

# RESSUSCITAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

## CARDIOPULMONARY RESUSCITATION

Sebastião Araújo<sup>1</sup> & Izilda E. M. Araújo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Professor Assistente Doutor – Departamento de Cirurgia – Faculdade de Ciências Médicas – Universidade Estadual de Campinas - Unicamp. <sup>2</sup> Professora Assistente Doutora – Departamento de Enfermagem – Faculdade de Ciências Médicas – Universidade Estadual de Campinas - Unicamp

**CORRESPONDÊNCIA:** Prof. Dr. Sebastião Araújo. Rua Padre Almeida – 451 – apto 12 – Bairro: Cambuí. CEP: 13025-251 – Campinas (SP). Fone: (0xx19)- 3253-7148. email:seba@obelix.unicamp.br

ARAÚJO S & ARAÚJO IEM. Ressuscitação cardiorrespiratória. *Medicina, Ribeirão Preto*, 34: 36-63, jan./mar. 2001.

**RESUMO:** A parada cardíaca representa a maior emergência médica com que podemos nos deparar. Seu diagnóstico rápido, a pronta instituição do suporte básico de vida, a desfibrilação imediata, quando indicada, o uso precoce e agressivo de agentes vasopressores, e o suporte de vida, em unidade de terapia intensiva, dos pacientes inicialmente ressuscitados são princípios considerados básicos e fundamentais para o sucesso da ressuscitação cardiorrespiratória.

Tendo em vista que o fluxo sanguíneo anterógrado, gerado pelas manobras tradicionais de ressuscitação cardiorrespiratória com o tórax fechado, é usualmente muito baixo, o uso de agentes farmacológicos específicos pode melhorar a eficácia dessas manobras, permitindo um aumento nas taxas de recuperação da circulação espontânea e de boa evolução neurológica nos pacientes vítimas de parada cardíaca.

No presente artigo, são revisados os principais aspectos relacionados aos suportes básico e avançado de vida, no atendimento da parada cardíaca. Considerando-se que o aumento do tônus arterial periférico é de fundamental importância para que se obtenham pressões de perfusão coronariana e cerebral satisfatórias, durante a ressuscitação cardiorrespiratória, o uso precoce e agressivo de agentes vasopressores em tal condição é enfatizado.

**UNITERMOS:** Parada Cardíaca. Ressuscitação Cardiopulmonar.

## 1. INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) pode ser definida como uma condição súbita e inesperada de deficiência absoluta de oxigenação tissular, seja por ineficácia circulatória ou por cessação da função respiratória<sup>(1)</sup>. Em qualquer das situações, ou na presença de ambas, haverá danos celulares irreparáveis, em curto espaço de tempo, devendo-se ter em mente que lesões cerebrais graves e potencialmente irreversíveis ocorrerão logo após os primeiros cinco minutos de PCR em normotermia<sup>(2)</sup>. O diagnóstico rápido (definição do estado de PCR), a pronta instituição das manobras de

ressuscitação cardiorrespiratória (RCR) e o restabelecimento da função circulatória espontânea, dentro do menor tempo possível, são fundamentais para uma recuperação global das funções orgânicas do paciente, especialmente a neurológica.

**Lesões cerebrais graves e potencialmente irreversíveis ocorrerão logo após os primeiros cinco minutos de parada cardíaca em normotermia. O atendimento correto e precoce é fundamental para o sucesso!**

Desde a aplicação clínica, inicialmente descrita, em 1960, por Kouwenhoven et al.<sup>(3)</sup>, a RCR com o

tórax fechado (RCR-TF) tem sido larga e mundialmente utilizada no manuseio de pacientes com PCR. Trata-se de um método simples e de fácil execução, pois, como o próprio autor afirmou em seu trabalho original: “Agora, qualquer um, em qualquer lugar, pode iniciar as manobras de ressuscitação. Tudo de que necessita são as duas mãos”. Isso despertou grande interesse em todo o mundo, uma vez que, até então, a RCR só era realizada com o tórax aberto, e, portanto, impraticável fora do ambiente hospitalar. Dessa forma, a simplicidade do método, associada à possibilidade de altas taxas de ressuscitação com sucesso, fez com que se iniciasse, em todo o mundo, um grande projeto de difusão e ensino da nova técnica de RCR, especialmente a médicos e paramédicos, estendendo-se a seguir à comunidade laica, como escolas e fábricas. É indubitável, ainda hoje, a importância do ensino comunitário das manobras básicas de RCR, pois, como afirma Lane<sup>(4)</sup>, na introdução de seu livro “Reanimação cardiopulmonar cerebral”: “Já que mais de 50% das mortes súbitas por parada cardíaca ocorrem antes da hospitalização, conclui-se que a comunidade em geral deve ser reconhecida como sendo uma Unidade Coronariana avançada”.

No atendimento da PCR, alguns princípios podem ser considerados básicos e fundamentais para o sucesso das manobras de ressuscitação, quais sejam: 1º) diagnóstico precoce da condição de PCR; 2º) uma pronta e rápida instituição do suporte básico de vida, incluindo a desfibrilação elétrica, imediata, quando indicada; 3º) o uso precoce e agressivo de agentes farmacológicos vasopressores e 4º) o suporte intensivo de vida daqueles pacientes inicialmente ressuscitados. Assim, deve-se ressaltar que as maiores taxas de sucesso e alta hospitalar têm sido relatadas naqueles pacientes em que as manobras básicas de RCR foram instituídas em menos de quatro minutos e as manobras avançadas foram iniciadas nos primeiros oito minutos desde o início da PCR<sup>(5)</sup>.

#### ● PRINCÍPIOS BÁSICOS NO ATENDIMENTO DA PCR

1. DIAGNÓSTICO PRECOCE.
2. SUPORTE BÁSICO DE VIDA IMEDIATO / DESFIBILAÇÃO ELÉTRICA.
3. USO PRECOCE E AGRESSIVO DE VASOPRESSORES.
4. SUPORTE INTENSIVO DE VIDA EM UTI.

No presente artigo, são revisados os principais aspectos relacionados aos suportes básicos e avançados de vida, no atendimento da PCR. Sempre que pertinente, as principais intervenções no atendimento da PCR serão classificadas conforme as recomendações constantes na tabela abaixo<sup>(6)</sup>.

**Tabela 1 - Classes de recomendações 2.000: classificação das intervenções terapêuticas na RCR de acordo com o uso clínico (adaptado da referência 6).**

*Classe I* – intervenções sempre aceitáveis, comprovadamente seguras e definitivamente úteis.

*Classe II-a* – intervenções aceitáveis, seguras e úteis, consideradas de escolha.

*Classe II-b* – intervenções aceitáveis, seguras e úteis, consideradas opcionais ou alternativas.

*Classe III* – intervenções sem evidências de benefícios, ou a existência de estudos que sugerem ou confirmam riscos ou danos decorrentes de seus usos.

*Classe indeterminada* – intervenções promissoras, em estágio preliminar de pesquisa, com evidências disponíveis ainda insuficientes para dar suporte a uma classificação definitiva.

## 2. DESORDENS BÁSICAS DO RITMO CARDÍACO NA PCR

Na PCR, quatro padrões básicos de alterações do ritmo cardíaco são habitualmente observados:

1. TAQUICARDIA VENTRICULAR, SEM PULSO (TVSP)
2. FIBRILAÇÃO VENTRICULAR (FV)
3. ASSISTOLIA
4. ATIVIDADE ELÉTRICA, SEM PULSO (AESP)

A TVSP (Figura 1-A) geralmente, degenera-se em FV, e a conduta é a mesma indicada para o manuseio da segunda condição<sup>(6)</sup>.

A FV (Figuras 1-B e 1-C) é produzida por estímulos de múltiplos focos ventriculares, ectópicos, causando uma contração caótica das fibras musculares cardíacas (“vermiculação”). Não havendo contração ventricular organizada, não há débito cardíaco, e, conseqüentemente, fluxo sanguíneo cerebral<sup>(8)</sup>. Esse é um distúrbio do qual o coração humano raramente se recupera espontaneamente e é fatal, se não for prontamente revertido<sup>(9)</sup>. No traçado eletrocardiográfico

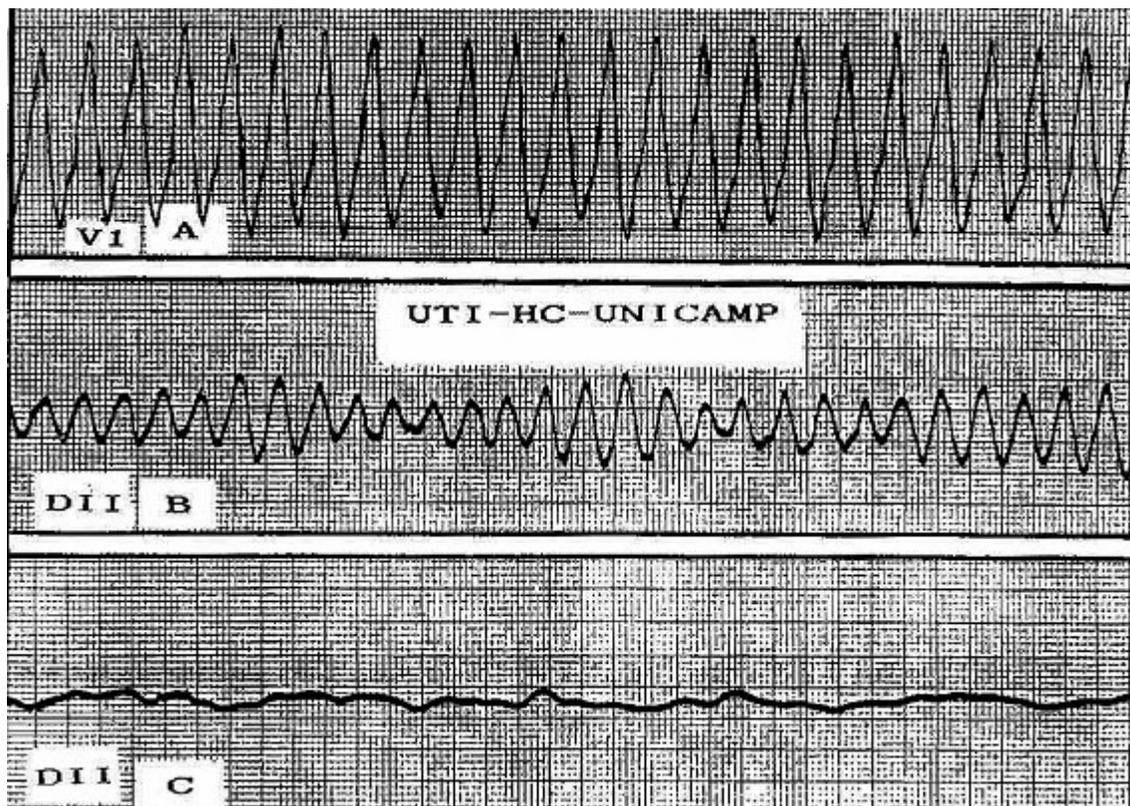
(ECG) com ganho normal, a FV pode ser de padrão “grosso” (ou fibrilação de “boa qualidade”) ou “fino” (ou fibrilação de “má-qualidade”). No padrão “grosso”, as ondas são de grande amplitude (maiores que 1mV), expressando uma perfusão miocárdica satisfatória, com o choque elétrico resultando, em geral, na volta dos batimentos cardíacos espontâneos. No padrão “fino”, a FV caracteriza-se por ondas de baixa amplitude (menores que 1mV), expressando uma perfusão miocárdica inadequada, com o choque elétrico resultando, em geral, numa AESP ou assistolia.

Na assistolia, não há estímulo elétrico cardíaco espontâneo, podendo ocorrer na vigência de cardiopatias graves (isquêmica, chagásica etc), intoxicação por drogas, distúrbios metabólicos e hidroeletrólíticos, entre outros. Frequentemente, ela representa o estágio evolutivo final da PCR fibrilatória e da AESP<sup>(10)</sup>.

A AESP caracteriza-se pela presença de estímulos elétricos regulares no ECG, porém sem a res-

pectiva resposta mecânica do miocárdio. Frequentemente, o ritmo é idioventricular e de baixa frequência. A AESP pode ocorrer em consequência de distúrbios cardíacos e extracardíacos, sendo considerada uma das formas mais graves de PCR e está associada, em geral, a um mau prognóstico<sup>(10,11)</sup>. Dentre as causas extracardíacas de AESP, a hipoxemia grave, resultante, por exemplo, de complicações respiratórias nos atos anestésicos-cirúrgicos, nas intoxicações exógenas, nos politraumatizados ou na assistência ventilatória mecânica inadequada, talvez seja, isoladamente, o principal fator desencadeante desse tipo de PCR.

