - Sedentarismo (como nos homens, uma redução substancial no risco de DCC resulta da prática de uma atividade física, mesmo que moderada)
-

Estilo de Vida Saudável do Ponto de Vista Físico e Mental

Resumo

Os estilos de vida saudáveis do ponto de vista físico e mental são estilos de vida que minimizam os riscos futuros de doença cardíaca e AVC. Esses estilos de vida incluem o controle de peso corporal, a prática de exercícios físicos, os hábitos alimentares sensatos, evitar fumar cigarros, baixos níveis séricos de colesterol e de triglicérides e o controle da pressão arterial alta.

A AHA publica uma grande variedade de materiais educacionais sobre estilos de vida saudáveis, que devem fornecer informações adicionais para instrutores e alunos. Para obter mais informações, contate a AHA local.

Muitos estudos confirmam a eficácia das modificações dos fatores de risco na redução da morbidade e da mortalidade. A maioria das autoridades acredita que a redução dos fatores de risco seja uma importante parte da abordagem global para reduzir a incidência de doenças cardiovascular e vascular cerebrais e os óbitos na comunidade, especialmente entre crianças e adultos jovens.

Milhões de pessoas começaram a pôr seus corações em situações de risco em uma idade comparativamente menor ao adquirir hábitos inadequados de vida. Crianças começaram a gostar de comidas com muito sal, colesterol e calorias. Algumas não são estimuladas a ser mentalmente ativas e assistir televisão limita a prática de atividades físicas. O hábito de fumar freqüentemente começa durante a adolescência, principalmente quando os pais já fumam. Durante a idade adulta, muitas pessoas ficam com sobrepeso, têm vidas sedentárias e fumam muito. Muitos têm altos níveis sanguíneos de colesterol e de triglicérides. Pressão arterial alta é outro fator prevalente de risco.

Muitas evidências científicas disponíveis atualmente indicam que a redução dos fatores de risco deve evitar muitos ataques cardíacos e AVCs. No mínimo, a redução do risco pode resultar em boa saúde física e mental e pode beneficiar todos os membros da família. Quase todas as crianças são beneficiadas quando aprendem hábitos saudáveis de vida desde pequenas.

A tabela abaixo descreve os principais fatores de risco controláveis de ataque cardíaco e AVC. Reserve um momento para revisar esses fatores de risco e comportamentos necessários para se ter um estilo de vida saudável física e mentalmente.

Abaixo da tabela, há um questionário simples, que pode ajudar a identificar fatores de risco de ataques cardíacos. Pode ser útil para os profissionais de saúde preencherem este questionário com suas informações pessoais ou para distribuí-lo para ser preenchido por seus pacientes.

Table 4. Principais Fatores de Risco de Ataque Cardíaco e AVC Passíveis de Controle*

Fator	Explicação	Estilo de Vida para Reduzir o Risco
Tabagismo	O tabagismo é a principal causa única de óbito passível de prevenção nos Estados Unidos. O fumo prejudica os vasos sanguíneos e causa numerosas outras doenças passíveis de prevenção. O fumo passivo pode prejudicar seus filhos, entes queridos e amigos.	Pare de fumar o quanto antes. Procure ajuda de um médico. Decida-se a parar de fumar. É o melhor presente que você pode dar a você mesmo, aos seus entes queridos e a amigos.
Pressão Arterial Alta	Níveis pressóricos elevados não controlados estão associados a um maior risco de ataque cardíaco e a hipertensão é o fator de risco único mais importante de AVC. A pressão arterial alta pode prejudicar seus vasos sanguíneos e até levar à ruptura desses vasos no cérebro.	Faça o controle da sua pressão arterial regularmente e procure tratamento, caso seja notada a elevação da PA. Tome os remédios prescritos, conscientemente.
Altos Níveis Sanguíneos de Colesterol	Quando o excesso de colesterol se deposita nas paredes internas das artérias, pode haver um estreitamento da parte interna da artéria, com obstrução do fluxo sanguíneo para o coração e o cérebro.	Peça a seu médico para avaliar seus níveis sanguíneos de colesterol regularmente. Evite ingerir uma dieta rica em gorduras saturadas.

Inatividade Física	Um estilo de vida sedentário pode levar ao ataque cardíaco, mas os exercícios vigorosos, quando feitos por pessoas que não tenham se exercitado regularmente nos últimos tempos, podem ser prejudiciais. Consulte um médico antes de iniciar um esquema de atividade física.	A atividade física regular (incluindo as caminhadas) pode estimular a circulação, prevenir o ganho de peso corporal e promover uma sensação geral de bem estar.
Obesidade	A obesidade aumenta o risco de pressão arterial alta, de diabetes e os altos níveis sanguíneos de colesterol. Portanto, aumenta o risco de ataque cardíaco e de AVC. A obesidade também pode aumentar o risco de ataque cardíaco e de AVC independentemente da presença desses fatores de risco.	Trabalhe com seu médico para planejar uma dieta saudável. Perca peso lentamente. As dietas drásticas não são bem sucedidas para alcançar uma perda de peso mantida a longo prazo.
Doença Cardíaca	A doença cardíaca é o principal fator de risco de AVC. O comprometimento do bombeamento sanguíneo ou os ritmos cardíacos anormais podem causar a formação de coágulos sanguíneos, que são liberados no cérebro, levando ao AVC.	Adote um estilo de vida saudável para seu coração e siga as instruções de seu médico para tratar todas as formas de doenças dos vasos sanguíneos e cardíacos.
Ataque Isquêmico Transitório (TIA)	Os TIAs têm sintomas semelhantes aos do AVC, mas desaparecem em menos de 24 horas. Os TIAs são fortes preditores de AVC. Geralmente são tratados com medicações que impede a formação de coágulos sanguíneos.	Caso observe o desenvolvimento de sintomas de AVC, telefone para o serviço de emergência (ou 192).

* *Nota:* Outros fatores de risco de ataque cardíaco e AVC incluem a hereditariedade, ser do sexo masculino, aumento da idade, o diabetes e a etnia (os afroamericanos têm maior risco de ataque cardíaco e AVC). Contate o seu AHA local para mais informações sobre como prevenir o ataque cardíaco e o AVC.

Table 5. Sinais de Risco de Um Ataque Cardíaco

Você Está Sob Risco de Ataque Cardíaco?

Os seguintes fatores aumentam o risco de ataque cardíaco. Veja todas as alternativas que se aplicam a você. Caso você tenha 2 ou mais fatores de risco, consulte um médico para uma avaliação completa do seu risco.

Homens

Você tem mais de 45 anos?

Mulheres

Você tem mais de 55 anos?

Você está na pós-menopausa?

Os seus ovários foram removidos e, em caso afirmativo, você está fazendo uso de estrógenos?

Ambos

Seu pai ou irmão tiveram um ataque cardíaco antes dos 55 anos?

Sua mãe ou irmã tiveram um ataque cardíaco antes dos 65 anos?

Sua mãe, pai, irmã, irmão ou avós tiveram AVC?

Você fuma ou vive ou trabalha com pessoas que fumam cigarros diariamente?

Seu nível total de colesterol é de 240 mg/dl ou mais?

Você não sabe seu nível de colesterol total?

Seus níveis de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidade (HDL) (colesterol “bom”) são inferiores a 40 mg/dl?

Você não sabe seus níveis de HDL colesterol?

Sua pressão arterial é de 140/90 mmHg ou mais?

Alguém já disse que sua pressão arterial é muito alta?

Você não sabe qual é sua pressão arterial?

Você faz exercícios físicos por menos de 30 minutos na maioria dos dias?

Você está 9 quilos ou mais acima do peso ideal para sua altura e estatura?

Seus níveis de açúcar no sangue em jejum são de 126 mg/dl ou mais?

Você precisa fazer uso de medicamentos para controlar seus níveis de açúcar no sangue?

Você tem doença cardíaca coronariana?

Você já teve um ataque cardíaco?

Você já teve um AVC ou um ataque isquêmico transitório?

