

A IMPORTÂNCIA DO DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO NA DIMINUIÇÃO DE MORTES POR PARADA CARDÍACA SÚBITA

Introdução: COMO ANDA SEU CORAÇÃO

Segundo estudos dos 5 maiores centros cardíacos dos EUA, Johns Hopkins, Instituto do Coração do Texas, Cleveland Clinic, Centro Médico da Universidade de Duke e Hospital Presbiteriano de NY, no futuro, seu sangue vai contar não apenas se você está correndo risco, mas também se seus filhos e netos terão problemas e precisam se cuidar. Nenhum problema cardíaco surge do nada, toda doença é consequência de anos de descaso com dieta, falta de atividade física e outros maus hábitos, como por exemplo o tabagismo.

São exemplos de doenças do coração: Infarto, arritmias, insuficiência cardíaca.

Estas patologias podem ser diagnosticadas através de uma boa história clínica, exame físico e utilização de vários tipos de exames complementares como o eletrocardiograma, teste ergométrico, ecocardiograma, cateterismo cardíaco, cintilografia miocárdica. Enfim, uma série de outros métodos que exigem uma indicação e avaliação adequada.

Uma vez feito o diagnóstico correto há várias formas de tratamento, tais como o controle da pressão arterial, do colesterol elevado e mudanças do estilo de vida.

Um ataque cardíaco pode ser definido como a parada súbita dos batimentos do coração decorrente de vários mecanismos.

Por ano, as doenças do coração matam meio milhão de pessoas nos EUA, mais do que sete vezes o número de mortes na Guerra do Vietnã. Mesmo com a difusão do uso dos desfibriladores portáteis, um em cada três homens que tiveram um ataque cardíaco vai morrer.

Quando um indivíduo tem um infarto, células do coração morrem e dependendo da área de extensão pode provocar a falência desse músculo. É preciso descobrir algum mecanismo corporal capaz de reverter esse quadro. As células-tronco que copiam qualquer parte do corpo com a qual tenham contato, algo como um camaleão, ainda estão em fase experimental. No caso do coração, a utilização das células-tronco da medula da bacia é que acena para a salvação.

Com o advento do aparelho denominado DESFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO, cada vez mais frequente em ambientes públicos, apesar de ainda não termos um registro estatístico fidedigno sobre os eventos, somado ao crescimento do número das unidades de resgate e do aumento das cidades brasileiras que possuem serviços de emergências médicas e equipes de APH, além da diminuição do valor do produto com maiores vendas de equipamentos, acrescentando que o uso do DEA faz parte de uma sequência do suporte básico de vida, acredito que o sucesso da recuperação de pacientes vítimas de parada cardíaca súbita extra-hospitalar aumentou muito em nosso país.

COMO O CORAÇÃO FUNCIONA

O coração é um músculo com 4 câmaras (2 átrios e 2 ventrículos). As duas câmaras do lado direito (átrio direito e ventrículo direito) recebem o sangue vindo do corpo após fornecer oxigênio aos tecidos e enviam esse sangue vermelho-azulado para os pulmões para ser oxigenado (libera do dióxido de carbono tornando-se vermelho brilhante). As duas câmaras do lado esquerdo (átrio esquerdo e ventrículo esquerdo) recebem sangue oxigenado dos pulmões e através do grande tronco arterial (aorta) enviam o sangue para todo o corpo. O ciclo cardíaco consiste no período de relaxamento chamado **diástole**, durante o qual o coração se enche de sangue seguido pelo período de contração, chamado **sístole**. A entrada de sangue nas artérias faz com que suas paredes sejam distendidas e a pressão sobe e quando o coração contrai faz com que o sangue circule em todo o corpo causando uma mudança de pressão chamada de pressão sistólica e depois que o coração relaxa e torna-se a encher de sangue a pressão nas artérias diminui, então é chamada de pressão diastólica.

O sistema elétrico do coração controla a frequência e a quantidade de trabalho que o coração executa. Do lado direito do coração existe uma coleção de células especializadas chamadas de células de disparo ou células marca-passo que são capazes de gerar um estímulo elétrico responsável pelo bom funcionamento do coração. Esses impulsos fazem com que as demais células se contraíam de forma sincronizada.