Dentre os quatro padrões básicos de alterações do ritmo cardíaco, observados na PCR, seguramente a FV é o mais frequente, estando presente em mais de 50% dos pacientes com morte súbita<sup>(7)</sup>. A rápida desfibrilação elétrica é, sem dúvida alguma, o maior determinante da sobrevivência, na parada cardíaca por FV<sup>(12,13)</sup>.



**Figura 1:** Padrões de ritmo cardíaco na PCR: A) taquicardia ventricular; B) fibrilação ventricular “grosseira” ou de “boa qualidade”, caracterizada por ondas com amplitude média maior que 1mV; C) fibrilação ventricular “fina” ou de “má-qualidade”, caracterizada por ondas de baixa amplitude média, em geral, menor que 1mV.

### 3. DIAGNÓSTICO DA PCR

O socorrista, na presença de uma suposta PCR, não deve perder mais que 10 a 15 segundos para efetuar seu diagnóstico e iniciar as manobras de RCR.

Segundo Safar<sup>(14)</sup>, a PCR é clinicamente diagnosticada quando, pelo menos, quatro condições coexistem: 1) inconsciência; 2) apnéia ou esboço de respiração; 3) ausência de pulsos nas grandes artérias (carótidas ou femorais) e 4) aparência moribunda.

Em termos práticos, considera-se a vítima em PCR quando não se detectam pulsações pela palpação digital em regiões carotídeas ou femorais e a mesma encontra-se não-responsiva ou agônica (Figura 2). Não há necessidade de se proceder à ausculta cardíaca, evidenciação de movimentos respiratórios ou ECG imediato.

**Diagnóstico da PCR: Ausência de pulsações carotídeas e/ou femorais em paciente não responsivo ou agônico!**

### 4. CONDUTA PRÁTICA NA PCR

A RCR tem por finalidade promover, artificialmente, a circulação de sangue oxigenado pelo organismo, particularmente ao cérebro e ao coração, na tentativa de manter-se a viabilidade tissular e recuperarem-se as funções ventilatória e cardíaca espontâneas<sup>(15)</sup>.

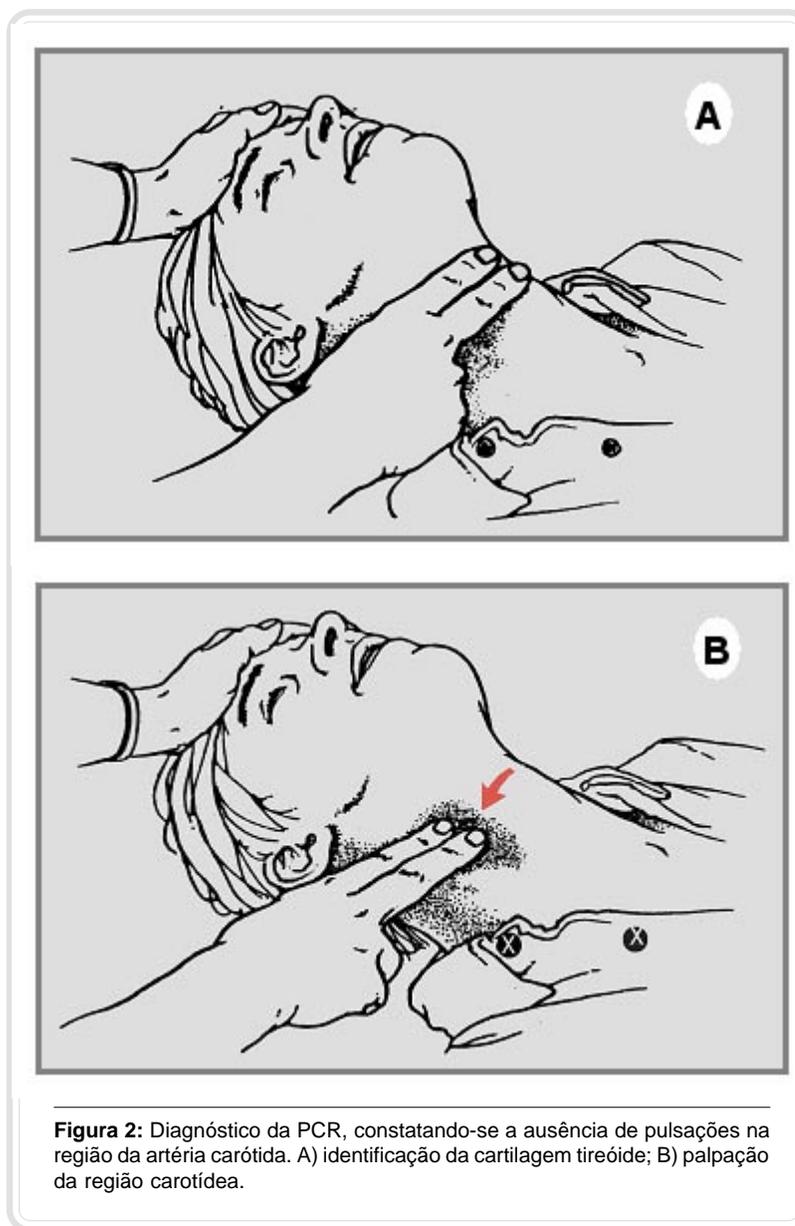
Desde a sua introdução na prática clínica, em 1960<sup>(3)</sup>, a RCR-TF, com pequenas modificações, tem sido a técnica utilizada, ainda hoje, no atendimento de vítimas de PCR. Didaticamente, pode-se subdividi-la como se segue<sup>(6)</sup>:

#### 4.1. Suporte Básico de Vida (SBV)

1. DIAGNÓSTICO RÁPIDO: ausência de pulsações carotídeas ou femorais, em paciente não-responsivo ou agônico (Figura 2).
2. POSICIONAMENTO DO PACIENTE: deixa-se o paciente no leito, em posição supina, colocando-se

sob seu tórax um suporte rígido (“tábua de massagem”). No ambiente hospitalar, evita-se colocar o paciente no chão, pois isto irá dificultar as manobras subsequentes.

3. OBTENÇÃO DE UMA VIA AÉREA PERMEÁVEL: deve-se garantir a permeabilidade das vias aéreas, removendo-se objetos ou corpos estranhos da cavidade oral (próteses, restos alimentares etc). A seguir, realiza-se a hiperextensão da cabeça (**CUIDADO**: não se realiza tal manobra de maneira intempestiva, em pacientes com suspeita de trauma de coluna cervical) e traciona-se a mandíbula para cima e para a frente. Tais manobras retificam



**Figura 2:** Diagnóstico da PCR, constatando-se a ausência de pulsações na região da artéria carótida. A) identificação da cartilagem tireóide; B) palpação da região carotídea.

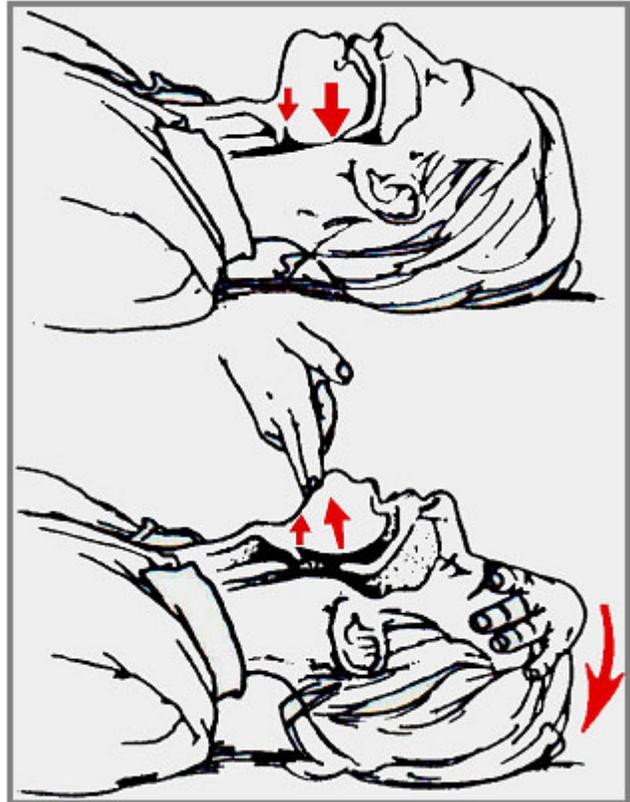
a via aérea e impedem que a língua, cuja musculatura de sustentação encontra-se hipotônica, a obstrua (Figura 3).

4. **VERIFICAÇÃO DOS MOVIMENTOS RESPIRATÓRIOS:** verifica-se, imediatamente, a presença ou não de movimentos respiratórios espontâneos (Figura 4). Eventualmente, em alguns casos (parada respiratória pós-convulsões, pós-intoxicações exógenas, quase-afogamento etc), a simples manobra de retificação e abertura das vias aéreas é suficiente para permitir que o paciente volte a respirar adequadamente. Caso não sejam constatados movimentos respiratórios espontâneos, passe-se à fase seguinte.
5. **MANOBRAS BÁSICAS DE RCR:** devem ser iniciadas imediatamente, e consistem na ventilação artificial e na compressão torácica externa.

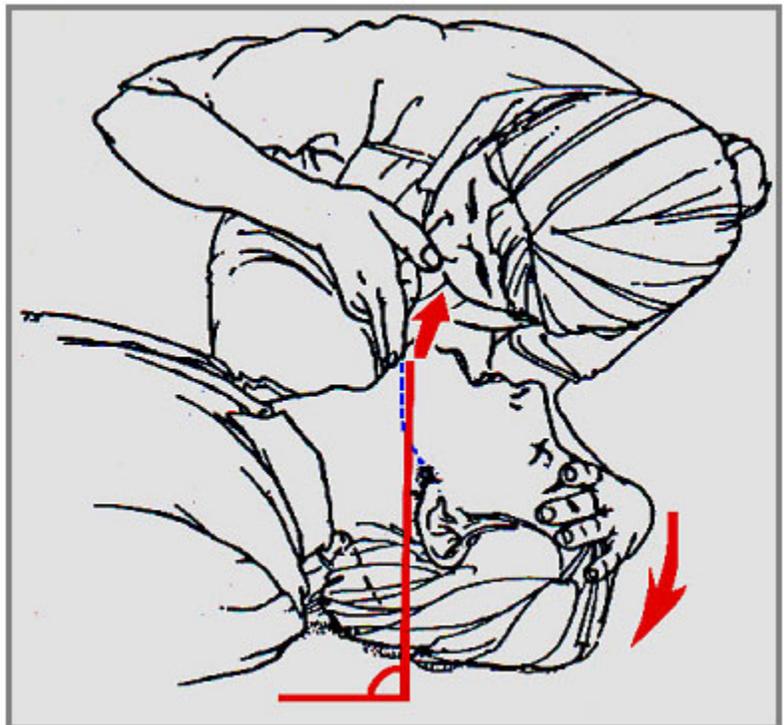
a) **Ventilação artificial:** com a cabeça do paciente em hiperextensão, a ventilação pode ser feita boca-a-boca (Figura 5), ou boca-a-nariz, com o ar exalado dos pulmões do socorrista através de uma expiração forçada. O ar exalado tem, aproximadamente, 16 a 18% de  $O_2$ . No ambiente hospitalar, também com a cabeça do paciente em hiperextensão, após a colocação de uma cânula orofaríngea (cânula de Guedel) e o uso de uma máscara facial apropriada, a ventilação artificial poderá ser feita com bolsas auto-infláveis (AMBU). Caso, durante a realização dessas manobras, não seja possível ventilar adequadamente o paciente, deve-se suspeitar de obstrução das vias aéreas superiores ou de pneumotórax hipertensivo.

**A pronta correção da hipoxemia é a primeira e principal manobra na ressuscitação cardiorrespiratória! Lembrar que a tolerância orgânica à hipoxia (especialmente a cerebral) é muito pequena!**

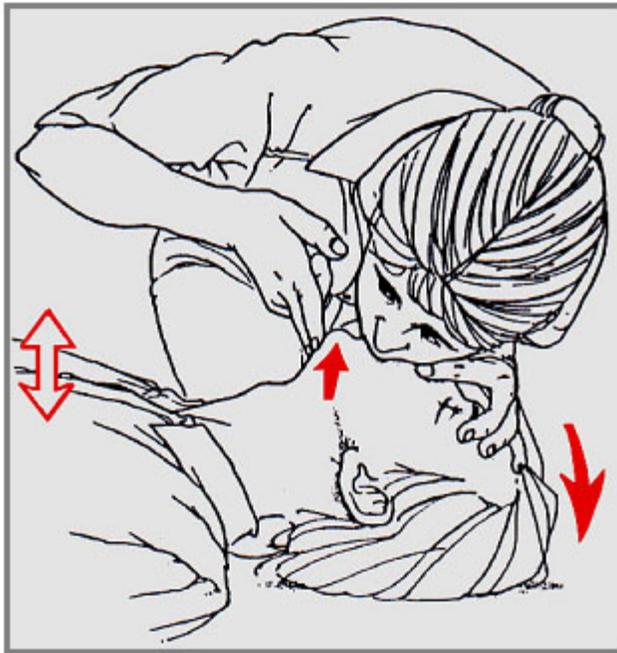
b) **Compressão torácica externa:** Com o tórax do paciente sobre um plano rígido, inicia-se a compressão torácica externa. Colocando-se as mãos espalmadas, uma sobre a outra, cerca de três centímetros acima da base do apêndice xifóide, com o reanimador usando o peso de seu próprio tronco, procura-se deprimir o esterno de quatro a cinco centímetros contra a coluna vertebral (Figura 6).