Para saber mais como prevenir o ataque cardíaco e o AVC, telefone para a *American Heart Association* (1-800-242-8721 - EUA) ou visite o website da AHA www.americanheart.org

**Resumo do
Papel da
Prevenção**

Tão importante quanto fornecer um tratamento de emergência para uma vítima de ataque cardíaco e AVC, é ainda mais desejável evitar esses problemas. Já foi claramente demonstrado que a modificação dos fatores de risco pode salvar vidas. A orientação para o público é essencial nos esforços para reduzir as mortes por DAC e por AVC. O controle dos fatores reconhecidos de risco depende tanto da orientação quanto da vontade das pessoas para compreender e participar ativamente na adoção de um estilo mais saudável de vida.

As campanhas comunitárias podem ser eficazes em reduzir o risco cardiovascular e, em pacientes que tenham a doença, em evitar a ocorrência de um segundo evento. É ainda mais importante para aquelas que não têm DAC ou AVC reduzirem seu risco de forma eficaz.

Os esforços de orientação também devem ser direcionados para superar a negação intrínseca dos pacientes com evidências precoces de doença cardíaca e para encorajar o acionamento rápido do serviço de emergência quando desenvolvem sintomas de DAC.

Referências Bibliográficas

1. Centers for Disease Control and Prevention. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS) [online]. National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention (produtor). Disponível em: <http://www.cdc.gov/ncipc/wisqars>.
2. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR, Copass MK, Olsufka M, Breskin M, Hallstrom AP. *Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation*. JAMA. 1999;281:1182-1188.
3. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, Steen PA. *Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial*. JAMA. 2003;289:1389-1395.
4. Stiell I, Nichol G, Wells G, De Maio V, Nesbitt L, Blackburn J, Spaite D, Group OS. *Health-related quality of life is better for cardiac arrest survivors who received citizen cardiopulmonary resuscitation*. Circulation. 2003;108:1939-1944.
5. International Liaison Committee on Resuscitation. *2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations*. Circulation. 2005; no prelo.
6. Brouwer MA, Martin JS, Maynard C, Wirkus M, Litwin PE, Verheugt FW, Weaver WD. *Influence of early prehospital thrombolysis on mortality and event-free survival (the Myocardial Infarction Triage and Intervention [MITI] Randomized Trial)*. MITI Project Investigators. Am J Cardiol. 1996;78:497-502.
7. Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, Cerqueira MD, Selvester RH, Weaver WD. *Relation between symptom duration before thrombolytic therapy and final myocardial infarct size*. Circulation. 1996;93:48-53.
8. Wackers FJ, Terrin ML, Kayden DS, Knatterud G, Forman S, Braunwald E, Zaret BL. *Quantitative radionuclide assessment of regional ventricular function after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: results of phase I Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial*. J Am Coll Cardiol. 1989;13:998-1005.
9. Res JC, Simoons ML, van der Wall EE, van Eenige MJ, Vermeer F, Verheugt FW, Wijns W, Braat S, Remme WJ, Serruys PW, e cols. *Long-term improvement in global left ventricular function after early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Report of a randomised multicentre trial of intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction*. Br Heart J. 1986;56:414-421.
10. Mathey DG, Sheehan FH, Schofer J, Dodge HT. *Time from onset of symptoms to*

thrombolytic therapy: a major determinant of myocardial salvage in patients with acute transmural infarction. J Am Coll Cardiol. 1985;6:518-525.

11. Serruys PW, Simoons ML, Suryapranata H, Vermeer F, Wijns W, van den Brand M, Bar F, Zwaan C, Krauss XH, Remme WJ e cols. *Preservation of global and regional left ventricular function after early thrombolysis in acute myocardial infarction.* J Am Coll Cardiol. 1986;7:729-742.
12. Newby LK, Rutsch WR, Califf RM, Simoons ML, Aylward PE, Armstrong PW, Woodlief LH, Lee KL, Topol EJ, Van de Werf F. *Time from symptom onset to treatment and outcomes after thrombolytic therapy. GUSTO-1 Investigators.* J Am Coll Cardiol. 1996;27:1646-1655.
13. Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM. *Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction.* Am J Cardiol. 1996;78:1-8.
14. Eisenberg MS, Cummins RO, Damon S, Larsen MP, Hearne TR. *Survival rates from out-of-hospital cardiac arrest: recommendations for uniform definitions and data to report.* Ann Emerg Med. 1990;19:1249-1259.
15. Eisenberg MS, Copass MK, Hallstrom AP. *Management of out-of-hospital cardiac arrest: failure of basic emergency medical technician services.* JAMA.1980;243:1049-1051.
16. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Copass MK, Bergner L, Short F, Pierce J. *Treatment of ventricular fibrillation: emergency medical technician defibrillation and paramedic services.* JAMA. 1984;251:1723-1726.
17. Weaver WD, Copass MK, Bufi D, Ray R, Hallstrom AP, Cobb LA. *Improved neurologic recovery and survival after early defibrillation.* Circulation.1984;69:943-948.
18. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. *Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model.* Ann Emerg Med. 1993;22:1652-1658.
19. Eisenberg M, Bergner L, Hallstrom A. *Paramedic programs and out-of-hospital cardiac arrest, II: impact on community mortality.* Am J Public Health.1979;69:39-42.
20. Fletcher GF, Cantwell JD. *Ventricular fibrillation in a medically supervised cardiac exercise program: clinical, angiographic, and surgical correlations.* JAMA.1977;238:2627-2629.
21. Haskell WL. *Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients.* Circulation. 1978;57:920-924.

22. Hossack KF, Hartwig R. *Cardiac arrest associated with supervised cardiac rehabilitation*. J Card Rehabil. 1982;2:402-408.
23. Van Camp SP, Peterson RA. *Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs*. JAMA. 1986;256:1160-1163.
24. Peberdy MA, Ornato JP. *Coronary artery disease in women*. Heart Dis Stroke. 1992;1:315-319.
25. Douglas PS, Ginsburg GS. *The evaluation of chest pain in women*. N Engl J Med. 1996;334:1311-1315.
26. Sullivan AK, Holdright DR, Wright CA, Sparrow JL, Cunningham D, Fox KM. *Chest pain in women: clinical, investigative, and prognostic features*. BMJ. 1994;308:883-886.
27. Brand FN, Larson M, Friedman LM, Kannel WB, Castelli WP. *Epidemiologic assessment of angina before and after myocardial infarction: the Framingham study*. Am Heart J. 1996;132(pt 1):174-178.
28. Sigurdsson E, Thorgeirsson G, Sigvaldason H, Sigfusson N. *Unrecognized myocardial infarction: epidemiology, clinical characteristics, and the prognostic role of angina pectoris. The Reykjavik Study*. Ann Intern Med. 1995;122:96-102.
29. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, Weisberg MC, Brand DA, Rouan GW, Goldman L. *Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patients older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience*. Am J Cardiol. 1989;63:772-776.
30. Antman EM, Fox KM. *Guidelines for the diagnosis and management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: proposed revisions. International Cardiology Forum*. Am Heart J. 2000;139:461-475.
31. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russell RO, Smith EE, 3rd, Weaver WD, Gibbons RJ, Alpert JS, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A, Jr., Gregoratos G, Smith SC, Jr. *1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction)*. J Am Coll Cardiol. 1999;34:890-911.
32. Pantridge JF, Geddes JS. *A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction*. Lancet. 1967;2:271-273.
33. Cohen MC, Rohtla KM, Lavery CE, Muller JE, Mittleman MA. *Meta-analysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death*. [Errata em: Am J Cardiol. 1998;81:260]. Am J Cardiol. 1997;79:1512-1516.