Em repouso, o coração bombeia cerca de 5 litros de sangue por minuto. Durante o exercício poderá bombear até 35 litros por minuto. A volemia total de uma pessoa de 70 kg é de aproximadamente menos de 5 litros. O músculo cardíaco necessita de receber suprimento abundante de sangue oxigenado que chega para nutri-lo através de vasos sanguíneos próprios do coração, chamados de **artérias coronárias**.

SETE MALES QUE PODEM FAZER O CORAÇÃO PARAR DE BATER

1. Remodelamento: À medida que a placa de gordura se forma no lado interno da parede arterial, o lado externo se expande. Se o tecido fibroso que a mantém presa à parede se romper, a placa se desprende e forma-se um coágulo que obstrui o vaso sanguíneo.

2. Vaso Espasmo: Por razões desconhecidas, a parede arterial sofre uma contração temporária que interrompe o fluxo de sangue para o coração. Os espasmos arteriais podem ocorrer tanto nas artérias que já estão bastante obstruídas quanto naquelas que só encontram ligeiramente entupidas.

3. Coágulo Sanguíneo: A placa em geral se acumula em bifurcações nas ramificações das artérias. No lugar em que ela se prende à artéria surgem uma inflamação e um coágulo. Caso esse coágulo se desprenda e seja levado pela corrente sanguínea, pode interromper o fluxo de sangue para o coração provocando o ataque.

4. Insuficiência Cardíaca Congestiva: Devido à idade ou a outros fatores, o coração se torna menos eficiente e “pega” mais sangue das veias do que consegue bombear para as artérias. O excesso de sangue pode eventualmente transbordar para os pulmões.

5. Arritmia: O ritmo normal do coração pode ser alterado como resultado de doença cardíaca, tornando-se rápido ou lento demais. Se não for tratada, a arritmia é capaz de comprometer a capacidade de o coração bombear o sangue. O jogador Serginho que morreu durante partida do São Caetano em 2004 descobriu meses antes que sofria de arritmia, mas continuou jogando.

6. Doenças Valvares: Por fatores ligados à hereditariedade ou ao envelhecimento, as válvulas que controlam o fluxo de sangue do coração podem não fechar ou abrir adequadamente provocando insuficiência cardíaca.

7. Pressão Alta (hipertensão): Os vasos sanguíneos se comprimem e o coração é forçado a bombear o mesmo volume de sangue por meio de um espaço mais estreito. Com o tempo, o esforço extra de todo sistema circulatório aumenta o risco de acidente vascular cerebral (derrame) e de doença cardíaca. Obesidade, sedentarismo, fumo e hereditariedade são algumas das causas da pressão alta.

SÍNDROMES CORONÁRIAS ISQUÊMICAS AGUDAS (SCIA)

Quando uma obstrução permanente ou transitória ocorre em uma artéria coronária, o suprimento de sangue para o músculo cardíaco é prejudicado. A diminuição do suprimento de sangue oxigenado para uma parte do corpo ou órgão é denominada **isquemia**. A causa mais comum de SCIA é a ruptura de uma placa aterosclerótica. A **arteriosclerose** é uma doença crônica do sistema arterial caracterizada por espessamento e enrijecimento anormal das paredes dos vasos. Já a **aterosclerose** é uma forma de arteriosclerose causada pela deposição de material gorduroso na camada interna das artérias musculares de médio e grande calibre.

A **angina pectoris** é um desconforto torácico que ocorre quando há isquemia miocárdica, ou seja, oferta inadequada de oxigênio em determinado local do músculo cardíaco. Angina significa dor.

A isquemia miocárdica prolongada resulta injúria ao tecido provocando morte celular denominada **infarto agudo do miocárdio (IAM)**.