**Figura 3:** Manobras para retificação e abertura das vias aéreas: hiperextensão dorsal da cabeça e levantamento da mandíbula.



**Figura 4:** Verificação da ausência de movimentos respiratórios espontâneos.



**Figura 5:** Ventilação artificial boca-a-boca. Com as vias aéreas abertas e retificadas, o socorrista, mantendo as narinas da vítima ocluídas e acoplando sua boca à dele, tenta ventilá-lo através de uma expiração forçada.

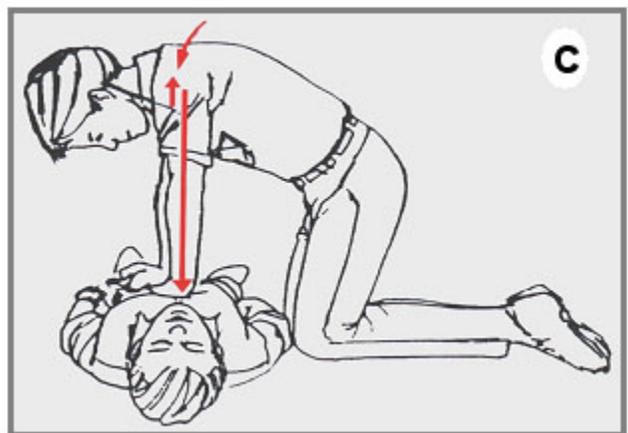
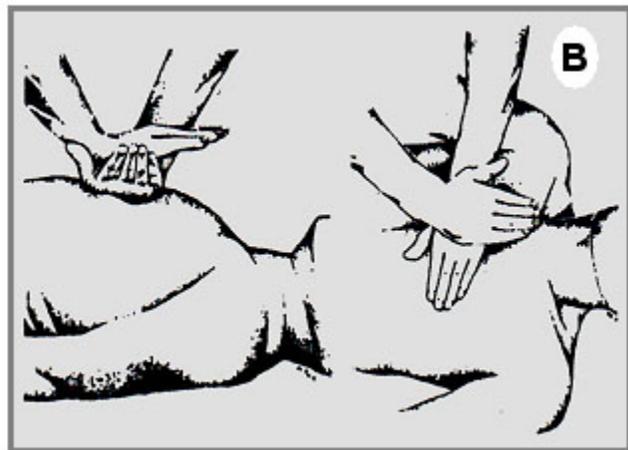
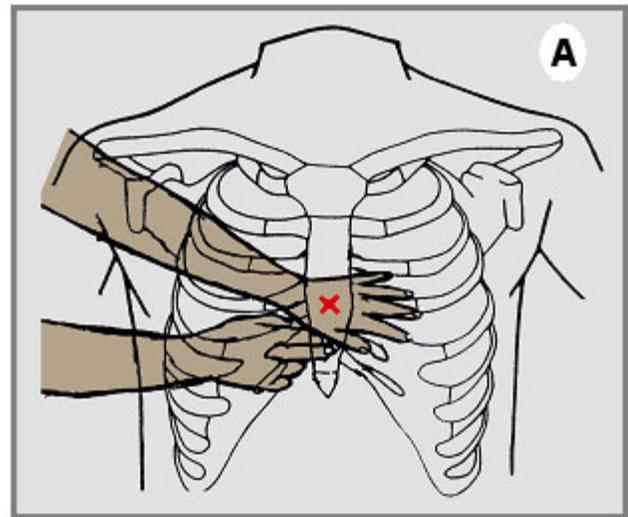
A duração da compressão deve ser, aproximadamente, a mesma da decompressão. Durante a RCR, as manobras de compressão torácica externa, realizadas corretamente, podem produzir picos de pressão sistólica aórtica maiores que 100mmHg. Porém, a pressão diastólica (decompressão) permanece muito baixa devido à perda do tônus vascular periférico e, raramente, a pressão arterial média na carótida excede 40mmHg<sup>(16)</sup>.

A eficácia da manobra compressiva pode ser avaliada durante a RCR pela percepção digital de ondas de pulso em artéria femoral ou carótida. Lembrar, contudo, que a presença de pulso não necessariamente significa que esteja havendo fluxo sanguíneo efetivo para os diversos órgãos<sup>(16,17)</sup>.

A frequência total das compressões, em adultos, deve situar-se em torno de 100/min<sup>(6)</sup>.

#### • SUPORTE BÁSICO DE VIDA

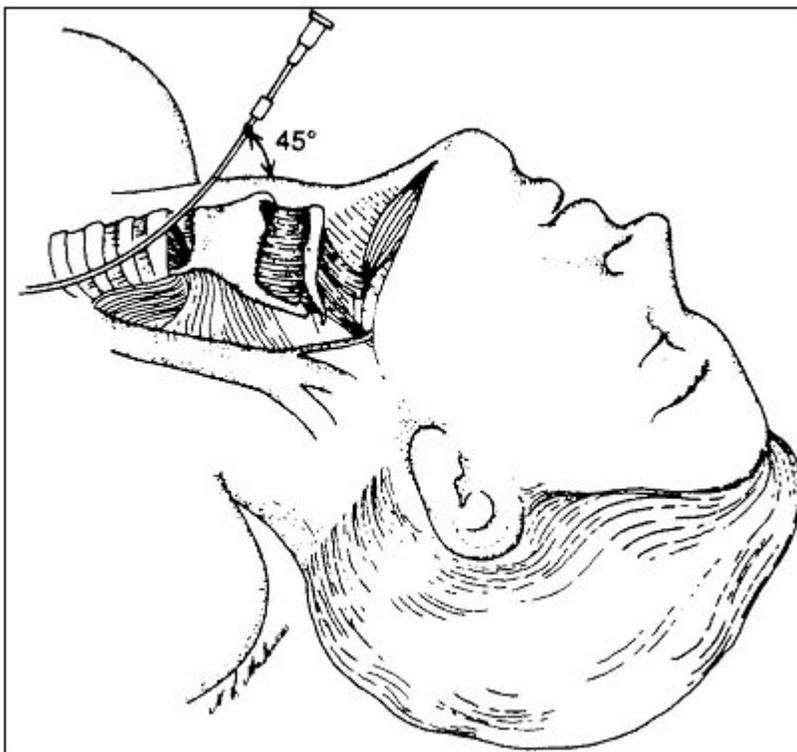
1. DIAGNÓSTICO RÁPIDO
2. LIBERAÇÃO E RETIFICAÇÃO DAS VIAS AÉREAS
3. VENTILAÇÃO ARTIFICIAL (FR: 12 a 15/min)
4. COMPRESSÃO TORÁCICA, EXTERNA (FC: 100/min)



**Figura 6:** Compressão torácica externa. A) palpção do apêndice xifóide e localização de sua base para orientar o posicionamento das mãos sobre o esterno; (B) visão superior e lateral da posição correta das mãos sobre o tórax da vítima; C) posicionamento adequado do socorrista para a RCR no solo.

#### 4.1.1 Observações gerais, de utilidade prática, durante o Suporte Básico de Vida na RCR

1. A ventilação, tão logo quanto possível, **deve ser enriquecida com oxigênio** ( $FiO_2 > 0,4$ ). A hipoxemia é extremamente deletéria<sup>(18)</sup>.
2. Na impossibilidade (ou receio) de se ventilar a vítima pela técnica boca-a-boca, aconselha-se a, pelo menos, comprimir o tórax na frequência de 100/min nos primeiros minutos de atendimento. Evidências atuais indicam que a evolução de pacientes adultos em PCR submetidos à compressão torácica sem ventilação boca-a-boca é significativamente melhor do que naqueles sem nenhum atendimento imediato<sup>(19/23)</sup>. Algumas evidências, em modelos animais e estudos clínicos limitados em adultos, sugerem que a ventilação por pressão positiva não é essencial durante os primeiros seis a 12 minutos iniciais de RCR<sup>(19/22)</sup>. Diversos mecanismos são responsáveis pela efetividade da compressão torácica isolada, sem a necessidade de se ventilar o paciente, nos primeiros momentos do atendimento de uma PCR. Estudos têm demonstrado, especialmente na PCR em FV, que a ventilação espontânea residual (*gasping*) pode manter um volume-minuto respiratório próximo do normal, assim como uma  $PaCO_2$  e uma  $PaO_2$  adequadas, durante a RCR sem ventilação por pressão positiva<sup>(21,24)</sup>. Também, uma vez que o débito cardíaco gerado pela compressão torácica externa é, geralmente, menor que 25% do normal, há uma necessidade menor de ventilação para manter uma relação ventilação/perfusão ótima<sup>(25,26,27)</sup>. Deve-se estar atento, contudo, que a RCR sem ventilação por pressão positiva está indicada apenas nas seguintes circunstâncias<sup>(28)</sup>: a) quando o socorrista está relutante ou impossibilitado de realizar a respiração boca-a-boca (**classe II-a**), ou b) quando testemunhas de uma PCR são instruídos à distância para realizar a RCR, uma vez que essa modificação técnica torna-a mais simples e fácil de ser aplicada por pessoas sem treinamento em suporte básico de vida.
3. A intubação traqueal deve ser realizada o mais rápido possível usando-se tubos com *cuff* o que facilita enormemente a ventilação e, caso haja regurgitação ou vômito, impede ou dificulta a aspiração do conteúdo gástrico. Ademais, a via endotraqueal pode ser utilizada para a administração emergencial de algumas medicações essenciais na RCR, como a adrenalina, atropina e lidocaína (**ver em Suporte Avançado de Vida**).
4. Em situações emergenciais de grave obstrução das vias aéreas superiores ou intubação traqueal dificultosa, a oxigenação pode ser feita por infusão de  $O_2$  (6 a 10 l/min) diretamente na traquéia, através da punção da membrana cricotireóidea com *Intracath* ou *Abbocath*#14 (Figura 7), enquanto realizam-se os preparativos para uma cricotireotomia de emergência. Ademais, as mesmas drogas anteriormente citadas podem ser infundidas por tal cateter.
5. Em pacientes conectados a ventiladores mecânicos, ciclados a tempo ou a volume, não há, geralmente, necessidade de desconexão. Aconselha-se ajustar a  $FiO_2$  para 1,0, estipular um volume minuto adequado e iniciar a compressão torácica externa (em torno de 100/min), coordenada ou não com



**Figura 7:** Punção traqueal de emergência, com *Intracath*<sup>®</sup>, através da membrana cricotireóidea, em paciente com obstrução das vias aéreas superiores ou intubação traqueal dificultosa. O cateter permite a oxigenação pulmonar difusiva e o uso de medicações de emergência.

a frequência do aparelho. Não se deve perder tempo, ventilando com AMBU, a não ser que o ventilador mecânico apresente defeitos de funcionamento, cicle a pressão, ou não se esteja familiarizado com o uso do mesmo.

6. Quanto ao número de componentes da equipe de RCR, em nível hospitalar, o ideal é de quatro a cinco pessoas, assim distribuídas: **um médico-coordenador, um assistente para a compressão torácica, um assistente para o suporte ventilatório e um ou dois auxiliares** providenciando as medicações e os demais materiais necessários ao atendimento. Pessoas em número excessivo ou a falta de coordenação da equipe podem levar a uma série de atos desordenados e dispersivos, perdendo-se movimentos e energia numa ocasião em que o tempo é demasiadamente precioso. Calma, segurança, sistematização e automação dos diversos passos do atendimento são fundamentais para uma RCR adequada.

#### ● **FISIOLOGIA DO FLUXO SANGÜÍNEO, ANTERÓGRADO, DURANTE A RCR A TÓRAX FECHADO: algumas considerações importantes**

Muito embora já passadas quatro décadas desde a introdução, na prática clínica, da RCR-TF<sup>(3)</sup>, é digno de nota que os mecanismos geradores de fluxo sanguíneo anterógrado, nesta condição, ainda permanecem obscuros<sup>(29,30)</sup>.