34. Colquhoun MC, Julien DG. *Sudden death in the community - the arrhythmia causing cardiac arrest and results of immediate resuscitation*. Resuscitation. 1992;24:177A.
35. Campbell RW, Murray A, Julian DG. *Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study*. Br Heart J. 1981;46:351-357.
36. O'Doherty M, Tayler DI, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. *Five hundred patients with myocardial infarction monitored within one hour of symptoms*. Br Med J. 1983;286:1405-1408.
37. Lie KI, Wellens HJ, Downar E, Durrer D. *Observations on patients with primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction*. Circulation. 1975;52:755-759.
38. Chiriboga D, Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS. *Temporal trends (1975 through 1990) in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: a communitywide perspective*. Circulation. 1994;89:998-1003.
39. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *Collaborative Resumo of randomised trials of antiplatelet therapy. I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients*. BMJ. 1994;308:81-106.
40. Behar S, Halabi M, Reicher-Reiss H, Zion M, Kaplinsky E, Mandelzweig L, Goldbourt U. *Circadian variation and possible external triggers of onset of myocardial infarction*. SPRINT Study Group. Am J Med. 1993;94:395-400.
41. Smith M, Little WC. *Potential precipitating factors of the onset of myocardial infarction*. Am J Med Sci. 1992;303:141-144.
42. Jenkins CD. *Recent evidence supporting psychologic and social risk factors for coronary disease*. N Engl J Med. 1976;294:1033-1038.
43. Rahe RH, Romo M, Bennett L, Siltanen P. *Recent life changes, myocardial infarction, and abrupt coronary death: studies in Helsinki*. Arch Intern Med. 1974;133:221-228.
44. Castro VJ, Nacht R. *Cocaine-induced bradyarrhythmia: an unsuspected cause of syncope*. Chest. 2000;117:275-277.
45. Kereiakes DJ, Weaver WD, Anderson JL, Feldman T, Gibler B, Aufderheide T, Williams DO, Martin LH, Anderson LC, Martin JS, et al. *Time delays in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction: a tale of eight cities. Report from the Pre-hospital Study Group and the Cincinnati Heart Project*. Am Heart J. 1990;120:773-780.
46. Weaver WD. *Time to thrombolytic treatment: factors affecting delay and their influence on outcome*. J Am Coll Cardiol. 1995;25(suppl):3S-9S.
47. Blohm M, Herlitz J, Schroder U, Hartford M, Karlson BW, Risenfors M, Larsson E, Luepker R, Wennerblom B, Holmberg S. *Reaction to a media campaign*

48. Blohm MB, Hartford M, Karlson BW, Luepker RV, Herlitz J. *An evaluation of the results of media and educational campaigns designed to shorten the time taken by patients with acute myocardial infarction to decide to go to hospital.* Heart. 1996;76:430-434.
49. Rossi R. *The role of the dispatch centre in preclinical emergency medicine.* Eur J Emerg Med. 1994;1:27-30.
50. Haynes BE, Pritting J. *A rural emergency medical technician with selected advanced skills.* Prehosp Emerg Care. 1999;3:343-346.
51. Funk D, Groat C, Verdile VP. *Education of paramedics regarding aspirin use.* Prehosp Emerg Care. 2000;4:62-64.
52. Tan WA, Moliterno DJ. *Aspirin, ticlopidine, and clopidogrel in acute coronary syndromes: underused treatments could save thousands of lives.* Cleve Clin J Med. 1999;66:615-618, 621-624, 627-628.
53. Held P. *Effects of nitrates on mortality in acute myocardial infarction and in heart failure.* Br J Clin Pharmacol. 1992;34 Suppl 1:25S-28S.
54. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP. *Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction.* Am J Cardiol. 1990;66:267-270.
55. Aufderheide TP, Hendley GE, Woo J, Lawrence S, Valley V, Teichman SL. *A prospective evaluation of prehospital 12-lead ECG application in chest pain patients.* J Electrocardiol. 1992;24 (suppl):8-13.
56. Aufderheide TP, Keelan MH, Hendley GE, Robinson NA, Hastings TE, Lewin RF, Hewes HF, Daniel A, Engle D, Gimbel BK, et cols. *Milwaukee Prehospital Chest Pain Project - phase I: feasibility and accuracy of prehospital thrombolytic candidate selection.* Am J Cardiol. 1992;69:991-996.
57. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, Aufderheide TP, Bernard SA, Bonow RO, Gibler WB, Hagen MD, Johnson P, Lau J, McNutt RA, Ornato J, Schwartz JS, Scott JD, Tunick PA, Weaver WD. *An evaluation of technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from a National Heart Attack Alert Program Working Group.* [Errata em: Ann Emerg Med. 1997;29:310]. Ann Emerg Med. 1997;29:13-87.
58. Aufderheide TP, Kereiakes DJ, Weaver WD, Gibler WB, Simoons ML. *Planning, implementation, and process monitoring for prehospital 12-lead ECG diagnostic programs.* Prehospital Disaster Med. 1996;11:162-171.
59. National Heart Attack Alert Program. *60 Minutes to Treatment Working Group.*

Emergency department: rapid identification and treatment of patients with acute myocardial infarction. Ann Emerg Med. 1994;23:311-329.

60. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD. *The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. J Am Coll Cardiol. 1997;29:498-505.*
61. Thompson CA, Yarzebski J, Goldberg RJ, Lessard D, Gore JM, Dalen JE. *Changes over time in the incidence and case-fatality rates of primary ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction: perspectives from the Worcester Heart Attack Study. Am Heart J. 2000;139:1014-1021.*
62. Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. *Improving survival from sudden cardiac arrest: the "chain of survival" concept. A statement for health professionals from the Advanced Cardiac Life Support Subcommittee and the Emergency Cardiac Care Committee, American Heart Association. Circulation. 1991;83:1832-1847.*
63. Auble TE, Menegazzi JJ, Paris PM. *Effect of out-of-hospital defibrillation by basic life support providers on cardiac arrest mortality: a metaanalysis. Ann Emerg Med. 1995;25:642-658.*
64. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B. *Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. Swedish Cardiac Arrest Registry. Resuscitation. 1998;36:29-36.*
65. White RD, Asplin BR, Bugliosi TF, Hankins DG. *High discharge survival rate after out-of-hospital ventricular fibrillation with rapid defibrillation by police and paramedics. Ann Emerg Med. 1996;28:480-485.*
66. White RD, Hankins DG, Bugliosi TF. *Seven years' experience with early defibrillation by police and paramedics in an emergency medical services system. Resuscitation. 1998;39:145-151.*
67. Nichol G, Hallstrom AP, Ornato JP, Riegel B, Stiell IG, Valenzuela T, Wells GA, White RD, Weisfeldt ML. *Potential cost-effectiveness of public access defibrillation in the United States. Circulation. 1998;97:1315-1320.*
68. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. *Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. Ann Emerg Med. 1994;23:1009-1013.*
69. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. *An airline cardiac arrest program. Circulation. 1997;96:2849-2853.*
70. Page RL, Hamdan MH, McKenas DK. *Defibrillation aboard a commercial aircraft. Circulation. 1998;97:1429-1430.*

71. American Heart Association. *Know the Facts, Get the Stats: Our Guide to Heart Disease, Stroke and Risks*. Dallas, Tex: American Heart Association; 2005.
72. American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics — 2005 Update*. Dallas, Tex: American Heart Association; 2004.
73. Schwamm LH, Pancioli A, Acker JE 3rd, Goldstein LB, Zorowitz RD, Shephard TJ, Moyer P, Gorman M, Johnston SC, Duncan PW, Gorelick P, Frank J, Stranne SK, Smith R, Federspiel W, Horton KB, Magnis E, Adams RJ. *Recommendations for the establishment of stroke systems of care: recommendations from the American Stroke Association's Task Force on the Development of Stroke Systems*. *Circulation*. 2005;111:1078-1091.
74. Dobkin BH. *Clinical practice. Rehabilitation after stroke*. *N Engl J Med*. 2005;352:1677-1684.
75. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rTPA Stroke Study Group. *Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke*. *N Engl J Med*. 1995;333:1581-1587.
76. Albers GW, Bates VE, Clark WM, Bell R, Verro P, Hamilton SA. *Intravenous tissue-type plasminogen activator for treatment of acute stroke: the Standard Treatment with Alteplase to Reverse Stroke (STARS) study*. *JAMA*. 2000;283:1145-1150.
77. Graham GD. *Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke in clinical practice: a meta-analysis of safety data*. *Stroke*. 2003;34:2847-2850.
78. Katzan IL, Furlan AJ, Lloyd LE, Frank JI, Harper DL, Hinchey JA, Hammel JP, Qu A, Sila CA. *Use of tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke: the Cleveland area experience*. *JAMA*. 2000;283:1151-1158.
79. Lopez-Yunez AM, Bruno A, Williams LS, Yilmaz E, Zurru C, Biller J. *Protocol violations in community-based rTPA stroke treatment are associated with symptomatic intracerebral hemorrhage*. *Stroke*. 2001;32:12-16.
80. Wardlaw JM, del Zoppo G, Yamaguchi T. *Thrombolysis for acute ischaemic stroke*. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;2:CD000213.
81. Kwiatkowski TG, Libman RB, Frankel M, Tilley BC, Morgenstern LB, Lu M, Broderick JP, Lewandowski CA, Marler JR, Levine SR, Brott T. *Effects of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke at one year. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Recombinant Tissue Plasminogen Activator Stroke Study Group*. *N Engl J Med*. 1999;340:1781-1787.
82. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, Pessin MS, Rowley HA, Gent M. *PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT Investigators*.

- Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. Stroke. 1998;29:4-11.*
83. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, Pessin M, Ahuja A, Callahan F, Clark WM, Silver F, Rivera F. *Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. JAMA. 1999;282:2003-2011.*
 84. Lewandowski CA, Frankel M, Tomsick TA, Broderick J, Frey J, Clark W, Starkman S, Grotta J, Spilker J, Khoury J, Brott T. *Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. Stroke. 1999;30:2598-2605.*
 85. Kimura T, Kusui C, Matsumura Y, Ogita K, Isaka S, Nakajima A, Ohashi K, Koyama M, Azuma C, Murata Y. *Effectiveness of hormonal tourniquet by vasopressin during myomectomy through vasopressin V1a receptor ubiquitously expressed in myometrium. Gynecologic and Obstetric Investigation. 2002;54:125-131.*
 86. Easton JD, Hart RG, Sherman DG, Kaste M. *Diagnosis and management of ischemic stroke. Part I.- Threatened stroke and its management. Curr Probl Cardiol. 1983;8:1-76.*
 87. Viitanen M, Eriksson S, Asplund K. *Risk of recurrent stroke, myocardial infarction and epilepsy during long-term follow-up after stroke. Eur Neurol. 1988;28:227-231.*
 88. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative Resumo of randomised trials of antiplatelet therapy - I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. BMJ. 1994;308:81-106.*
 89. Weir B. *Aneurysms Affecting the Nervous System. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1987.*
 90. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. *The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. N Engl J Med. 1992;326:733-736.*
 91. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. *Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke. 1986;17:1078-1083.*
 92. Furlan AJ, Whisnant JP, Elveback LR. *The decreasing incidence of primary intracerebral hemorrhage: a population study. Ann Neurol. 1979;5:367-373.*
 93. Cross DT, 3rd, Tirschwell DL, Clark MA, Tuden D, Derdeyn CP, Moran CJ, Dacey RG Jr. *Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to*

- hospital case volume in 18 states.* J Neurosurg. 2003;99:810-817.
94. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jr., Jane JA, Adams HP, Kongable GL. *The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results.* J Neurosurg. 1990;73:18-36.
 95. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Jr., Adams HP. *The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results.* J Neurosurg. 1990;73:37-47.
 96. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Makikallio A, Huikuri HV, Myllyla VV. *Dynamic behavior of heart rate in ischemic stroke.* Stroke. 1999;30:1008-1013.
 97. Hazinski M. *D-mystifying recognition and management of stroke.* Currents in Emergency Cardiac Care. 1996;7:8.
 98. Feldmann E, Gordon N, Brooks JM, Brass LM, Fayad PB, Sawaya KL, Nazareno F, Levine SR. *Factors associated with early presentation of acute stroke.* Stroke. 1993;24:1805-1810.
 99. Barsan WG, Brott TG, Olinger CP, Adams Jr. HP, Haley Jr. EC, Levy DE. *Identification and entry of the patient with acute cerebral infarction.* Ann Emerg Med. 1988;17:1192-1195.
 100. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marler JR. *Time of hospital presentation in patients with acute stroke.* Arch Intern Med. 1993;153:2558-2561.
 101. Pepe PE, Zachariah BS, Sayre MR, Floccare D. *Ensuring the chain of recovery for stroke in your community. Chain of Recovery Writing Group.* Prehosp Emerg Care. 1998;2:89-95.
 102. Cocho D, Belvis R, Marti-Fabregas J, Molina-Porcel L, Diaz-Manera J, Aleu A, Pagonabarraga J, Garcia-Bargo D, Mauri A, Marti-Vilalta JL. *Reasons for exclusion from thrombolytic therapy following acute ischemic stroke.* Neurology.2005;64:719-720.
 103. California Acute Stroke Pilot Registry (CASPR) Investigators. *Prioritizing interventions to improve rates of thrombolysis for ischemic stroke.* Neurology.2005;64:654-659.
 104. Katzan IL, Hammer MD, Hixson ED, Furlan AJ, Abou-Chebl A, Nadzam DM. *Utilization of intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke.* Arch Neurol. 2004;61:346-350.
 105. Kleindorfer D, Kissela B, Schneider A, Woo D, Khoury J, Miller R, Alwell K, Gebel J, Szaflarski J, Pancioli A, Jauch E, Moomaw C, Shukla R, Broderick JP. *Eligibility for recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke:*

- a population-based study.* Stroke. 2004;35:e27-29.
106. O'Connor R, McGraw P, Edelsohn L. *Thrombolytic therapy for acute ischemic stroke: why the majority of patients remain ineligible for treatment.* Ann Emerg Med. 1999;33:9-14.
 107. Kothari R, Barsan W, Brott T, Broderick J, Ashbrock S. *Frequency and accuracy of prehospital diagnosis of acute stroke.* Stroke. 1995;26:937-941.
 108. Zachariah B, Dunford J, Van Cott CC. *Dispatch life support and the acute stroke patient: making the right call.* Em: *Proceedings of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke.* Bethesda, Maryland: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997:29-33.
 109. Dávalos A, Castillo J, Martinez-Vila E. *Delay in neurological attention and stroke outcome.* Cerebrovascular Diseases Study Group of the Spanish Society of Neurology. Stroke. 1995;26:2233-2237.
 110. Sayre MR, Swor RA, Honeykutt LK. *Prehospital identification and treatment.* Em: Emr M, ed. *Setting New Directions for Stroke Care: Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke.* Bethesda, MD: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997:35-44.
 111. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) rt-PA Stroke Study Group. *A systems approach to immediate evaluation and management of hyperacute stroke: experience at eight centers and implications for community practice and patient care.* Stroke. 1997;28:1530-1540.
 112. Bornstein NM, Gur AY, Fainshtein P, Korczyn AD. *Stroke during sleep: epidemiological and clinical features.* Cerebrovasc Dis. 1999;9:320-322.
 113. Lyden PD, Rapp K, Babcock T, Rothrock J. *Ultra-rapid identification, triage, and enrollment of stroke patients into clinical trials.* J Stroke Cerebrovasc Dis. 1994;4:106-107.
 114. Morgenstern LB, Staub L, Chan W, Wein TH, Bartholomew LK, King M, Felberg RA, Burgin WS, Groff J, Hickenbottom SL, Saldin K, Demchuk AM, Kalra A, Dhingra A, Grotta JC. *Improving delivery of acute stroke therapy: The TLL Temple Foundation Stroke Project.* Stroke. 2002;33:160-166.
 115. Morgenstern LB, Bartholomew LK, Grotta JC, Staub L, King M, Chan W. *Sustained benefit of a community and professional intervention to increase acute stroke therapy.* Arch Intern Med. 2003;163:2198-2202.
 116. Zachariah BS, Pepe PE. *The development of emergency medical dispatch in the USA: a historical perspective.* Eur J Emerg Med. 1995;2:109-112.