DESFIBRILAÇÃO PRECOCE

A maioria da população adulta que pode ser salva de uma parada cardíaca (PC) se encontra em fibrilação ventricular (FV) ou em taquicardia ventricular sem pulso (TVSP). A fibrilação ventricular é uma tremulação caótica do músculo do coração, que impede o bombeamento de sangue. O único tratamento eficaz é a desfibrilação. A desfibrilação elétrica é a terapia mais simples e mais importante para o tratamento destes pacientes. A maior chance de sobrevivência existe quando o intervalo de tempo entre o início da FV e a administração de primeiro choque ocorre o mais rápido possível. Isso é desfibrilação precoce.

A desfibrilação consiste em aplicar uma corrente elétrica no músculo cardíaco para reorganizar toda a atividade elétrica e com isso a contratilidade miocárdica é restabelecida. A importância da desfibrilação precoce tem sido enfatizada por vários autores e associações de classe como: *Atkins* (1986); *Cummins* (1987 e 1992); *Callahan e Madsen* (1996); *AHA* (1997), onde documentaram através de monitorização contínua que a **maioria** das mortes súbitas que ocorreram fora do hospital é decorrente de FV.

HISTÓRIA DA DESFIBRILAÇÃO

O conceito de desfibrilação elétrica em animais foi estabelecido por *Prevost e Batelli*, em 1899. Em 1933 *Hooker e col.* utilizaram corrente alternada para desfibrilação

interna em cães. A primeira desfibrilação em humanos foi realizada por *Claude Beck*, utilizando corrente alternada em paciente durante cirurgia. Em 1956, *Dr Paul M Zoll* desfibrilou um ser humano utilizando eletrodos na parede torácica. A cardioversão sincronizada com choque de 100 joules ocorreu no ano de 1961. Em 1964 *Dr Eugene Nagel* criou a unidade coronariana com desfibrilador e em 1967 foi reportado o aumento da sobrevivência de PCR em ambiente pré-hospitalar utilizando esta unidade. No final da década de 70 foram desenvolvidos nos EUA os chamados DEA desfibrilador externo automático que na verdade a palavra automático significa semi-automático, já que a maioria do DEAs disponível no mercado avisa o operador que o choque está indicado, mas não o administram sem uma ação do socorrista para deflagrar o choque acionando botão próprio para este fim. *Weaver* em 1980, demonstrou que a iniciação precoce de RCP e desfibrilação precoce melhora as chances de sobrevivência. Também em 1980 *Eisenberg* e *Copass* publicaram um aumento na sobrevivência em pacientes desfibrilados por equipes especialmente treinadas, comparativamente a equipe não treinada.

PARADA CARDÍACA SÚBITA (PCS)

É importante entender que os índices de sobrevivência para casos de PCS são diretamente relacionados à rapidez com que as vítimas são desfibriladas. Para cada minuto de demora, a probabilidade de sobrevivência se reduz em cerca de 7 a 10%.

A desfibrilação não pode garantir a sobrevivência, independentemente da duração do tratamento. Em alguns pacientes, o problema provocado pela parada cardíaca simplesmente não oferece probabilidade de sobrevivência, seja qual for o tipo de atendimento aplicado.

A PCS ou simplesmente morte súbita é um estado ocasionado pela interrupção inesperada do bombeamento do coração, podendo acontecer com qualquer pessoa sendo uma criança de 10 anos em uma prova de natação, jovens de 20 anos em academias de ginástica, crianças de 12 anos em escolas públicas, em treinamentos e cursos militares, em homens, mulheres, idosos, ou seja, com qualquer um em qualquer local. Muitas vítimas de PCS não apresentam ou não mostram sinais e sintomas ou qualquer aviso que terão um problema cardíaco. Em aproximadamente 90% das mortes súbitas fora do ambiente hospitalar o mecanismo desencadeador foi a FV e muitas destas pessoas poderiam ter sido salvas por uma RCP precoce e uma desfibrilação precoce conforme preceitos do APD acesso público a desfibrilação.

Uma pessoa em PCS não reage quando é sacudida, não respira e não apresenta sinais de circulação sendo ADULTO/CRIANÇA: respiração, tosse e movimento; LACTENTE/NEONATO: respiração, choro e movimento.