Aparentemente, há duas razões básicas para isso. Primeiramente, a possibilidade de se estudar pacientes em parada cardíaca e obter mensurações acuradas do débito cardíaco ou perfusões orgânicas regionais, como a miocárdica e a cerebral, é incontestavelmente muito limitada. Em segundo lugar, a extrapolação de dados obtidos de experimentação, em modelos animais, para seres humanos, encontra-se comprometida pelas diferenças marcantes existentes tanto na configuração da parede torácica quanto da anatomia interna<sup>(31)</sup>.

Kouwenhoven et al., em 1960<sup>(3)</sup>, postularam, em seu trabalho original, que durante as manobras de RCR-TF a circulação do sangue ocorreria por compressão direta do coração entre o esterno e a coluna vertebral, sendo operantes os mecanismos valvulares cardíacos. Assim, as compressões torácicas promoveriam o fluxo sistólico para as artérias pulmonar e aorta, e a descompressão, diminuindo a pressão

intratorácica, permitiria o enchimento das câmaras cardíacas. As manobras seriam supostamente de alta eficácia, dispensando inclusive a necessidade de desfibrilação imediata<sup>(3)</sup>. Contudo, ainda no início da década de 1960, Weale & Rothwell-Jackson (1962), realizando estudos hemodinâmicos em cães<sup>(32)</sup>, e Mackenzie et al. (1964), em humanos<sup>(33)</sup>, demonstraram que as manobras de RCR-TF geravam picos de pressão sistólica muito semelhantes dos lados venoso e arterial da circulação, e, também, que o débito cardíaco, gerado por tais manobras, era muito baixo (menor mesmo que no período de choque profundo que antecedeu a PCR). Com base nesses achados, os autores questionaram o suposto mecanismo de fluxo por compressão cardíaca direta, levantando dúvidas acerca da propalada eficácia das manobras de RCR-TF em manter uma circulação sanguínea adequada e suficiente para a manutenção da viabilidade de órgãos vitais.

Contudo, tais observações e questionamentos permaneceram virtualmente esquecidos por mais de uma década, aceitando-se largamente o postulado de Kouwenhoven et al.<sup>(3)</sup> sobre o mecanismo de fluxo sanguíneo anterógrado, na RCR-TF, apesar da inexistência de dados científicos que o fundamentassem.

Em 1976, Criley et al.<sup>(34)</sup>, em laboratório de cateterismo cardíaco, demonstraram, após observações casuais, que esforços repetitivos de tosse, isoladamente, sem compressão torácica externa associada, podiam gerar picos de pressão arterial (aórtica) próximos do normal e fluxo sanguíneo cerebral suficiente para manter o estado de consciência em pacientes com FV durante o exame. Dessa forma, considerando-se a impossibilidade de compressão do coração entre o esterno e a coluna vertebral pelo mecanismo da tosse, tal observação veio contestar a hipótese da “bomba cardíaca” como mecanismo isolado gerador de fluxo sanguíneo anterógrado durante as manobras de RCR-TF. Diversos trabalhos posteriores vieram corroborar a observação<sup>(35/41)</sup>, dando origem à teoria da “bomba torácica”, na tentativa de explicar a geração de fluxo sanguíneo anterógrado durante as compressões torácicas externas.

De acordo com a teoria da “bomba torácica”, a circulação de sangue durante a RCR-TF seria promovida mais pelo aumento generalizado da pressão intratorácica do que pela compressão cardíaca direta<sup>(17)</sup>, e o fluxo sanguíneo anterógrado, especialmente o cerebral, seria favorecido basicamente por três fatores: 1º) a presença de válvulas venosas, funcionais,

no sistema venoso jugular, impedindo o fluxo retrógrado da veia cava superior para a região supratórácica; 2º) a resistência ao colapso dos vasos arteriais, na saída do tórax, durante as manobras de compressão, seria maior que a dos vasos venosos, possibilitando, assim, um gradiente pressórico carótido-jugular; 3º) considerando-se que a capacitância arterial é menor que a venosa, níveis pressóricos mais elevados seriam gerados no sistema arterial para um mesmo volume de sangue<sup>(42/45)</sup> (Figura 8).

Contudo, inúmeras controvérsias ainda persistem nesse campo<sup>(30)</sup>, e mesmo trabalhos mais recentes, realizados em animais e humanos, ainda não foram suficientes para aclarar tal tópico<sup>(46,47)</sup>. De qualquer forma, algum grau de fluxo sanguíneo anterógrado, seguramente, ocorre durante as manobras de RCR-TF; caso contrário, não teríamos sobreviventes.

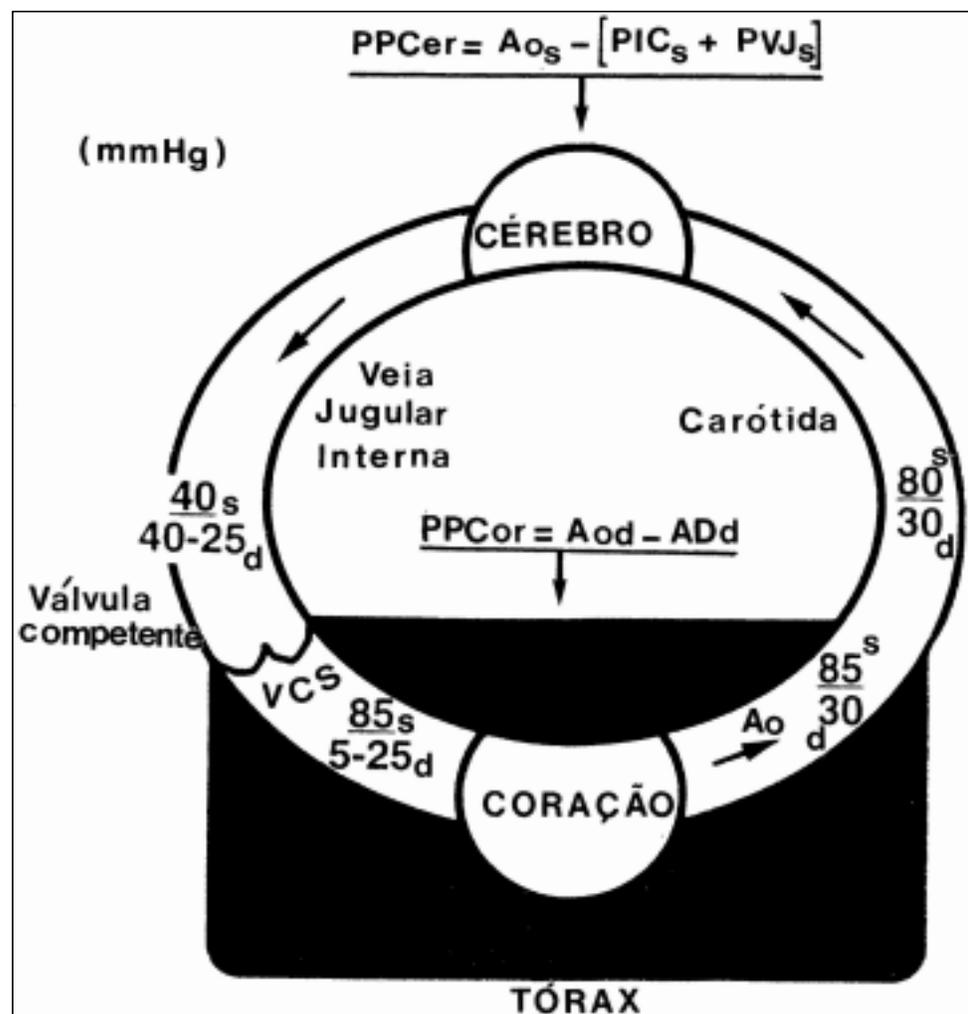
#### 4.2 Suporte avançado de vida (SAV) na RCR

O Suporte Avançado de Vida<sup>(11)</sup> consiste em: 1) manutenção do suporte básico de vida e desfibrilação precoce, quando indicada; 2) uso de equipamentos e técnicas especiais de oxigenação, ventilação e controle das vias aéreas; 3) técnicas especiais de circulação artificial; 4) monitorização cardíaca e reconhecimento de arritmias; 5) obtenção e manutenção de via intravenosa; 6) terapêutica farmacológica; 7) desfibrilação/cardio-

versão; 8) terapêuticas específicas pós-ressuscitação e 9) terapêutica do infarto agudo do miocárdio e do acidente vascular cerebral.

#### • SUPORTE AVANÇADO DE VIDA (SAV)

1. MANUTENÇÃO DO SBV / DESFIBRILAÇÃO PRECOCE
2. TÉCNICAS ESPECIAIS DE VENTILAÇÃO / OXIGENAÇÃO
3. TÉCNICAS ESPECIAIS DE CIRCULAÇÃO



**Figura 8:** Pressões intravasculares (em mmHg) durante as manobras clássicas de RCR com tórax fechado. Dentro do tórax, as pressões da circulação direita e esquerda são muito semelhantes, e o fluxo sanguíneo coronariano tende a ser muito reduzido devido à baixa PPCor. A presença de válvulas venosas jugulares funcionais e a menor tendência ao colapso das paredes arteriais carotídeas podem favorecer o fluxo sanguíneo cerebral. PPCer: pressão de perfusão cerebral; Ao: aorta; PIC: pressão intracraniana; PVJ: pressão venosa jugular; PPCor: pressão de perfusão coronariana; AD: átrio direito; VCS: veia cava superior; s: sistólica (fase de compressão torácica); d: diastólica (fase de relaxamento torácico). Adaptado da referência 17.

4. MONITORIZAÇÃO DO ECG / DIAGNÓSTICO DAS ARRITMIAS
5. OBTENÇÃO E MANUTENÇÃO DE ACESSO INTRAVENOSO
6. TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA
7. DESFIBRILAÇÃO / CARDIOVERSÃO
8. TERAPÊUTICAS ESPECÍFICAS PÓS-RESSUSCITAÇÃO
9. TERAPÊUTICA DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO E DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Dos itens, anteriormente citados, merecem destaque especial pela importância prática os de números 2, 5, 6 e 7. O item nº 2 já foi comentado anteriormente (**ver Suporte Básico de Vida**).

#### 4.2.1 Vias para a administração de medicamentos

A administração rápida e segura de medicamentos durante a RCR é fundamental para aumentar a eficácia das manobras que estão sendo realizadas.

Durante a RCR, quatro vias estão disponíveis para essa finalidade<sup>(11,48)</sup>.

##### 1. VIAS INTRAVENOSAS

a) veias periféricas: a canulação de veias periféricas é rápida, segura e de fácil aprendizado, além de não interferir com a realização das manobras de RCR. Dá-se preferência às veias proximais dos braços (veias antecubitais) ou veias jugulares externas (*classe II-a*). Veias distais das mãos e dos membros inferiores devem ser evitadas, uma vez que o fluxo sanguíneo é muito lento durante as manobras de RCR-TF e, dessa forma, há uma grande demora ( $t > 2$  min) para que as medicações injetadas por tais veias atinjam a circulação central.

Aconselha-se, também, que, após a injeção dos medicamentos em veias periféricas, administre-se um *flush* intravenoso com 20ml de solução salina fisiológica para facilitar a chegada das mesmas até a circulação central<sup>(11,48)</sup>.

b) veias centrais: a vantagem da infusão em veias centrais é a chegada mais rápida das drogas aos grandes vasos e coração. Contudo, a punção percutânea de veias centrais (jugular e subclávia) não é isenta de riscos, interfere nas manobras de RCR e necessita de mãos experientes para sua realização. Assim,

pode ser considerada uma via de exceção (**classe indeterminada ou classe III**)<sup>(11)</sup>.

Uma alternativa adequada e de menor risco é a punção da veia femoral, com introdução de um cateter longo o suficiente para atingir a circulação central.

##### 2. VIA INTRATRAQUEAL PROFUNDA (ENDOBRÔNQUICA)

A intubação traqueal é, muitas vezes, mais rápida de ser obtida do que a punção de uma veia durante a RCR. Também, quando injetadas por via intratraqueal, medicações como a adrenalina, atropina e lidocaína são bem absorvidas ao nível dos bronquíolos terminais e alvéolos.

Quando a via endobrônquica for utilizada, há consenso de que doses duas a duas e meia vezes maiores que aquelas indicadas por via intravenosa, das medicações anteriormente citadas, diluídas em 10ml de água destilada estéril ou salina fisiológica, devam ser injetadas (*classe II-b*)<sup>(11,48)</sup>. As injeções podem ser repetidas a cada cinco minutos. Efeitos indesejáveis incluem uma tendência à queda da PaO<sub>2</sub> e uma ação mais prolongada das medicações no período pós-ressuscitação (efeito *depot*).