117. Porteous GH, Corry MD, Smith WS. *Emergency medical services dispatcher identification of stroke and transient ischemic attack*. Prehosp Emerg Care. 1999;3:211-216.
118. Kothari R, Hall K, Brott T, Broderick J. *Early stroke recognition: developing an out-of-hospital NIH Stroke Scale*. Acad Emerg Med. 1997;4:986-990.
119. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. *Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity*. Ann Emerg Med. 1999;33:373-378.
120. Smith WS, Isaacs M, Corry MD. *Accuracy of paramedic identification of stroke and transient ischemic attack in the field*. Prehosp Emerg Care. 1998;2:170-175.
121. Kidwell CS, Saver JL, Schubert GB, Eckstein M, Starkman S. *Design and retrospective analysis of the Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS)*. Prehosp Emerg Care. 1998;2:267-273.
122. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. *Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS)*. Stroke. 2000;31:71-76.
123. Oppenheimer SM, Hachinski VC. *The cardiac consequences of stroke*. Neurol Clin. 1992;10:167-176.
124. Goldstein DS. *The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings*. Stroke. 1979;10:253-259.
125. European Ad Hoc Consensus Group. *Optimizing intensive care in stroke: a European perspective*. Cerebrovasc Dis. 1997;7:113-128.
126. Scott PA, Temovsky CJ, Lawrence K, Gudaitis E, Lowell MJ. *Analysis of Canadian population with potential geographic access to intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke*. Stroke. 1998;29:2304-2310.
127. Ragaisis KM. *Critical incident stress debriefing: a family nursing intervention*. Arch Psychiatr Nurs. 1994;8:38-43.
128. Bell JL. *Traumatic event debriefing: service delivery designs and the role of social work*. Soc Work. 1995;40:36-43.
129. Wong JC, Ursano RJ. *Traumatic stress: an Resumo of diagnostic evolution and clinical treatment*. Ann Acad Med Singapore. 1997;26:76-87.
130. Curtis JM. *Elements of critical incident debriefing*. Psychol Rep. 1995;77:91-96.
131. Berkowitz LL. *Breaking down the barriers: improving physician buy-in of CPR systems*. Healthc Inform. 1997;14:73-76.

132. Locke CJ, Berg RA, Sanders AB, Davis MF, Milander MM, Kern KB, Ewy GA. *Bystander cardiopulmonary resuscitation. Concerns about mouth-to-mouth contact.* Arch Intern Med. 1995;155:938-943.
133. Rowe BH, Shuster M, Zambon S, Wilson E, Stewart D, Nolan RP, Webster K. *Preparation, attitudes and behaviour in nonhospital cardiac emergencies: evaluating a community's readiness to act.* Can J Cardiol. 1998;14:371-377.
134. Flint LS, Jr., Billi JE, Kelly K, Mandel L, Newell L, Stapleton ER. *Education in adult basic life support training programs.* Ann Emerg Med. 1993;22(pt 2):468-474.
135. Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. *Public locations of cardiac arrest: implications for public access defibrillation.* Circulation. 1998;97:2106-2109.
136. Hamburg RS. *Public policy solutions sought for emergency care.* J Cardiovasc Nurs. 1996;10:85-92.
137. Aufderheide T, Stapleton E, Hazinski MF, Cummins RO. *Heartsaver AED Handbook for Lay Rescuers.* 1st ed. Dallas, Texas: American Heart Association;1998.
138. Jonsen AR. *A Practical Approach to Ethical Decisions in Clinical Medicine.* New York, NY: Macmillan Publishing Co, Inc; 1986.
139. The Hastings Center. *Guidelines for Termination of Life-Sustaining Treatment and the Care of the Dying.* Briarcliff, NY: The Hastings Center; 1987.
140. Marco CA. *Ethical issues of resuscitation.* Emerg Med Clin North Am. 1999; 17: 527-538, xiii-xiv.
141. Moskop JC. *Informed consent in the emergency department.* Emerg Med Clin North Am. 1999;17:327-340, ix-x.
142. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G. *Predicting the outcome of unsuccessful prehospital advanced cardiac life support.* JAMA. 1993;270:1433-1436.
143. American College of Emergency Physicians. *Guidelines for 'do not resuscitate' orders in the prehospital setting.* Ann Emerg Med. 1988;17:1106-1108.
144. Cogbill TH, Moore EE, Millikan JS, Cleveland HC. *Rationale for selective application of emergency department thoracotomy in trauma.* J Trauma.1983;23:453-460.
145. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, Mattox KL. *Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries.* N Engl J Med. 1994;331:1105-1109.
146. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. *Prehospital*

- traumatic cardiac arrest: the cost of futility.* J Trauma. 1993;35:468-473.
147. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW 3rd, Morris JA, Jr. *Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma.* Ann Emerg Med. 1994;23:1229-1235.
 148. American Academy of Pediatrics Task Force on Brain Death in Children. *Report of special Task Force. Guidelines for the determination of brain death in children.* Pediatrics. 1987;80:298-300.
 149. Marik PE, Craft M. *An outcomes analysis of in-hospital cardiopulmonary resuscitation: the futility rationale for do not resuscitate orders.* J Crit Care. 1997;12:142-146.
 150. Faber-Langendoen K. *Resuscitation of patients with metastatic cancer. Is transient benefit still futile?* Arch Intern Med. 1991;151:235-239
 151. Blackhall LJ. *Must we always use CPR?* N Engl J Med. 1987;317:1281-1285.
 152. Muller JH. *Shades of blue: the negotiation of limited codes by medical residents.* Soc Sci Med. 1992;34:885-898.
 153. Schears RM. *Emergency physicians' role in end-of-life care.* Emerg Med Clin North Am. 1999;17:539-559.
 154. Teres D. *Trends from the United States with end of life decisions in the intensive care unit.* Intensive Care Med. 1993;19:316-322.
 155. Rasooly I, Lavery JV, Urowitz S, Choudhry S, Seeman N, Meslin EM, Lowy FH, Singer PA. *Hospital policies on life-sustaining treatments and advance directives in Canada.* CMAJ. 1994;150:1265-1270.
 156. Lo B. *Unanswered questions about DNR orders.* JAMA. 1991;265:1874-1875.
 157. Layon AJ, Dirk L. *Resuscitation and DNR: ethical aspects for anaesthetists.* Can J Anaesth. 1995;42:134-140.
 158. Lonchyna VA. *To resuscitate or not ... in the operating room: the need for hospital policies for surgeons regarding DNR orders.* Ann Health Law. 1997;6:209-227.
 159. Levin JR, Wenger NS, Ouslander JG, Zellman G, Schnelle JF, Buchanan JL, Hirsch SH, Reuben DB. *Life-sustaining treatment decisions for nursing home residents: who discusses, who decides and what is decided?* J Am Geriatr Soc. 1999;47:82-87.
 160. Low JA, Yap KB, Chan KM, Tang T. *Care of elderly patients with DNR orders in Singapore - a descriptive study.* Singapore Med J. 1998;39:456-460.
 161. Teno JM, Branco KJ, Mor V, Phillips CD, Hawes C, Morris J, Fries BE. *Changes*

- in advance care planning in nursing homes before and after the patient Self-Determination Act: report of a 10-state survey.* J Am Geriatr Soc. 1997;45:939-944.
162. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ. *Family participation during resuscitation: an option.* Ann Emerg Med. 1987;16:673-675.
 163. Hanson C, Strawser D. *Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective.* J Emerg Nurs. 1992;18:104-106.
 164. Barratt F, Wallis DN. *Relatives in the resuscitation room: their point of view.* J Accid Emerg Med. 1998;15:109-111.
 165. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. *Do families want to be present during CPR? A retrospective survey.* J Emerg Nurs. 1998;24:400-405.
 166. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT. *Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives.* [comment]. Lancet. 1998;352:614-617.
 167. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR. *Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents.* Ann Emerg Med. 1999;34:70-74.
 168. Boyd R. *Witnessed resuscitation by relatives.* Resuscitation. 2000;43:171-176.
 169. Hampe SO. *Needs of the grieving spouse in a hospital setting.* Nurs Res. 1975;24:113-120.
 170. Offord RJ. *Should relatives of patients with cardiac arrest be invited to be present during cardiopulmonary resuscitation?* Intensive Crit Care Nurs. 1998;14:288-293.
 171. Shaner K, Eckle N. *Implementing a program to support the option of family presence during resuscitation.* The Association for the Care of Children's Health (ACCH) Advocate. 1997;3:3-7.
 172. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE. *Opening the doors: family presence during resuscitation.* J Cardiovasc Nurs. 1996;10:59-70.
 173. Hoyert DL, Kochanek KD, Murphy SL. *Deaths: final data for 1997.* Natl Vital Stat Rep. 1999;47:1-104.
 174. Nadkarni V, Hazinski MF, Zideman D, Kattwinkel J, Quan L, Bingham R, Zaritsky A, Bland J, Kramer E, Tiballs J. *Pediatric resuscitation: an advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation.* Circulation. 1997;95:2185-2195.

175. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. *Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units*. Crit Care Med. 1997;25:1951-1955.
176. Richman PB, Nashed AH. *The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management*. Am J Emerg Med. 1999;17:264-270.
177. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. *Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome*. Resuscitation. 1995;30:141-150.
178. Kuisma M, Maatta T, Repo J. *Cardiac arrests witnessed by EMS personnel in a multitiered system: epidemiology and outcome*. Am J Emerg Med. 1998;16:12-16.
179. Finer NN, Horbar JD, Carpenter JH. *Cardiopulmonary resuscitation in the very low birth weight infant: the Vermont Oxford Network experience*. Pediatrics. 1999;104(pt 1):428-434.
180. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE, Kimball KT, Goldman MJ, Ward MA, Mann DM. *A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest*. [Errata em: Ann Emerg Med. 1999;33:358]. Ann Emerg Med. 1999;33:174-184.
181. Saugstad OD. *Practical aspects of resuscitating asphyxiated newborn infants*. Eur J Pediatr. 1998;157(suppl 1):S11-S15.
182. Palme-Kilander C. *Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants - a national survey*. Acta Paediatr. 1992;81:739-744.
183. World Health Organization. *The World Health Report: Report of the Director-General*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1995.
184. Kattwinkel J, Niermeyer S, Nadkarni V, Tibballs J, Phillips B, Zideman D, Van Reempts P, Osmond M. *An advisory statement from the Pediatric Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation*. Pediatrics. 1999;103:e56.
185. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M. *International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics*. Adv Data. 1998:1-20.
186. Young KD, Seidel JS. *Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review*. Ann Emerg Med. 1999;33:195-205.
187. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM. *Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting*. Ann Emerg Med. 1995;25:495-501.
188. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. *CPR and the single rescuer:*

- at what age should you "call first" rather than "call fast"?* Ann Emerg Med. 1995; 25:492-494.
189. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. *Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes.* Ann Emerg Med. 1995;25:484-491.
 190. Dieckmann R, Vardis R. *High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest.* Pediatrics. 1995;95:901-913.
 191. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP. *The epidemiology of cardiac arrest in young adults.* Ann Emerg Med. 1992;21:1102-1106.
 192. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, McCrindle BW, Jarvis A, Edmonds J, Barker G. *Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children.* N Engl J Med. 1996;335:1473-1479.
 193. Ronco R, King W, Donley DK, Tilden SJ. *Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest.* Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149:210-214.
 194. Innes PA, Summers CA, Boyd IM, Molyneux EM. *Audit of paediatric cardiopulmonary resuscitation.* Arch Dis Child. 1993;68:487-491.
 195. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, Hendley G, Nelson DB. *Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient.* Am J Emerg Med. 1987;5:370-374.
 196. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. *CPR in children.* Ann Emerg Med. 1987;16:1107-1111.
 197. O'Rourke PP. *Outcome of children who are apneic and pulseless in the emergency room.* Crit Care Med. 1986;14:466-468.
 198. Quan L, Gore EJ, Wentz K, Allen J, Novack AH. *Ten-year study of pediatric drownings and near-drownings in King County, Washington: lessons in injury prevention.* Pediatrics. 1989;83:1035-1040.
 199. *Childhood injuries in the United States. Division of Injury Control, Center for Environmental Health and Injury Control, Centers for Disease Control.* Am J Dis Child. 1990;144:627-646.
 200. Newacheck PW, Strickland B, Shonkoff JP, Perrin JM, McPherson M, McManus M, Lauver C, Fox H, Arango P. *An epidemiologic profile of children with special health care needs.* Pediatrics. 1998;102:117-123.
 201. McPherson M, Arango P, Fox H, Lauver C, McManus M, Newacheck PW, Perrin JM, Shonkoff JP, Strickland B. *A new definition of children with special health care needs.* Pediatrics. 1998;102:137-140.

202. *Emergency preparedness for children with special health care needs. Committee on Pediatric Emergency Medicine. American Academy of Pediatrics. Pediatrics. 1999;104:e53.*
203. Spaite DW, Conroy C, Tibbitts M, Karriker KJ, Seng M, Battaglia N, Criss EA, Valenzuela TD, Meislin HW. *Use of emergency medical services by children with special health care needs. Prehosp Emerg Care. 2000;4:19-23.*
204. Schultz-Grant LD, Young-Cureton V, Kataoka-Yahiro M. *Advance directives and do not resuscitate orders: nurses' knowledge and the level of practice in school settings. J Sch Nurs. 1998;14:4-10, 12-13.*
205. Altemeier WAI. *A pediatrician's view. Crib death and managed care [editorial]. Pediatr Ann. 1995;24:345-346.*
206. Dwyer T, Ponsonby AL. *SIDS epidemiology and incidence. Pediatr Ann. 1995;24:350-352, 354-356.*
207. Willinger M. *SIDS prevention. Pediatr Ann. 1995;24:358-364.*
208. Valdes-Dapena M. *The postmortem examination. Pediatr Ann. 1995;24:365-372.*
209. McClain ME, Shaefer SJ. *Supporting families after sudden infant death. Pediatr Ann. 1995;24:373-378.*
210. Filiano JJ, Kinney HC. *Sudden infant death syndrome and brainstem research. Pediatr Ann. 1995;24:379-383.*
211. American Academy of Pediatrics Task Force on Infant Positioning and SIDS. *Positioning and sudden infant death syndrome (SIDS): update. Pediatrics. 1996;98(pt 1):1216-1218.*
212. American Academy of Pediatrics. *American Academy of Pediatrics AAP Task Force on Infant Positioning and SIDS: Positioning and SIDS. Pediatrics. 1992;89:1120-1126.*
213. Willinger M, Hoffman HJ, Hartford RB. *Infant sleep position and risk for sudden infant death syndrome: report of meeting held January 13 and 14, 1994, National Institutes of Health, Bethesda, MD. Pediatrics. 1994;93:814-819.*
214. National Safety Council. *Injury Facts, 1999. Itasca, Ill: National Safety Council; 1999.*
215. Peters KD, Kochanek KD, Murphy SL. *Deaths: final data for 1996. Natl Vital Stat Rep. 1998;47:1-100.*
216. Danseco ER, Miller TR, Spicer RS. *Incidence and costs of 1987-1994 childhood injuries: demographic breakdowns. Pediatrics. 2000;105:e27.*

217. Guyer B, Ellers B. *Childhood injuries in the United States: mortality, morbidity, and cost*. Am J Dis Child. 1990;144:649-652.
218. Cushman R, James W, Waclawik H. *Physicians promoting bicycle helmets for children: a randomized trial*. Am J Public Health. 1991;81:1044-1046.
219. From the Centers for Disease Control. *Fatal injuries to children - United States, 1986*. JAMA. 1990;264:952-953.
220. Giguere JF, St-Vil D, Turmel A, Di Lorenzo M, Pothel C, Manseau S, Mercier C. *Airbags and children: a spectrum of C-spine injuries*. J Pediatr Surg. 1998;33:811-816.
221. Bourke GJ. *Airbags and fatal injuries to children*. Lancet. 1996;347:560.
222. Hazinski MF, Eddy VA, Morris JA, Jr. *Children's traffic safety program: influence of early elementary school safety education on family seat belt use*. J Trauma. 1995;39:1063-1068.
223. Patel DR, Greydanus DE, Rowlett JD. *Romance with the automobile in the 20th century: implications for adolescents in a new millennium*. Adolesc Med. 2000;11:127-139.
224. Harre N, Field J. *Safe driving education programs at school: lessons from New Zealand*. Aust N Z J Public Health. 1998;22:447-450.
225. Brown RC, Gains MJ, Greydanus DE, Schonberg SK. *Driver education: position paper of the Society for Adolescent Medicine*. J Adolesc Health. 1997;21:416-418.
226. Robertson LS. *Crash involvement of teenaged drivers when driver education is eliminated from high school*. Am J Public Health. 1980;70:599-603.
227. Margolis LH, Kotch J, Lacey JH. *Children in alcohol-related motor vehicle crashes*. Pediatrics. 1986;77:870-872.
228. O'Malley PM, Johnston LD. *Drinking and driving among US high school seniors, 1984-1997*. Am J Public Health. 1999;89:678-684.
229. Lee JA, Jones-Webb RJ, Short BJ, Wagenaar AC. *Drinking location and risk of alcohol-impaired driving among high school seniors*. Addict Behav. 1997;22:387-393.
230. Quinlan KP, Brewer RD, Sleet DA, Dellinger AM. *Characteristics of child passenger deaths and injuries involving drinking drivers*. JAMA. 2000;283:2249-2252.
231. Margolis LH, Foss RD, Tolbert WG. *Alcohol and motor vehicle-related deaths of*