A COMUNIDADE COMO UMA UNIDADE CORONÁRIA BÁSICA

Se 84% das emergências cardiovasculares (infarto agudo do miocárdio – angina de peito – acidente vascular cerebral) acontecem em casa e outras 15% em média, acontecem em locais de grande concentração de público como estádios de futebol, shows e eventos temporários, cadeias e presídios, aeroportos e rodoviárias, empresas e fábricas e somente menos de 1% acontecem em ambiente hospitalar fica óbvio a parcela de responsabilidade da comunidade em se ter informações de prevenção das emergências, redução dos fatores de risco e reconhecimento precoce das emergências cardiovasculares bem como agir rapidamente aplicando o RCP necessário e utilizando o DEA que deverá ser instalado nestes locais aumentando a chance de sobrevivência do paciente vítima de morte súbita uma vez que no Brasil 821 pessoas morrem por dia.

Unidade Coronária Básica em comunidade significa implementar tratamento extra-hospitalar a paciente vítima de PCS aumentando sua taxa de sobrevivência porque sobreviver a uma PCS depende de uma série de intervenções cruciais que se resumem na utilização da corrente de sobrevivência como o termo CADEIA DE SOBREVIVÊNCIA que é uma metáfora útil sobre a melhor abordagem terapêutica para as pessoas que sofrem PCS fora do hospital sendo que os 4 elos da cadeia se encerram em: 1) acesso rápido ao sistema resgate, ou seja, acionar rapidamente o sistema resgate, 2) RCP rápida, de preferência no primeiro minuto da PCS, 3) desfibrilação rápida, de preferência até o quarto minuto da PCS; e, 4) o atendimento cardiovascular avançado, que é a chegada da equipe de resgate assumindo o paciente e procedendo os cuidados necessários.

Fica claro, portanto, a importância do APD *acesso público à desfibrilação*, a colocação dos DEAs ao alcance de grandes quantidades de socorristas treinados pode ser a intervenção fundamental para aumentar a sobrevivência da PCS extra-hospitalar. O APD deve levar a um maior restabelecimento da circulação espontânea que, finalmente, deve-se traduzir em uma maior sobrevivência. Os DEAs são um bom exemplo da nova tecnologia que está contribuindo para esse importante aumento na sobrevivência depois de uma PCS.

DEFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO

O DEA é um aparelho altamente sofisticado, que permite aplicar um choque elétrico controlado ao paciente, com o objetivo de reverter uma FV (fibrilação ventricular) ou uma TVSP (taquicardia ventricular sem pulso). É baseado em microprocessadores que analisam múltiplas características do sinal ECG eletrocardiograma de superfície (ritmo cardíaco), como frequência, amplitude e certas integrações matemáticas para determinar se o ritmo é compatível com FV ou TVSP mostrando o ritmo cardíaco da vítima por meio de um amplificador de largura de banda muito estreita. Estruturalmente o DEA possui osciloscópio para monitoração e tempo de análise de ritmo de 6 a 12 segundos em média, mas algumas unidades de DEAs não apresentam uma tela de cristal líquido com dados de ECG mas geralmente os DEAs requerem a conexão de 4 objetos em linha: o **DEA** conecta-se com os **cabos de conexão**, estes com as **pás auto-adesivas** e estas com o **tórax** da vítima.

São de pequeno porte, leves, resistentes e com alimentação por baterias que podem ser seladas de chumbo-ácido, de níquel-cádmio e de lítio e são projetados para serem usados de forma simples e confiável por usuários que disponham de um treinamento mínimo e é altamente configurável segundo definido em protocolo de consenso médico mundial.

Os DEAs foram exaustivamente testados, tanto *in vitro*, em comparações com arquivos de ritmos cardíacos registrados, como clinicamente em muitos estudos de campo e sua precisão para analisar o ritmo é alta. Um bom salvamento depende de um DEA em perfeitas condições de funcionamento. Não são recomendados que se operem DEAs perto ou próximos de telefones celulares, rádios, linhas de alta voltagem, estações de trem e metrô, algumas causas de alta resistência incluem tórax molhado, homens com excesso de pelos e eletrodos mal colocados.