**A via intratraqueal profunda (endobrônquica) pode ser utilizada durante a RCR para a administração de medicações como a adrenalina, atropina e lidocaína, em doses duas a duas e meia vezes maiores que aquelas indicadas por via IV, diluídas em 10ml de água destilada estéril ou salina fisiológica (classe II-b).**

##### 3. VIA INTRA-ÓSSEA

Nos últimos anos, a utilização da via intra-óssea em pacientes pediátricos foi redescoberta, sendo muito efetiva para a administração de medicamentos como a adrenalina, atropina e lidocaína, além de permitir a infusão de soluções eletrolíticas (*classe II-b*).

Uma agulha especialmente desenhada para esta finalidade, ou uma agulha de punção de medula óssea, é utilizada, sendo inserida na face anterior do *plateau* tibial. Assim, atinge-se o plexo venoso, não colapsável, da medula óssea, em cerca de 30 a 60 segundos<sup>(6,49)</sup>.

**A via intra-óssea (punção da face anterior do plateau tibial), em pacientes pediátricos, é uma via útil para a administração de medicamentos como a adrenalina, atropina e lidocaína, além de permitir a infusão de soluções eletrolíticas (classe II-b).**

#### 4. VIA INTRACARDÍACA

Muito utilizada no passado, a via intracardíaca foi progressivamente abandonada por diversas razões, dentre as quais destacam-se as complicações inerentes ao seu uso (lesões coronarianas, pneumotórax, tamponamento cardíaco etc), e a descrição e larga difusão das técnicas de punção percutânea de veias centrais<sup>(48)</sup>. Apesar de ser uma via de rápido acesso para a administração de medicamentos, durante a RCR, pode ser considerada de exceção (*classe indeterminada* ou *classe III*). Utilizando-se uma agulha metálica, longa (8 a 10 cm), o coração pode ser puncionado por via subxifóide (ângulo xifo-costal esquerdo) ou por punção no 4º espaço intercostal, paraesternal, à esquerda. As doses das medicações a serem utilizadas por essa via são as mesmas recomendadas para uso intravenoso.

#### 5. TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA COM AGENTES VASOPRESSORES

Considerações acerca da importância do aumento do tônus arterial periférico para o sucesso das manobras de RCR.

##### 5.1. O fluxo sanguíneo miocárdico, durante a RCR-TF

Muito embora ainda não haja consenso quanto ao exato mecanismo de geração do fluxo sanguíneo anterógrado durante a RCR-TF<sup>(50,51)</sup>, encontra-se bem documentado que todas as pressões intravasculares dentro do tórax são semelhantes durante as compressões externas, sendo, portanto, nula a possibilidade de fluxo sanguíneo coronariano nessa condição<sup>(52,53)</sup>.

Os níveis de fluxo sanguíneo, miocárdico, estimados como necessários para suprir as demandas metabólicas do coração e manter sua viabilidade, são de, aproximadamente, 75ml/min/100g durante o ritmo sinusal, 25ml/min/100g durante a FV e de 10ml/min/100g durante a assistolia e a AESP<sup>(54)</sup>.

O fluxo sanguíneo para o miocárdio está na dependência da pressão diferencial através do leito coronariano, dividida pela resistência vascular. O fluxo coronariano anterógrado, durante as manobras de RCR-TF, ocorre, principalmente, durante a fase de relaxamento (descompressão) e é determinado pelo gradiente de pressão através do miocárdio, isto é, a diferença entre a pressão diastólica na raiz da aorta e a pressão diastólica no átrio direito<sup>(55)</sup>. Durante as manobras convencionais de RCR-TF, sem o uso de vaso-

pressores, os fluxos sanguíneos miocárdico e cerebral encontram-se em níveis menores que 5-10% do estado basal<sup>(53,56)</sup>, portanto, insuficientes para manter a demanda metabólica dos órgãos, mesmo por poucos minutos. Dessa forma, vários autores têm demonstrado, tanto em estudos experimentais quanto em humanos, que uma pressão de perfusão coronariana (PPCor) maior que 15 a 20mmHg, durante as manobras de RCR, é necessária para o retorno da circulação espontânea<sup>(57/61)</sup>. Ademais, muitos pacientes submetidos à RCR têm doença obstrutiva coronariana, necessitando, provavelmente, níveis bem mais elevados de PPCor para terem uma chance razoável de retorno da circulação espontânea. Essa assertiva tem sido defendida por Kern et al.<sup>(62)</sup>, que têm estimado que uma PPCor de 40 a 80mmHg pode ser necessária para uma adequada perfusão miocárdica na presença de doença arterial coronariana. Obviamente, apenas as manobras básicas de RCR-TF são insuficientes para atingir tal objetivo<sup>(47)</sup>.

**A Pressão de Perfusão Coronariana (PPCor = PAo diastólica – PAD diastólica) é o melhor parâmetro hemodinâmico para se avaliar a eficácia da RCR. Uma PPCor > 20mmHg é necessária e fundamental para se obter o retorno da circulação espontânea durante as manobras de RCR.**

##### 6.2 O uso de vasopressores adrenérgicos

Uma vez que as pressões intravasculares, dentro do tórax, tanto na compressão quanto na descompressão, são muito semelhantes durante as manobras de RCR, sendo praticamente nula a possibilidade de fluxo coronariano nesta situação<sup>(52,53)</sup>, a única maneira efetiva de se promover fluxo sanguíneo miocárdico durante as compressões torácicas externas seria pelo aumento do tônus arterial periférico, elevando-se a pressão na raiz da aorta e criando-se um diferencial pressórico aorta-átrio direito, conforme já claramente documentado por Crile & Dolley, em 1906<sup>(63)</sup>.

Os agentes alfa-adrenérgicos, ao induzirem vasoconstrição periférica seletiva, aumentam a PPCor e, conseqüentemente, aumentam a chance de restauração da circulação espontânea durante a RCR<sup>(64/67)</sup>. Assim, diversos agentes farmacológicos simpatomiméticos, com potentes atividades alfa-adrenérgicas, como a adrenalina, noradrenalina, fenilefrina, metoxamina etc, têm sido estudadas, nas últimas três décadas, permanecendo a adrenalina como o medicamento padrão para uso nessa condição clínica<sup>(11,68,69)</sup>.

### 6.2.1 Adrenalina

A adrenalina (ADR) é uma catecolamina com efeitos alfa ( $\alpha$ -1 e  $\alpha$ -2) e beta-adrenérgicos ( $\beta$ -1 e  $\beta$ -2) balanceados, porém, sua maior utilidade na RCR dá-se por conta dos seus efeitos no nível dos receptores alfa-1-periféricos. Os efeitos hemodinâmicos, benéficos, da ADR, nas perfusões cerebral e miocárdica, durante a RCR, em modelo animal, são claramente dose dependentes da dose<sup>(70)</sup>. A recomendação atual de ADR, na RCR, em adultos (1mg, intravenosamente, a cada 3 ou 5min), perfazendo aproximadamente 0,014mg/kg, pode não ser hemodinamicamente ótima, pois, em estudos animais, a dose mais efetiva da catecolamina, que melhora efetivamente as perfusões cerebral e miocárdica durante os esforços de ressuscitação, parece situar-se entre 0,045 e 0,2mg/kg de peso<sup>(71,72)</sup>.

Com base nesses dados, doses mais elevadas de ADR (até 0,2mg/kg ou mais) têm sido propostas para uso na RCR, em humanos. Contudo, na última década, estudos clínicos prospectivos e randomizados, conduzidos em diversos países, totalizando mais de 9.000 pacientes, comparando doses-padrão (média de 0,014mg/kg) com altas doses (em média, 0,2mg/kg) de adrenalina durante a RCR, em humanos, apesar de indicarem uma discreta tendência a uma maior taxa de restauração da circulação espontânea com as doses altas, falharam em demonstrar a superioridade da segunda dosagem em relação à primeira, quando os resultados finais se basearam nas taxas de alta hospitalar<sup>(73/80)</sup>. Na verdade, os resultados finais podem ser considerados insatisfatórios com ambas as doses, haja vista que as taxas de alta hospitalar foram, em geral, inferiores a 10% em ambos os grupos<sup>(75,76,80)</sup>.

Em outros estudos, curiosamente, a ADR, tanto em dose-padrão quanto em altas doses, não se mostrou superior ao placebo na RCR, em humanos<sup>(81,82)</sup>. Ademais, um estudo retrospectivo, recente, realizado por Behringer et al.<sup>(83)</sup>, sugere que doses altas de ADR durante a RCR parecem correlacionar-se negativamente com a evolução neurológica dos pacientes.

Também na ressuscitação de pacientes pediátricos, Carpenter & Stenmark<sup>(84)</sup>, numa série de pacientes que apresentaram PCR intra-hospitalar, não conseguiram demonstrar a superioridade de altas doses de ADR (0,12 +/- 0,05mg/kg, em 24 episódios de PCR) quando comparadas à dose-padrão (0,01 +/- 0,01mg/kg, em 34 episódios de PCR).

**Recentemente, grandes estudos realizados na RCR, em humanos, falharam em demonstrar**

**a superioridade da adrenalina em altas doses (cerca de 0,2mg/kg) quando comparada à dose-padrão (cerca de 0,014mg/kg)!**

Assim, a recomendação atual de ADR para uso durante as manobras de RCR, em adultos, permanece sendo de 1mg, intravenosamente, a cada 3-5min (*classe II-a*),<sup>(11,68,69,85/90)</sup> sendo que a utilização de doses maiores (até 0,2mg/kg de peso, ou mais) permanece controversa<sup>(11,88,89,90)</sup> (*classe indeterminada* ou *classe II-b*) ou é até mesmo considerada deletéria por alguns autores<sup>(83,91)</sup> (*classe III*).

**A recomendação atual de dose de adrenalina, na RCR, e de 1mg, intravenosa, a cada três ou cinco minutos (*classe II-a*). Doses mais elevadas (até cerca de 0,1-0,2mg/kg) estão reservadas, a critério do médico-assistente, para aqueles casos que não tenham respondido à terapia-padrão (*classe II-b* ou *indeterminada*)!**

Um esquema alternativo, sugerido por alguns autores, consiste no uso de doses progressivas de ADR, intravenosamente, iniciando-se com 1mg e aumentando-se a dose a cada 3-5min de ressuscitação (1mg, 3mg, 5mg ...), até a dose total de aproximadamente 0,2mg/kg de peso (*classe II-b* ou *indeterminada*)<sup>(11)</sup>. Com o uso desse esquema terapêutico, evitamos dar doses excessivas de ADR aos pacientes que não as necessitam (aqueles que são recuperados rapidamente) e, por outro lado, não deixamos de administrar medicação suficiente para aqueles que teoricamente só responderiam a doses elevadas<sup>(92,93)</sup>.

### 6.2.2 Outros agentes simpatomiméticos: metoxamina, fenilefrina e noradrenalina

Como muitos estudos experimentais haviam demonstrado que os efeitos alfa e não os beta-adrenérgicos tinham importância primária na ressuscitação, tanto da parada cardíaca asfíxica<sup>(65,66)</sup> quanto da PCR por fibrilação ventricular<sup>(94)</sup>, e que os efeitos beta-adrenérgicos poderiam ainda ser potencialmente deletérios na RCR<sup>(65,95,96,97)</sup>, especialmente na condição de fibrilação ventricular<sup>(67,95)</sup>, diversos agentes alfa-adrenérgico puros, como a fenilefrina e a metoxamina, têm sido testados durante as manobras de ressuscitação, tanto em animais quanto em humanos, porém com resultados conflitantes, não havendo, até o presente momento, nenhuma evidência concreta de que tais medicamentos sejam superiores à ADR, na RCR<sup>(11,69,70,88,89,90,92)</sup>.

A noradrenalina (NOR), uma catecolamina com efeitos alfa-1 e alfa-2 semelhantes, porém com efeitos beta-2 adrenérgicos menos potentes, quando comparada à ADR<sup>(98)</sup>, poderia ser, pelo menos teoricamente, superior à segunda como vasopressor na RCR. Contudo, a NOR raramente havia sido utilizada com tal propósito nas décadas passadas. Recentemente, seu uso experimental e clínico, na RCR, tem sido retomado, porém com resultados ainda controversos<sup>(76,99/104)</sup>. Um grande estudo em humanos foi realizado por Callahan et al.<sup>(76)</sup> num ensaio clínico randomizado, prospectivo e duplo-cego, comparando-se altas doses de NOR (11mg) e de ADR (15mg) com dose-padrão de ADR (1mg), não sendo encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os três grupos, tanto no que se referiu às taxas de alta hospitalar quanto nas de evolução neurológica. Assim, também a NOR não é indicada de rotina como substituta da ADR na RCR<sup>(11,69,88,89,90,92,93)</sup>.