- children as passengers, pedestrians, and bicyclists.* JAMA. 2000;283:2245-2248.
232. DiGuseppi CG, Rivara FP, Koepsell TD, Polissar L. *Bicycle helmet use by children: evaluation of a community-wide helmet campaign.* JAMA. 1989; 262:2256-2261.
 233. Thompson RS, Rivara FP, Thompson DC. *A case-control study of the effectiveness of bicycle safety helmets.* N Engl J Med. 1989;320:1361-1367.
 234. DiGuseppi CG, Rivara FP, Koepsell TD. *Attitudes toward bicycle helmet ownership and use by school-age children.* Am J Dis Child. 1990;144:83-86.
 235. Byard RW, Lipsett J. *Drowning deaths in toddlers and preambulatory children in South Australia.* Am J Forensic Med Pathol. 1999;20:328-332.
 236. Sachdeva RC. *Near drowning.* Crit Care Clin. 1999;15:281-296.
 237. Fergusson DM, Horwood LJ. *Risks of drowning in fenced and unfenced domestic swimming pools.* N Z Med J. 1984;97:777-779.
 238. The National Committee for Injury Prevention and Control. *Residential injuries. Injury prevention: meeting the challenge.* Am J Prev Med. 1989;5(suppl):153-162.
 239. Forjuoh SN, Coben JH, Dearwater SR, Weiss HB. *Identifying homes with inadequate smoke detector protection from residential fires in Pennsylvania.* J Burn Care Rehabil. 1997;18(pt 1):86-91.
 240. From the Centers for Disease Control. *Cost of injury - United States: a report to Congress, 1989.* JAMA. 1989;262:2803-2804.
 241. Marshall SW, Runyan CW, Bangdiwala SI, Linzer MA, Sacks JJ, Butts JD. *Fatal residential fires: who dies and who survives?* JAMA. 1998;279:1633-1637.
 242. *An Evaluation of Residential Smoke Detector Performance Under Actual Field Conditions.* Washington, DC: Federal Emergency Management Agency; 1980.
 243. Weil DS, Hemenway D. *Loaded guns in the home. Analysis of a national random survey of gun owners.* JAMA. 1992;267:3033-3037.
 244. Callahan CM, Rivara FP. *Urban high school youth and handguns: a school-based survey.* JAMA. 1992;267:3038-3042.
 245. Cohen LR, Potter LB. *Injuries and violence: risk factors and opportunities for prevention during adolescence.* Adolesc Med. 1999;10:125-135.
 246. Simon TR, Crosby AE, Dahlberg LL. *Students who carry weapons to high school: comparison with other weapon-carriers.* J Adolesc Health. 1999;24:340-348.

247. Fingerhut LA, Ingram DD, Feldman JJ. *Firearm homicide among black teenage males in metropolitan counties. Comparison of death rates in two periods, 1983 through 1985 and 1987 through 1989.* JAMA. 1992;267:3054-3058.
248. Fingerhut LA, Kleinman JC, Godfrey E, Rosenberg H. *Firearm mortality among children, youth and young adults, 1-34 years of age, trends and current status: United States, 1979-88.* Em: Monthly Vital Stat Rep; 1991:1-16.
249. Beaman V, Annest JL, Mercy JA, Kresnow Mj, Pollock DA. *Lethality of firearm-related injuries in the United States population.* Ann Emerg Med. 2000;35:258-266.
250. Brent DA, Perper JA, Allman CJ, Moritz GM, Wartella ME, Zelenak JP. *The presence and accessibility of firearms in the homes of adolescent suicides: a case-control study.* JAMA. 1991;266:2989-2995.
251. Svenson JE, Spurlock C, Nypaver M. *Pediatric firearm-related fatalities: not just an urban problem.* Arch Pediatr Adolesc Med. 1996;150:583-587.
252. Wintemute GJ, Parham CA, Beaumont JJ, Wright M, Drake C. *Mortality among recent purchasers of handguns.* N Engl J Med. 1999;341:1583-1589.
253. Christoffel KK. *Toward reducing pediatric injuries from firearms: charting a legislative and regulatory course.* Pediatrics. 1991;88:294-305.
254. American Academy of Pediatrics Committee on Injury and Poison Prevention. *Firearm injuries affecting the pediatric population.* Pediatrics. 1992;89:788-790.
255. Christoffel KK. *Pediatric firearm injuries: time to target a growing population.* Pediatr Ann. 1992;21:430-436.
256. Rivara FP, Grossman DC, Cummings P. *Injury prevention: second of two parts.* N Engl J Med. 1997;337:613-618.
257. Dykes EH, Spence LJ, Young JG, Bohn DJ, Filler RM, Wesson DE. *Preventable pediatric trauma deaths in a metropolitan region.* J Pediatr Surg. 1989;24:107-110.
258. Esposito TJ, Sanddal ND, Dean JM, Hansen JD, Reynolds SA, Battan K. *Analysis of preventable pediatric trauma deaths and inappropriate trauma care in Montana.* J Trauma. 1999;47:243-251.
259. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A. *Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients.* Resuscitation. 1998;36:9-13.
260. Koury SI, Moorer L, Stone CK, Stapczynski JS, Thomas SH. *Air vs ground transport and outcome in trauma patients requiring urgent operative interventions.* Prehosp Emerg Care. 1998;2:289-292.

261. Brathwaite CE, Rosko M, McDowell R, Gallagher J, Proenca J, Spott MA. *A critical analysis of on-scene helicopter transport on survival in a statewide trauma system.* J Trauma. 1998;45:140-144; discussion 144-146.
262. Moront ML, Gotschall CS, Eichelberger MR. *Helicopter transport of injured children: system effectiveness and triage criteria.* J Pediatr Surg. 1996;31:1183-1186; discussion 1187-1188.
263. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. *Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury.* Pediatrics. 1994;94(pt 1):137-142.
264. Rosen P, Stoto M, Harley J. *The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report.* J Emerg Med. 1995;13:397-405.
265. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V, del Nido PJ, Laussen PC, Wessel DL, Mayer JE Jr, Bower LK, Jonas RA. *Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest.* J Thorac Cardiovasc Surg. 1998;116:305-311.
266. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA. *A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style.* Pediatrics. 2002;109:200-209.
267. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A, Calvo C, Delgado MA. *Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children.* Resuscitation. 2004;63:311-320.
268. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, Dominguez P, Carrillo A, Calvo C, Delgado MA. *Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain.* Resuscitation. 2005;64:79-85.
269. del Nido PJ, Dalton HJ, Thompson AE, Siewers RD. *Extracorporeal membrane oxygenator rescue in children during cardiac arrest after cardiac surgery.* Circulation. 1992;86(suppl):II300-II304.
270. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, Jacobs J, Aldousany A, Burke RP, Chang AC. *Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit.* Crit Care Med. 2000;28:3296-3300.
271. Braslow A, Brennan RT, Newman MM, Bircher NG, Batcheller AM, Kaye W. *CPR training without an instructor: development and evaluation of a video self-instructional system for effective performance of cardiopulmonary resuscitation.* Resuscitation. 1997;34:207-220.
272. Moser DK, Coleman S. *Recommendations for improving cardiopulmonary resuscitation skills retention.* Heart Lung. 1992;21:372-380.

273. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. *Lightning strikes at a mass gathering*. South Med J. 1999;92:708-710.
274. Duclos PJ, Sanderson LM. *An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States*. Int J Epidemiol. 1990;19:673-679.
275. Gordon T, Kannel WB. *Premature mortality from coronary heart disease. The Framingham study*. JAMA. 1971;215:1617-1625.
276. Gordon T, Kannel WB. *Multiple risk functions for predicting coronary heart disease: the concept, accuracy, and application*. Am Heart J. 1982;103:1031-1039.
277. Wu LL. *Review of risk factors for cardiovascular diseases*. Ann Clin Lab Sci. 1999;29:127-133.
278. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. *Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)*. JAMA. 1986;256:2823-2828.
279. *The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. Part I: reduction in incidence of coronary heart disease*. JAMA. 1984;251:351-364.
280. *The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. Part II: the relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering*. JAMA. 1984;251:365-374.
281. Jacobs DR, Jr., Adachi H, Mulder I, Kromhout D, Menotti A, Nissinen A, Blackburn H. *Cigarette smoking and mortality risk: twenty-five-year follow-up of the Seven Countries Study*. Arch Intern Med. 1999;159:733-740.
282. Gordon T, Kannel WB, McGee D, Dawber TR. *Death and coronary attacks in men after giving up cigarette smoking. A report from the Framingham study*. Lancet. 1974;2:1345-1348.
283. Wilhelmsson C, Vedin JA, Elmfeldt D, Tibblin G, Wilhelmsen L. *Smoking and myocardial infarction*. Lancet. 1975;1:415-420.
284. Sparrow D, Dawber TR. *The influence of cigarette smoking on prognosis after a first myocardial infarction. A report from the Framingham study*. J Chronic Dis. 1978;31:425-432.
285. Castelli WP. *Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham study*. Am J Med. 1984;76:4-12.
286. Kristein MM. *40 years of U.S. cigarette smoking and heart disease and cancer mortality rates*. J Chronic Dis. 1984;37:317-323.

287. Ockene JK, Kuller LH, Svendsen KH, Meilahn E. *The relationship of smoking cessation to coronary heart disease and lung cancer in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)*. Am J Public Health. 1990;80:954-958.
288. You RX, Thrift AG, McNeil JJ, Davis SM, Donnan GA. *Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. Melbourne Stroke Risk Factor Study (MERFS) Group*. Am J Public Health. 1999;89:572-575.
289. Gottlieb S. *Study confirms passive smoking increases coronary heart disease*. BMJ. 1999;318:891A.
290. Bailar JCI. *Passive smoking, coronary heart disease, and meta-analysis*. N Engl J Med. 1999;340:958-959.
291. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. *Passive smoking and the risk of coronary heart disease - a meta-analysis of epidemiologic studies*. N Engl J Med. 1999;340:920-926.
292. Gresham GE, Alexander D, Bishop DS, Giuliani C, Goldberg G, Holland A, Kelly-Hayes M, Linn RT, Roth EJ, Stason WB, Trombly CA. *American Heart Association Prevention Conference. IV. Prevention and Rehabilitation of Stroke. Rehabilitation*. Stroke. 1997;28:1522-1526.
293. Farley TM, Meirik O, Chang CL, Poulter NR. *Combined oral contraceptives, smoking, and cardiovascular risk*. J Epidemiol Community Health. 1998;52:775-785.
294. Kottke TE, Battista RN, DeFries GH, Brekke ML. *Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice. A meta-analysis of 39 controlled trials*. JAMA. 1988;259:2883-2889.
295. Cohen SJ, Stookey GK, Katz BP, Drook CA, Smith DM. *Encouraging primary care physicians to help smokers quit: a randomized, controlled trial*. Ann Intern Med. 1989;110:648-652.
296. Ockene JK, Kristeller J, Goldberg R, Amick TL, Pekow PS, Hosmer D, Quirk M, Kalan K. *Increasing the efficacy of physician-delivered smoking interventions: a randomized clinical trial*. J Gen Intern Med. 1991;6:1-8.
297. Joseph AM, Norman SM, Ferry LH, Prochazka AV, Westman EC, Steele BG, Sherman SE, Cleveland M, Antonuccio DO, Hartman N, McGovern PG. *The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease*. N Engl J Med. 1996;335:1792-1798.
298. Hjalmarson A, Franzon M, Westin A, Wiklund O. *Effect of nicotine nasal spray on smoking cessation. A randomized, placebo-controlled, double-blind study*. Arch Intern Med. 1994;154:2567-2572.

299. DeBusk RF, Miller NH, Superko HR, Dennis CA, Thomas RJ, Lew HT, Berger WEr, Heller RS, Rompf J, Gee D, e cols. *A case-management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction*. *Ann Intern Med*. 1994;120:721-729.
300. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. *Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review*. *Stroke*. 1996;27:544-549.
301. MacMahon S, Rogers A. *The epidemiological association between blood pressure and stroke: implications for primary and secondary prevention*. *Hypertens Res*. 1994;17 (suppl I):S23-S32.
302. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. *Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: US population data*. *Arch Intern Med*. 1993;153:598-615.
303. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Ford CE, Shulman NB, Stamler J. *Blood pressure and end-stage renal disease in men*. *N Engl J Med*. 1996;334:13-18.
304. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, Neaton JD, Brancati FL, Stamler J. *End-stage renal disease in African-American and white men. 16-year MRFIT findings*. *JAMA*. 1997;277:1293-1298.
305. Cook NR, Cohen J, Hebert PR, Taylor JO, Hennekens CH. *Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention*. *Arch Intern Med*. 1995;155:701-709.
306. Luft FC, Weinberger MH. *Heterogeneous responses to changes in dietary salt intake: the salt-sensitivity paradigm*. *Am J Clin Nutr*. 1997;65:612S-617S.
307. Hebert PR, Moser M, Mayer J, Glynn RJ, Hennekens CH. *Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease*. *Arch Intern Med*. 1993;153:578-581.
308. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW, Jr., Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL. *AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association*. *Circulation*. 2000;102:2284-2299.
309. *Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report*. *Circulation*. 2002;106:3143-3421.
310. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, Rattay KT, Steinberger J, Stettler N, Van Horn L. *Dietary recommendations for*

children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. Circulation. 2005;112:2061-2075.

311. Smith SC Jr, Blair SN, Criqui MH, Fletcher GF, Fuster V, Gersh BJ, Gotto AM, Gould KL, Greenland P, Grundy SM, et cols. *Preventing heart attack and death in patients with coronary disease.* Circulation. 1995;92:2-4.
312. Wenger NK, Froelicher ES, Ades PA, Berra K, Blumenthal JA, Certo CME, Dattilo AM, Davis D, DeBusk RF, Drozda JPJ, Fletcher BJ, Franklin BA, Gaston H, Greenland P, McBride PE, McGregor CGA, Oldridge NB, Piscatella JC, Rogers FJ, et cols. *Cardiac Rehabilitation/Clinical Guideline Number 17, AHCPH Publication No. 96-0672.* Em: Rockville, MD: U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research; National Heart, Lung, and Blood Institute; 1995.
313. Paffenbarger RSJ, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. *Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni.* N Engl J Med. 1986;314:605-613.
314. Kannel WB, D'Agostino RB, Wilson PW, Belanger AJ, Gagnon DR. *Diabetes, fibrinogen, and risk of cardiovascular disease: the Framingham experience.* Am Heart J. 1990;120:672-676.
315. Gu K, Cowie CC, Harris MI. *Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults.* JAMA. 1999;281:1291-1297.
316. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus.* N Engl J Med. 1993;329:977-986.
317. Eckel RH, Krauss RM. *American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease.* AHA Nutrition Committee. Circulation. 1998;97:2099-2100.
318. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenland P, Hiratzka LF, Houston-Miller N, Kris-Etherton P, Krumholz HM, LaRosa J, Ockene IS, Pearson TA, Reed J, Washington R, Smith SC Jr. *Guide to primary prevention of cardiovascular diseases. A statement for healthcare professionals from the Task Force on Risk Reduction. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee.* Circulation. 1997;95:2329-2331.
319. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, Halperin JL, Kay GN, Klein WW, Levy S, McNamara RL, Prystowsky EN, Wann LS, Wyse DG, Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Faxon DP, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Russell RO, Smith SC, Jr., Alonso-Garcia A, Blomstrom-Lundqvist C, de Backer G, Flather M, Hradec J, Oto A, Parkhomenko A, Silber S, Torbicki A. *ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American*

Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation. 2001;104:2118-2150.

320. Steinke W, Mangold J, Schwartz A, Hennerici M. *Mechanisms of infarction in the superficial posterior cerebral artery territory. J Neurol. 1997;244:571-578.*
321. Papademetriou V, Narayan P, Rubins H, Collins D, Robins S. *Influence of risk factors on peripheral and cerebrovascular disease in men with coronary artery disease, low high-density lipoprotein cholesterol levels, and desirable low-density lipoprotein cholesterol levels. HIT Investigators. Department of Veterans Affairs HDL Intervention Trial. Am Heart J. 1998;136(pt 1):734-740.*