Os DEAs não são aparelhos que foram fabricados para ter seu uso em movimento. Transportes de pacientes, movimentações e reposicionamentos, convulsões, respirações agônicas e artefatos podem afetar a análise do aparelho.

Os DEAs devem ser utilizados somente quando os pacientes apresentarem os seguintes 3 sinais clínicos: 1- ausência de resposta; 2- ausência de respiração efetiva; 3 -ausência de sinais de circulação.

Um curso de uso de DEA tem 3 objetivos básicos: 1 Reconhecer uma PCR; 2 Realizar Manobras Básicas de RCP; 3 Operar um DEA. Mas nos cursos o aluno também aprende sobre como lidar com vítimas com adesivo de medicação transcutânea, vítimas em assoalho de alumínio de ônibus, jogador de futebol suado, vítima com

piercing no mamilo ou na cicatriz umbilical, uso em ambulância em movimento, durante transporte na prancha longa, vítima com marca-passo implantado, vítima que fez cirurgia reparadora ou implante de silicone, cuidados em colocar as pás perto de ossos, se as pás são descartáveis ou não, homens com excesso de pelo no tórax, vítima molhada e vários outros aspectos importantes no ensino do uso adequado do DEA principalmente os cuidados do uso do DEA com oximetria de pulso, oxigênio, aparelho de pressão, contato com maca retrátil e a energia estática dos socorristas.

Os DEAs possuem pás de eletrodos. Um eletrodo é um dispositivo de papel, plástico ou metal que contém gel condutor e é fixado à pele do paciente. O gel auxilia na passagem da corrente, um dos motivos das pás serem descartáveis; os DEAs não necessitam de nenhum condutor adicional sobre o tórax da vítima. Um condutor de ECG é um fio ligado ao eletrodo e conduz a corrente de volta para o monitor cardíaco. As pás devem recobrir totalmente o local a isso destinado a fim de evitar um arco voltaico e possíveis queimaduras.

A posição dos eletrodos é fundamental para a obtenção do fluxo máximo de energia através do coração. A mais utilizada é a aplicação de um eletrodo sobre o hemitórax direito, abaixo da clavícula e junto à borda direita do esterno e o outro abaixo e à esquerda do mamilo esquerdo, na região do ápex cardíaco. Na presença de marca-passo implantado, uma das pás posiciona-se sobre o precórdio junto à margem esquerda do esterno e a segunda na face posterior do hemitórax esquerdo, abaixo do omoplata. Não devem ser aplicados sobre estruturas ósseas, esterno, coluna e omoplata devido à elevada impedância elétrica dos mesmos.

FORMAS DE ONDA E NÍVEIS DE ENERGIA DO DEA

A eletricidade é um fluxo de elétrons chamado **corrente** e é expressa em **ampéres** (*amps*); a força que movimenta os elétrons é medida em **volts** (V), a oposição ou resistência ao fluxo de elétrons é chamada de **impedância**; impedância refere-se à resistência ao fluxo da corrente; **um ohm** é a unidade de medida da **impedância**; alguns fatores afetam a resistência transtorácica, como o tamanho da pá/eletrodo, a posição da pá/eletrodo, a utilização de material condutor, a fase de respiração do paciente, a pressão das pás e a energia selecionada; **um Joule** é o montante de energia elétrica despendido por uma corrente de um ampére fluindo durante um segundo através da resistência de um ohn; o desfibrilador irá aplicar um impulso elétrico de onda bifásica ou monofásica ao peito do paciente que tem em média uma impedância torácica de 50 ohm; apesar de a energia selecionada para a desfibrilação ser expressa em joules, é a corrente que fornece energia ao paciente e despolariza o miocárdio e em alguns DEAs

de 5 a 15 segundos a bateria recarrega retendo a carga por cerca de 30 a 60 segundos dependendo do modelo, mas a energia armazenada difere da energia aplicada; o choque varia em média de 2 a 3 joules por kg de peso da vítima que em média seria de 140 J para criança e de 170 J para adulto que em um adulto seria um choque aproximado de 2.600 V.