### 6.3. O uso de vasopressores não adrenérgicos

Considerando-se: 1º) que a parada cardíaca é o estado clínico de máximo estresse biológico conhecido, estando associada aos mais elevados níveis plasmáticos, documentados, tanto de adrenalina quanto de noradrenalina<sup>(104/109)</sup>; 2º) que durante os estados de hipoxia grave, acredita-se existir uma “depressão” dos receptores alfa-1-adrenérgicos<sup>(54,110)</sup>; 3º) que o aumento da PPCor é de vital importância para a restauração da circulação espontânea<sup>(61)</sup>, então, teoricamente, qualquer agente farmacológico vasopressor, mesmo não adrenérgico, poderia ser útil na RCR. De fato, a partir da última década, principalmente em nível experimental, agentes vasopressores não adrenérgicos, como a angiotensina II, endotelina-1 e a vasopressina, têm sido estudados como medicamentos coadjuvantes na RCR, demonstrando-se altamente eficazes para aumentar a PPCor e mesmo as taxas de restauração da circulação espontânea.

A angiotensina II foi o primeiro agente não adrenérgico a ser estudado experimentalmente na RCR<sup>(103)</sup>, tendo se mostrado bastante eficaz (e mesmo superior à ADR) para aumentar a PPCor e as taxas de restauração da circulação espontânea em cães<sup>(103,111/115)</sup> e porcos<sup>(116/119)</sup>. Contudo, até a presente data, ela ainda não foi testada em seres humanos.

A endotelina-1, um potente vasoconstritor endógeno, também foi testada, experimentalmente, na RCR<sup>(120/123)</sup> com base na observação de que seus níveis séricos encontram-se mais elevados naqueles in-

divíduos sobreviventes de uma PCR<sup>(124)</sup>. Embora sua utilização, isolada ou combinada com adrenalina, tenha aumentado expressivamente a PPCor, não se traduziu em melhores taxas de restauração da circulação espontânea<sup>(125)</sup> e nem de sobrevivência de 1h e 24h<sup>(126)</sup>, nos animais estudados. Na verdade, foi observado um dramático achatamento na pressão de pulso arterial e nos níveis de gás carbônico expirado com o seu uso, indicando uma vasoconstricção excessiva e prolongada (possivelmente, até mesmo, coronariana) e uma diminuição do fluxo sanguíneo anterógrado<sup>(126)</sup>. Ademais, os resultados de um estudo em cães sugerem que a endotelina-1 pode contribuir para a falência da circulação cerebral após a parada cardíaca<sup>(127)</sup>. Desta forma, o seu uso, como medicação coadjuvante na RCR, parece ser muito limitado.

Em nível experimental, a vasopressina (AVP) tem se mostrado um dos mais promissores agentes farmacológicos na atualidade, para uso como vasopressor, durante a RCR<sup>(128,129)</sup>.

Os níveis endógenos de vasopressina, em pacientes que são submetidos à RCR, são significativamente maiores nos sobreviventes que naqueles em que a circulação espontânea não pôde ser restaurada<sup>(130,131)</sup>. Tais achados sugeriram que a AVP poderia ser benéfica na RCR. Após uma FV de curta duração, a AVP, na RCR, em porcos, aumenta a PPCor<sup>(132)</sup>, o fluxo sanguíneo para órgãos vitais<sup>(133)</sup>, a frequência média da FV<sup>(134)</sup>, e a oferta cerebral de oxigênio<sup>(135)</sup>. Resultados similares foram obtidos na PCR prolongada em cães<sup>(115)</sup> e na AESP.

A interação da AVP com os receptores V1, durante a RCR, causa uma intensa vasoconstricção periférica no nível cutâneo, muscular e esquelético, intestinal e gorduroso, com efeitos menos expressivos nos leitos coronariano e renal, além de uma vasodilatação cerebral<sup>(136,137)</sup>. A vasopressina não produz vasodilatação muscular esquelética ou aumento no consumo miocárdico de O<sub>2</sub> durante a RCR, porque não apresenta atividade beta-2 adrenérgica.

A combinação de AVP com ADR versus a AVP isolada resultou apenas num fluxo sanguíneo miocárdico para o VE comparável, ocasionando uma perfusão cerebral significativamente diminuída<sup>(138)</sup>. Apesar de a AVP diminuir os níveis de catecolaminas plasmáticas durante a RCR, em porcos<sup>(139)</sup> e em humanos<sup>(140)</sup>, resta ainda determinar se ela também diminui o consumo miocárdico de O<sub>2</sub>. Estudos laboratoriais indicam que a mesma dose de AVP pode ser administrada intravenosamente<sup>(141)</sup>, endobrônquica<sup>(142)</sup> e intra-óssea<sup>(143)</sup>.

Doses repetidas de AVP foram mais efetivas que a ADR para manter a PPCor acima dos limites críticos que se correlacionam com a RCE<sup>(139)</sup>. No período pós-ressuscitação, a AVP não induziu aumento na demanda miocárdica de O<sub>2</sub>, porque a bradicardia mediada pelos barorreceptores, em resposta a uma hipertensão arterial transitória, permanece intacta. Uma redução no índice cardíaco na fase pós-ressuscitação é transitória e totalmente reversível, sem a necessidade de administração de medicações adicionais<sup>(135)</sup>. Embora o fluxo esplâncnico esteja reduzido após a RCR bem sucedida com AVP, a infusão de doses baixas de dopamina pode restaurar o fluxo sanguíneo, basal, em 60min<sup>(144)</sup>. Recentemente, com base nesses promissores estudos laboratoriais, seu uso clínico tem sido ensaiado<sup>(140,145,146)</sup>.

Em junho de 1996, Lindner et al.<sup>(145)</sup> relataram os casos de oito pacientes com parada cardíaca refratária às manobras terapêuticas tradicionais e que foram tratados com a administração IV, em *bolus*, de 40U de AVP, e desfibrilados, se necessário. Após a administração de AVP, a circulação espontânea foi prontamente restaurada em todos os pacientes, sendo que três deles receberam alta hospitalar com funções neurológicas intactas.

Em outro estudo randomizado e duplo-cego, em 1997, Lindner et al.<sup>(146)</sup> compararam a AVP com a ADR na RCR extra-hospitalar. Quarenta pacientes com fibrilação ventricular, resistente aos esforços iniciais de RCR e desfibrilação, receberam ADR (1mg) ou AVP (40U) intravenosamente. Caso a circulação espontânea não fosse restaurada, o tratamento continuava segundo a normatização da *AMERICAN HEART ASSOCIATION (AHA)* e do *EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL (ERC)*. Vinte pacientes receberam ADR e 11 deles (55%) apresentaram restauração da circulação espontânea. Sete pacientes (35%) sobreviveram até a admissão hospitalar, quatro (20%) sobreviveram mais de 24 horas e três (15%) tiveram alta hospitalar. Dos 20 pacientes no grupo da AVP, 16 (80%) apresentaram restauração da circulação espontânea, 14 (70%) sobreviveram até a admissão hospitalar, 12 (60%) sobreviveram mais de 24 horas ( $p < 0,05$  comparado com o grupo da ADR), e oito (40%) receberam alta hospitalar. O ensaio mostrou uma tendência à melhor sobrevivência com o uso da AVP comparado com o da ADR, mas diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos só foram detectadas na sobrevivência de 24 horas e na restau-

ração da circulação espontânea com o medicamento-estudo isolado, ou seja, sem outras medidas adicionais de suporte avançado de vida [ sete pacientes (35%) com a AVP e dois (10%) com a ADR ( $p < 0,001$ ) apresentaram restauração da circulação espontânea com o medicamento-estudo isolado]. Também não foram observados efeitos adversos, sérios, que pudessem ser atribuídos à administração de AVP, tanto no período imediato pós-RCR quanto durante a evolução clínica subsequente<sup>(146)</sup>.

Morris et al.<sup>(140)</sup> realizaram um estudo clínico piloto, prospectivo, não randomizado e aberto, em 1997, utilizando a AVP durante a RCR. Dez pacientes, apresentando-se em PCR, receberam, inicialmente, manobras ressuscitativas de médicos emergencistas de acordo com as orientações da *AMERICAN HEART ASSOCIATION*. Um cateter venoso central, para a administração de fluidos e medicamentos, e um cateter arterial femoral, para a mensuração da PPCor (definida como pressão arterial sistêmica menos pressão venosa central, na fase de relaxamento das compressões torácicas), foram posicionados. Quando cada paciente foi considerado não-recuperável, 1mg de ADR foi administrado e a PPCor mensurada por 5min. A seguir, uma dose de AVP (1U/kg) foi administrada e a mensuração da PPCor continuou por outros 5min. A duração média da PCR-RCR (intervalo de tempo pré-hospitalar + intervalo hospitalar) foi de 39,6 +/- 16,5min. Não houve melhora da PPCor após a administração de ADR. A administração de AVP resultou num aumento significativo da PPCor em quatro (40%) dos 10 pacientes. Os pacientes que responderam à AVP apresentaram um aumento médio na PPCor de 28,2 +/- 16,4mmHg (faixa de 10,0 a 51,5mmHg), com os picos de aumento ocorrendo de 15seg a 4min após sua administração. Os autores concluíram que, nesse modelo de parada cardíaca prolongada em humanos, pelo fato de 40% dos pacientes que receberam AVP terem apresentado aumento da PPCor, a investigação do uso precoce de AVP como uma alternativa terapêutica na PCR seria desejável.

Um manuscrito não publicado de um estudo clínico ( $n = 200$  pacientes) de RCR intra-hospitalar foi revisto por ocasião da Conferência do *Guidelines 2000*, demonstrando que a sobrevida de uma hora e as taxas de alta hospitalar não foram diferentes, quando o tratamento inicial foi a AVP ou a ADR<sup>(11)</sup>. Um grande estudo clínico, controlado e randomizado, que pretende incluir cerca de 1.500 pacientes, avaliando a

ADR versus AVP, na RCR pré-hospitalar, encontra-se em andamento na Europa, com término previsto para o final de 2001<sup>(147)</sup>.

**Dentre os vasopressores não adrenérgicos, a vasopressina tem se mostrado um dos mais promissores agentes farmacológicos para uso na RCR, como vêm indicando estudos experimentais em animais e pequenos ensaios clínicos recentes, sendo, atualmente, indicada como medicação de segunda escolha (Classe II-b).**

Recentemente, com a finalidade de investigar uma possível ação sinérgica entre as catecolaminas e a AVP, Mulligan et al.<sup>(148)</sup>, utilizando um modelo suíno de PCR/RCR em fibrilação ventricular, demonstraram que a combinação de AVP (0,3U/kg) + ADR (40mg/kg) resultou numa elevação mais sustentada da PPCor, quando comparada com a AVP isolada, além de uma elevação mais duradoura da PPCor que a observada com a ADR isolada, concluindo que os efeitos sinérgicos dos dois potentes vasoconstritores poderiam ser benéficos durante a RCR. No entanto, no mesmo trabalho, observou-se um menor aumento do fluxo sanguíneo cerebral com a combinação AVP + ADR, quando comparado com o uso isolado da primeira, fato que poderia representar um efeito deletério da combinação de medicamentos durante a RCR<sup>(148)</sup>. De fato, tais achados foram confirmados por Wenzel et al.<sup>(138)</sup>, que, utilizando também um modelo suíno de PCR/RCR, compararam os efeitos da AVP isolada (0,8U/kg) com AVP (0,8U/kg) + ADR (0,2mg/kg) na pressão de perfusão coronariana, pressão de perfusão cerebral, fluxo sanguíneo para o ventrículo esquerdo e fluxo sanguíneo cerebral total, concluindo que a associação AVP+ADR diminuiu a perfusão cerebral naqueles animais, quando comparada com a AVP isolada.

Em um estudo recentemente realizado em nosso laboratório, nós comparamos o uso isolado de ADR (0,2 mg/kg), NOR (0,2mg/kg) e AVP (0,8U/kg) com o uso combinado de ADR (0,2m/kg) + AVP (0,8U/kg) e NOR (0,2mg/kg) + AVP (0,8U/kg), num modelo canino de PCR em fibrilação ventricular, observando uma nítida potencialização de seus efeitos, com um aumento mais intenso e sustentado da PPCor com o uso combinado dos medicamentos (especialmente com a NOR + AVP), resultando numa alta taxa de restauração da circulação espontânea nos animais<sup>(149)</sup>. No entanto, nem o fluxo sanguíneo cerebral nem a evolução neurológica foram avaliados nesse estudo.

Em resumo, a AVP é um vasopressor efetivo e pode ser usado como uma *alternativa* à adrenalina para o tratamento da FV refratária à desfibrilação elétrica (*classe II-b*). A AVP pode ser efetiva também em pacientes com assistolia e AESP (*classe indeterminada*). A AVP pode ser efetiva em pacientes que permaneçam em PCR após o tratamento com adrenalina (*classe indeterminada*).