Existem 3 tipos de ondas de desfibrilação, monofásica, bifásica e trifásica/quadrifásica (que aplica choque multi-direcional). Para os aparelhos monofásicos, a energia recomendada para o primeiro choque é de 200J, para o segundo, de 200 a 300J e para o terceiro, de 360J. O objetivo desse protocolo de doses crescentes de energia é maximizar o êxito do choque (término da FV) ao mesmo tempo em que reduz ao mínimo sua toxicidade. O paciente recebe um choque de energia mais alta somente se as doses mais baixas não reverterem a arritmia.

A primeira configuração de onda bifásica para uso em um DEA foi aprovada nos EUA em 1996. A configuração de onda bifásica exponencial truncada (BET) com compensação de impedância foi incorporada a um DEA que aplicava choques não crescentes de 150J. Nas ondas bifásicas, a energia é aplicada em duas (bi) fases. A corrente flui em uma direção por um período determinado, cessa e então passa pelo coração uma segunda vez em direção oposta por um período muito curto (milissegundos). As ondas bifásicas incluem as versões bifásicas exponencial truncada, retilíneas, bifásicas e pulsáteis.

Os dados indicam que os choques com configurações de ondas bifásicas com energia relativamente baixa (menor de 200J) são seguros e têm uma eficácia equivalente maior para o término da FV quando comparados com aqueles de configuração monofásica. Conforme a Declaração do Comitê de Emergências Médicas da *American Heart Association* existem evidências e estudos em seres humanos que demonstram que choques de baixa energia são seguros, aceitáveis e clinicamente efetivos.

A energia aplicada pelo DEA com onda bifásica pode variar de 128J a 158J mas recomenda-se 170 para adulto e 140 para crianças, mas alguns modelos de DEAs aplicam choques repetidos de 150 ou 200J. No mercado estão disponíveis DEAs bifásicos escalonados (níveis crescentes de energia) e DEAs não escalonados (sem aumento de nível de energia).

É importante frisar que apesar das classes de evidência científica, qualquer forma de onda deve ser utilizada para diminuir o tempo de desfibrilação e fortalecer a corrente de sobrevivência.

BASE CIENTÍFICA DAS DIRETRIZES DE SBV COM DEA

A Aliança Internacional dos Comitês de Ressuscitação (ILCOR), o Comitê de Emergências Cardiovasculares (CEC), o Conselho Europeu de Ressuscitação (ERC), a Associação Americana do Coração (AHA), o Comitê Nacional de Ressuscitação (CNR), publicou a BASE CIENTÍFICA DAS DIRETRIZES DE SBV e o princípio da desfibrilação rápida determina que quanto mais cedo for conseguida a desfibrilação de uma vítima de parada cardíaca súbita, maior será a probabilidade de sobrevivência. Aqueles com expectativa de responder a vítimas de uma aparente parada cardíaca seja em casa ou no lugar de trabalho devem estar equipados com DEA e treinados a usá-lo.

Registrou-se uma taxa de sobrevivência de até 90% quando a desfibrilação é feita no PRIMEIRO MINUTO depois da perda de consciência. Segundo as classes de evidência científica da AHA o único procedimento considerado Classe I de evidência científica (funciona realmente) no atendimento é fazer o SBV no primeiro minuto da PCR e administrar o choque com o DEA até o quarto minuto.

Se o socorrista tem acesso ao DEA antes de 4 minutos ele usa o DEA primeiro e depois de 4 minutos ele faz 2 minutos de RCP e depois usa o DEA. Estando sozinho com paciente pediátrico ele faz 2 minutos de RCP e depois busca ajuda (telefonar rápido X telefonar primeiro) se for adulto, ele busca ajuda primeiro e solicita o DEA e depois procede o ABCD na vítima se for profissional da saúde e o ABD se for leigo.

Após um intervalo de tempo médio de oito a dez minutos a FV torna-se mais fina, evoluindo para assistolia. Quando a desfibrilação é precoce (até sete minutos), agregada a um bom suporte básico, a sobrevivência é de 20%. Caso a desfibrilação ocorra em até quatro minutos, a sobrevivência será em torno de 30%; caso a desfibrilação seja demorada, a sobrevivência será muito baixa, entre 0 a 2%. Em caso de reanimação precoce, porém com atraso na desfibrilação, as taxas de sobrevivência serão baixas, de 2 a 8% (*Timerman e Filho, 1998*).

Muitos pacientes adultos em FV podem sobreviver neurologicamente intactos, mesmo se a desfibrilação for realizada um pouco mais tardiamente, decorridos seis a dez minutos da parada cardíaca. Uma RCP, bem realizada enquanto se espera a chegada do desfibrilador, parece prolongar a FV e contribuir para a prevenção dos danos cerebrais e cardíacos. Entretanto uma RCP básica, isoladamente, não consegue reverter uma FV e fazer com que o coração volte ao seu ritmo normal (*Eisenberg 1979 e 1982*).

A RCP pode sustentar um paciente por um período relativamente curto, mas não conseguirá restaurar, diretamente, um ritmo organizado. A restauração deste ritmo adequado de perfusão requer desfibrilação e cuidados cardíacos avançados, que devem ser administrados rapidamente, poucos minutos após a parada inicial. Ainda deve-se levar em consideração que uma desfibrilação bem sucedida depende do estado metabólico do miocárdio, onde uma duração mais longa da FV leva a uma maior deterioração deste músculo, conseqüentemente, os choques têm menor probabilidade de converter uma FV em ritmo normal. Se a FV for de pequena duração, como nos pacientes com FV ocorrida dentro de uma Unidade de Terapia Intensiva ou no contexto de uma PCR testemunhada, a FV provavelmente, responderá ao choque.

Quando um choque não consegue interromper a FV ou TVSP, a possibilidade de um segundo ou terceiro choque escalonado ser benéfico é muito pequena. O reinício imediato da RCP após o choque provavelmente é mais benéfico do que outro choque. A mudança de diretriz no uso do DEA se deu justamente por causa da interrupção das compressões torácicas que está associada a uma diminuição da probabilidade de conversão da FV em outro ritmo.

CONCLUSÃO

O DEA salva vidas. Os locais de concentração de público devem ter o DEA e toda pessoa tem o direito de ser desfibrilada. A escola deve ser o primeiro local e este é o primeiro passo para o ensino da RCP efetiva, já que grande parte das PCR são testemunhadas por crianças e adolescentes. A terapia elétrica utilizada no tratamento de uma emergência cardiológica inclui a desfibrilação e o uso do DEA é uma parte importante do suporte básico de vida que pode ser realizado por pessoas leigas e profissionais da área de saúde devidamente treinados. A vida não tem preço.

Responsável pelo artigo: Juliano de Figueiredo Silvério Alves, SGT BM

www.sargentofigueiredo.com.br

figueiredodiver@gmail.com

Referências Bibliográficas

AEHLERT, Barbara, **ACLS**, 3ª Ed. Elsevier RJ, 2007

HEARTSTART, **Desfibrillators Philips**, 3ª Ed. North America, 2007

CURRENTS, in **Emergency Cardiovascular Care**, ECC Vol 16 n° 4, SP Brasil, 2006

AMERICAN HEART ASSOCIATION, **SBV para Provedores de Saúde**, Prous Science SP, 2006

ZOLL, **Medical Advancing Resuscitation**, USA, 2006

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E., **Tratado de Fisiologia Médica**, 11ª Ed RJ, 2006

McDOUGAL, Christopher **Heart**, menshealth.com USA, 2006

THYGERSON, Alton **AED&PCR**, AAOS 4ª Ed. Randal Fonseca SP, 2005

AMERICAN HEART ASSOCIATION, **Manual de Instrutores de SBV**, RJ, 2002

TIMERMAN, Sergio **Desfibrilação Precoce**, reforçando a corrente de sobrevivência, Atheneu,SP, 2000

TIMERMAN, Sergio **Desfibrilação Precoce**, papel dos DEAs no aumento de sobreviventes a PCR, Atheneu, SP, 1998

AMERICAN HEART ASSOCIATION, **Suporte Avançado de Vida em Cardiologia**, Dallas, 1997

EISENBERG, M.S. **Scientific American Brazil Special Vol 07** SP, 1997