A AVP também pode ser útil para o suporte hemodinâmico nos estados de choque distributivo, como o choque séptico ou o choque vasodilatatório do pós-operatório de cirurgia cardíaca, condição em que outros agentes inotrópicos e vasoconstritores, usados comumente, têm sua ação vasopressora diminuída<sup>(150,151)</sup>. Se a terapêutica-padrão for inadequada, uma infusão contínua de AVP pode ser benéfica (*classe II-b*)<sup>(11)</sup>.

## 6. TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA: OUTROS MEDICAMENTOS

### 6.1. Atropina

O sulfato de atropina, agente parassimpático, usado largamente, tem sua principal indicação no tratamento da bradicardia sinusal, acompanhada de sinais de baixo débito cardíaco (*classe I*). A atropina pode ser benéfica na presença de bloqueio atrioventricular (BAV) no nível nodal (*classe II-a*) ou assistolia ventricular, mas não deve ser usada, quando um BAV infranodal (Mobitz tipo II) é suspeito (*classe III*) .

A dose recomendada de atropina para a assistolia ou AESP é de 1,0mg, IV, repetidos a cada três ou cinco minutos. Para a bradicardia sintomática, a dose é de 0,5 a 1,0mg, IV, a cada três ou cinco minutos, até a dose total de 0,04mg/kg de peso. Uma dose total de 3mg resulta em bloqueio vagal, completo, em adultos humanos<sup>(11,152,153)</sup>.

### 6.2. Cálcio

Durante a PCR-RCR, níveis baixos de cálcio ionizado têm sido demonstrados tanto em modelos animais<sup>(154)</sup> quanto em seres humanos que apresentaram PCR fora do hospital<sup>(155)</sup>. Essas observações sugerem que o cálcio poderia ser útil como medicação coadjuvante durante os esforços de ressuscitação. Contudo, apesar de indicado e largamente utilizado no manuseio da PCR, em condições de assistolia e AESP, até há alguns anos, o real valor do cálcio durante os esforços de ressuscitação nunca foi claramente documentado<sup>(156)</sup>.

Atualmente, recomenda-se o uso do cálcio (cloreto ou gluconato) no manuseio da PCR (em assistolia ou DEM) associada às seguintes condições (*classe II-b*): a) *hiperpotassemia*; b) *hipocalcemia* e c) *efeitos adversos dos bloqueadores de cálcio*. Em outras condições, o cálcio não deve ser utilizado (*classe III*). Preconiza-se, quando indicado, o cloreto de cálcio a 10% na dose de 2,0 a 4,0mg/kg de peso (2,0 a 4,0ml), repetida, se necessário, a cada 10 minutos (até o máximo de três doses). O gluconato de cálcio a 10% pode ser usado na dose de 5,0 a 8,0ml por vez, em substituição ao cloreto de cálcio <sup>(11)</sup>.

### 6.3. Lidocaína

Não existem evidências claras de que a lidocaína possa agir como um “desfibrilador químico”, muito embora seja largamente utilizada como medicação coadjuvante na desfibrilação, especialmente naquelas situações em que os sucessivos choques aplicados estão sendo pouco efetivos ou a fibrilação ventricular é recorrente. A literatura, por outro lado, sugere que a lidocaína tenha efeitos mais nocivos que benéficos na RCR <sup>(152,157)</sup>. Um substancial aumento no requerimento de energia para a desfibrilação eficaz de cães foi demonstrado depois do uso de lidocaína <sup>(158,159)</sup>. Como demonstrado por Dorian et al. <sup>(160)</sup>, a lidocaína, isoladamente, aumenta o limiar de desfibrilação.

Atualmente, com base no uso já estabelecido, precedentes históricos e a falta de evidências de risco significativo, a lidocaína é aceitável para: 1) FV ou TV-SP que persiste após a desfibrilação e administração de adrenalina (*classe indeterminada*); 2) controle de extrassistolia ventricular hemodinamicamente comprometida (*classe indeterminada*); e 3) TV hemodinamicamente estável (*classe II-b*). Contudo, a lidocaína permanece como medicação de segunda escolha, atrás de outros agentes antiarrítmicos (amiodarone, procainamida ou sotalol) em muitas dessas circunstâncias. A dose recomendada é de 1mg/kg, por via intravenosa, podendo ser repetida em doses de 0,5mg/kg, até uma dose máxima de 3mg/kg de peso <sup>(11)</sup>.

### 6.4. Amiodarona

A amiodarona intravenosa é uma droga de efeitos complexos, com interferências fisiológicas nos canais de sódio, potássio e cálcio, apresentando, também, propriedades alfa- e beta-bloqueadoras e a sua eficácia tem sido demonstrada no tratamento da TV com instabilidade hemodinâmica e FV <sup>(161/171)</sup>. Num recente estudo randomizado, prospectivo, duplo-cego,

placebo-controlado, a amiodarona intravenosa foi avaliada na RCR extra-hospitalar, em 504 pacientes com FV ou TV sem pulso <sup>(172)</sup>. Uma taxa significativamente maior de admissões hospitalares foi observada nos pacientes que receberam amiodarona em relação ao placebo (44% vs 34%; p=0,03), assim como uma tendência a maiores taxas de alta hospitalar (p = NS) <sup>(172)</sup>. Contudo, é necessário ter em mente que a amiodarona também tem efeitos vasodilatadores e inotrópicos negativos, o que pode destabilizar o quadro hemodinâmico pós-PCR <sup>(167,172)</sup>.

As principais indicações atuais da amiodarona na PCR/RCR são <sup>(11)</sup>: 1) controle da frequência ventricular nas taquiarritmias atriais, em pacientes com grave comprometimento da função ventricular esquerda, quando o digital não for efetivo (*classe II-b*); 2) após a desfibrilação elétrica e adrenalina, na PCR com TV ou FV persistente (*classe II-b*); 3) no controle da TV hemodinamicamente estável (*classe II-b*), TV polimórfica (*classe II-b*) e taquicardia de complexo alargado de origem incerta (*classe II-b*); 4) como medicação adjuvante à cardioversão elétrica em casos de taquicardia paroxística supraventricular refratária (*classe II-a*), taquicardia atrial (*classe II-b*) e cardioversão farmacológica, de fibrilação atrial (*classe II-a*); e 5) no controle da frequência ventricular elevada, em casos de condução por vias acessórias nas arritmias atriais de pré-excitação (*classe II-b*).

Em pacientes com comprometimento importante da função cardíaca, a amiodarona IV é preferida a outros agentes para o manuseio de arritmias atriais e ventriculares. A amiodarona apresenta uma maior eficácia e uma menor incidência de efeitos pró-arrítmicos que outras drogas, em circunstâncias similares <sup>(11)</sup>.

A amiodarone IV deve ser administrada numa dose de 150mg em 10min, seguida de infusão de 1,0mg/min por 6h, com manutenção de 0,5mg/min IV contínua. Infusões suplementares de 150mg podem ser repetidas, se necessárias, para arritmias recorrentes ou resistentes, até uma dose máxima de 2,0g/dia. Na PCR, devido à TVSP ou FV, a amiodarona IV deve ser, inicialmente, administrada numa dose de 300mg, diluída em 20-30ml de SG5% ou SF, em infusão rápida. Com base na extrapolação de estudos em pacientes com TV, hemodinamicamente instáveis, doses suplementares de 150mg, em infusão rápida, devem ser administradas para TV/FV recorrentes ou refratárias, seguidas de uma infusão de 1,0mg/min por 6h, com manutenção de 0,5mg/min IV contínua, até uma dose máxima diária de 2,0g <sup>(11)</sup>.

Os maiores efeitos hemodinâmicos adversos da amiodarona são hipotensão e bradicardia, que podem ser prevenidos pela diminuição da taxa de infusão ou podem ser tratados pela administração de fluidos, vasopressores, agentes cronotrópicos ou marcapasso cardíaco temporário <sup>(11)</sup>.

### 6.5. Bicarbonato de sódio

O bicarbonato de sódio tem sido comumente utilizado na correção da acidose metabólica, independentemente da sua causa e, antes de 1986, foi usado com frequência e precocemente durante os esforços de ressuscitação. Isso deve-se ao fato de que tem sido demonstrado que a acidemia diminui a contratilidade miocárdica, além de atenuar a resposta hemodinâmica induzida pelas catecolaminas <sup>(173)</sup>.

Trabalhos, em modelos animais relevantes clinicamente, têm falhado em demonstrar que agentes tampões melhorem os resultados da ressuscitação. A administração de agentes tampões que geram CO<sub>2</sub> pode ser, de fato, nociva <sup>(174,175,176)</sup>. Quando o bicarbonato de sódio reage com os íons hidrogênio, o CO<sub>2</sub> é liberado. Se a ventilação é insuficiente para eliminar o excesso de CO<sub>2</sub>, ele irá se acumular, penetrando rapidamente dentro das células, levando à piora da acidose intracelular. Ademais, a solução de bicarbonato de sódio a 8,4% é bastante hipertônica e, sabidamente, soluções hipertônicas tendem a diminuir a pressão aórtica durante a RCR, diminuindo, portanto, o gradiente de perfusão miocárdica, que é, reconhecidamente, o principal determinante do sucesso da ressuscitação <sup>(70)</sup>.

Dessa forma, o bicarbonato de sódio não é mais administrado de rotina no atendimento da PCR, exceto nas seguintes situações <sup>(11)</sup>: 1) acidose metabólica pré-existente (*classe II-b*); 2) hiperpotassemia (*classe II-a*); e 3) intoxicação por fenobarbital ou antidepressivos tricíclicos (*classe II-b*). Empiricamente, após os 10 primeiros minutos de RCR, o bicarbonato de sódio pode ser usado na dose de 1,0mEq/kg de peso, intravenoso, a cada 10min, se necessário (*classe indeterminada*). No entanto, sempre que possível, a terapêutica com essa solução alcalinizante deve ser orientada pela concentração do bicarbonato sérico ou o déficit de bases calculado através da análise gasométrica de uma amostra sangüínea arterial. Para minimizar os riscos de uma alcalose metabólica, iatrogênica, a correção completa do déficit de bases deve ser evitada <sup>(11,88,89,90)</sup>.

## 7. DESFIBRILAÇÃO / CARDIOVERSÃO

Quando a fibrilação ventricular é o distúrbio básico do ritmo cardíaco encontrado, tentativas imediatas de desfibrilação devem ser realizadas <sup>(11)</sup> (*classe I*). Caso a fibrilação ventricular não seja o primeiro distúrbio de ritmo cardíaco encontrado, ou se os choques resultam em fibrilação persistente ou outro ritmo cardíaco espontâneo sem pulso, as manobras tradicionais de RCR devem ser iniciadas imediatamente.

A resposta cardíaca ao choque desfibrilatório é, em grande parte, tempo-dependente. Se o choque pode ser realizado dentro de três minutos do início da fibrilação ventricular, há uma chance de 70-80% dos pacientes converterem para um ritmo perfusional adequado <sup>(177)</sup>. Se a desfibrilação é executada mais tardiamente, a taxa de sucesso declina. Embora a FV possa ser eletricamente revertida, a chance de retorno da função cardíaca efetiva é muito menor <sup>(178,179)</sup>. Após cinco minutos de fibrilação ventricular, apenas a desfibrilação, raramente, resulta num ritmo perfusional espontâneo. Os resultados usuais são, em geral, assistolia, AESP ou FV persistente <sup>(179)</sup>.

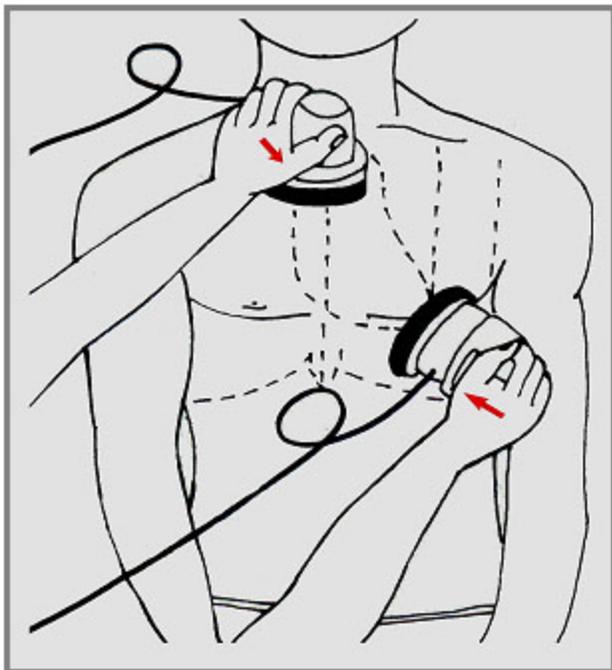
### 7.1. Técnica para desfibrilação

Os seguintes passos técnicos devem ser seguidos para as tentativas de desfibrilação: 1) utilização de eletrodos com pás de 10-12cm de diâmetros (adultos); 2) umectação da pele onde serão posicionadas as pás (2º espaço intercostal direito, próximo ao esterno, e ápex cardíaco) com pasta eletrolítica ou gaze embebida em soro fisiológico, para diminuir sua resistência e tornar o choque mais eficaz, evitando queimaduras (Figura 9); 3) compressão das pás contra o tórax, com força de 10 a 20kgf, com a finalidade de diminuir a impedância torácica; 4) início do procedimento com 200 joules (200 watts/segundo).

Uma vez que, na condição de PCR, as desordens básicas do ritmo cardíaco encontradas são fibrilação ventricular (ou taquicardia ventricular, sem pulso), assistolia ou atividade elétrica, sem pulso, ilustramos nas Figuras 10, 11 e 12 os algoritmos (adaptados do *Guidelines 2000*), recomendados para os seus manuseios <sup>(11)</sup>.

## 8. CUIDADOS COM O PACIENTE PÓS-RCR

Uma vez recuperada a função cardíaca, o paciente deve ser transferido para uma UTI, onde deverá



**Figura 9:** Posicionamento correto das pás-eletrodos do desfibrilador sobre o tórax do paciente.

permanecer pelo tempo necessário e suficiente para que suas funções orgânicas se estabilizem. Durante essa permanência, todos os esforços devem ser dirigidos para a preservação das funções cardíaca, pulmonar, cerebral, renal, metabólica, hidroeletrólítica, nutricional etc, procurando evitar-se ou minorar a disfunção de múltiplos órgãos e sistemas. Infelizmente, apesar de todos os progressos havidos nos últimos 40 anos, no atendimento da PCR, as taxas de alta hospitalar de pacientes submetidos à RCR-TF permanecem praticamente inalteradas e muito aquém do desejável, situando-se na faixa de 15% naquelas vítimas de PCR intra-hospitalar e entre 1 e 8%, naqueles vitimados fora do hospital<sup>(88,180)</sup>.

## 9. QUANDO ENCERRAR AS MANOBRAS DE RCR

As manobras de RCR devem ser suspensas quando, após 20 a 30min de manobras, não se conseguiu a recuperação da função cardíaca espontânea, o paciente encontra-se em assistolia e não há sinais de viabilidade neurológica. As grandes casuísticas de ressuscitação têm demonstrado que a sobrevivência é ab-

solta exceção, e não a regra, após tal tempo e tais condições clínicas<sup>(88,180)</sup>. Contudo, a ressuscitação pode ser prolongada por até 40 a 60min, ou mais, desde que haja indícios de que a função cerebral ainda está preservada (fotorreação pupilar, presença de esforços respiratórios etc), avaliando-se caso a caso.

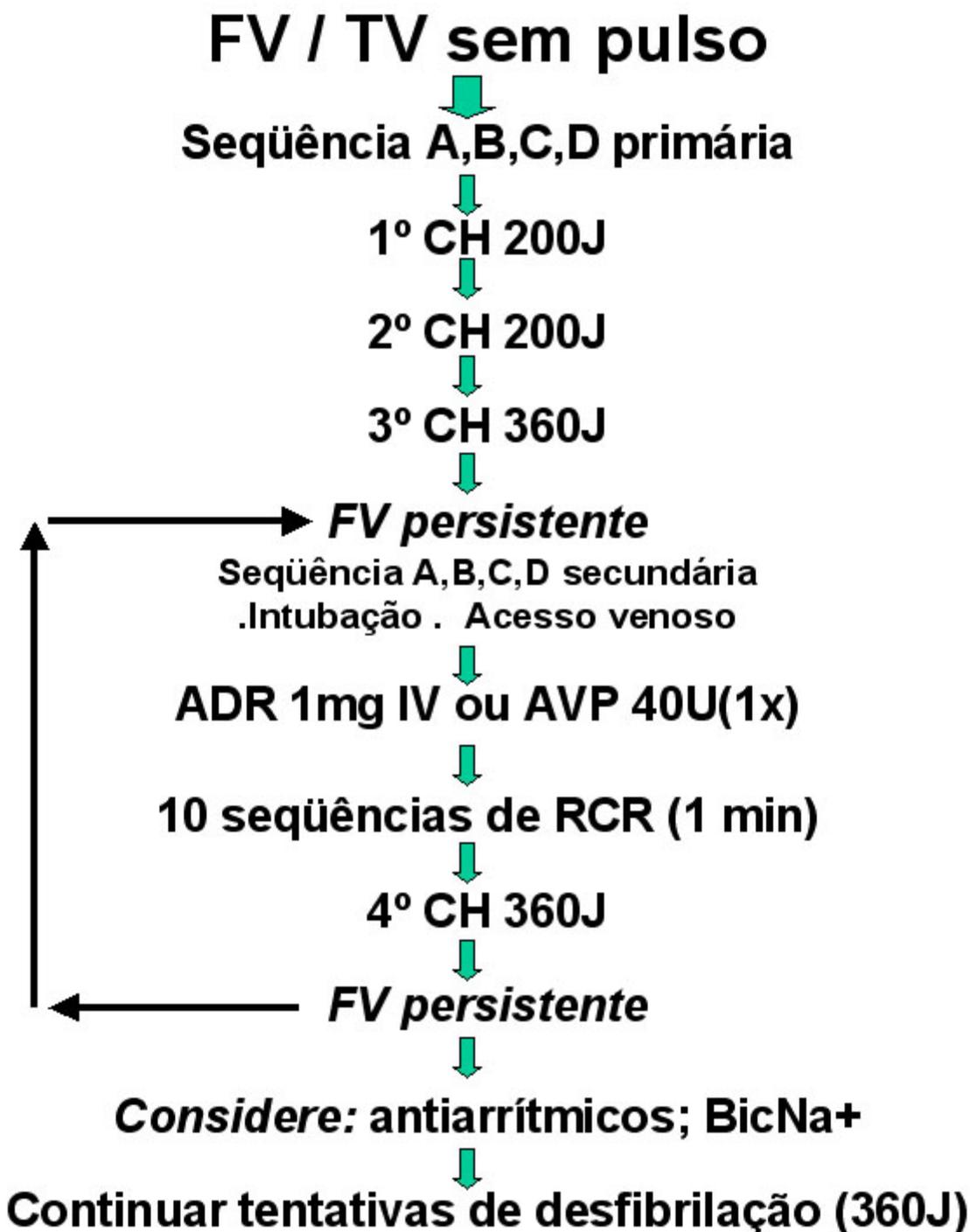
A decisão de não se instituírem ou de se suspenderem as manobras de RCR é sempre muito difícil, envolvendo uma série de fatores, que vão desde o puramente emocional, até os aspectos éticos e legais a respeito do assunto. Assim, as situações devem ser avaliadas individualmente e com muito critério. Sempre que possível, essas decisões devem ser tomadas por dois ou mais profissionais que estejam atendendo a PCR, após a certeza de estarem esgotados os recursos disponíveis para o manuseio de tão grave condição.

## 10. CONCLUSÃO

Apesar de todos os avanços ocorridos nas últimas quatro décadas de sua prática clínica, a taxa de sobrevivência dos pacientes submetidos à RCR com tórax fechado permanece praticamente inalterada e muito aquém do desejável, situando-se na faixa de 15% naqueles vítimas de PCR intra-hospitalar e entre 1 e 8% naqueles vitimados fora do ambiente hospitalar<sup>(88,180)</sup>.

Tendo em vista que o fluxo sanguíneo anterógrado gerado pelas manobras tradicionais de RCR, em tórax fechado, é, usualmente, muito baixo, o atendimento precoce, incluindo a desfibrilação elétrica, quando indicada, e o uso de agentes farmacológicos específicos talvez sejam as únicas maneiras práticas e logisticamente viáveis, em larga escala, para melhorar a eficácia das manobras, permitindo um aumento nas taxas de restauração da circulação espontânea e de sobrevivência dos pacientes vítimas de PCR.

Apesar de a adrenalina ainda ser considerada o agente farmacológico vasopressor-padrão para uso na RCR, sérias dúvidas têm sido levantadas sobre o seu real benefício em tal condição. Por outro lado, estudos recentes parecem indicar que vasopressores não adrenérgicos, dentre os quais se destaca a vasopressina, em uso isolado ou combinado com catecolaminas, podem ter um importante papel no arsenal terapêutico da parada cardiopulmonar, em futuro breve.



**Notas:** 1) t deve ser < 2 min entre 3° e 4°CH; 2) ADR deve ser dada a cada 3-5 min;3) antiarrítmicos:amiodarone (IIb); lidocaína (indeterminada); ADR: adrenalina; AVP: arginina - vasopressina; BicNa+: bicarbonato de sódio.

Figura 10: Algoritmo sugerido para o manuseio da fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular (TV) sem pulso. Adaptado da ref. 11.

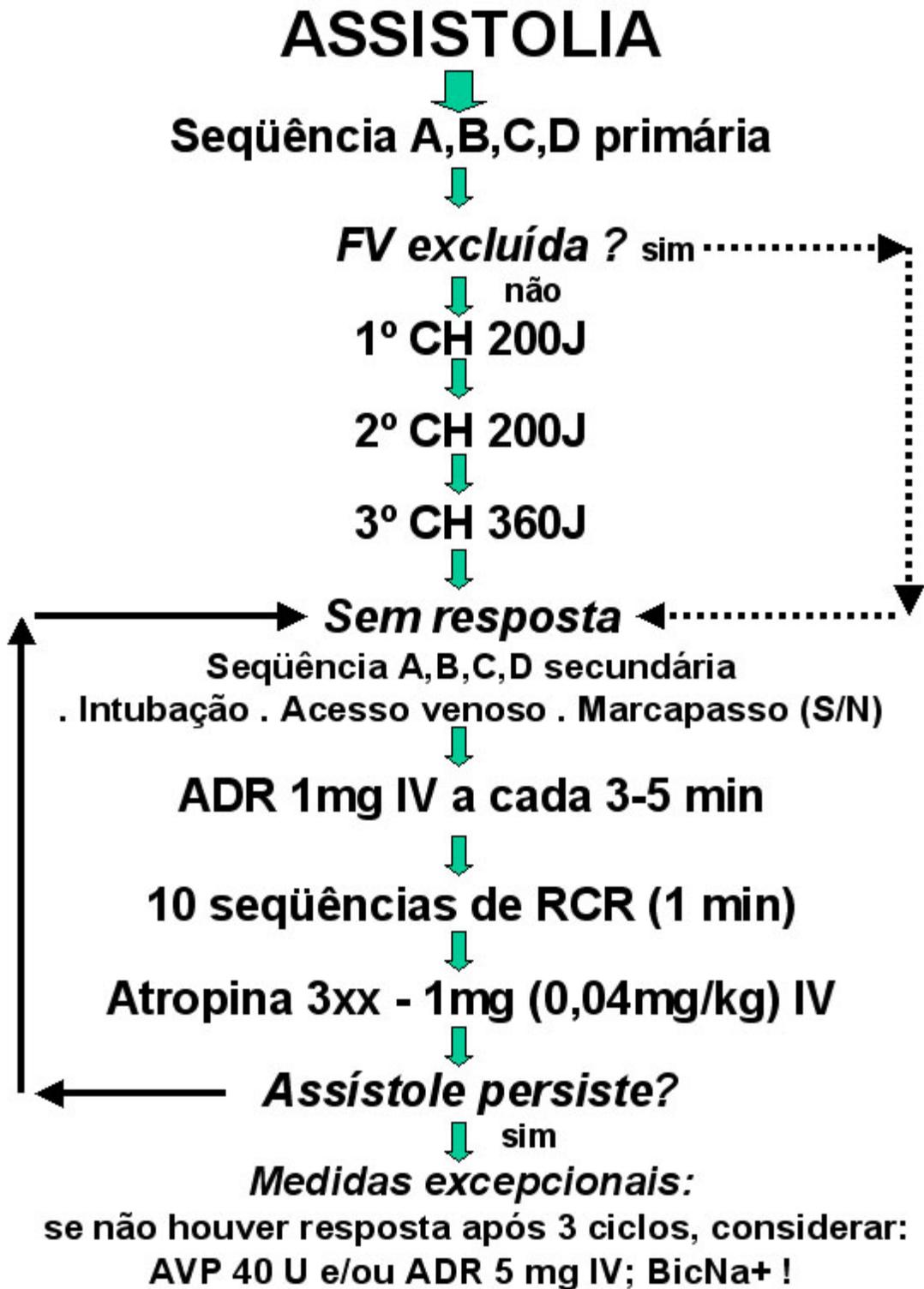
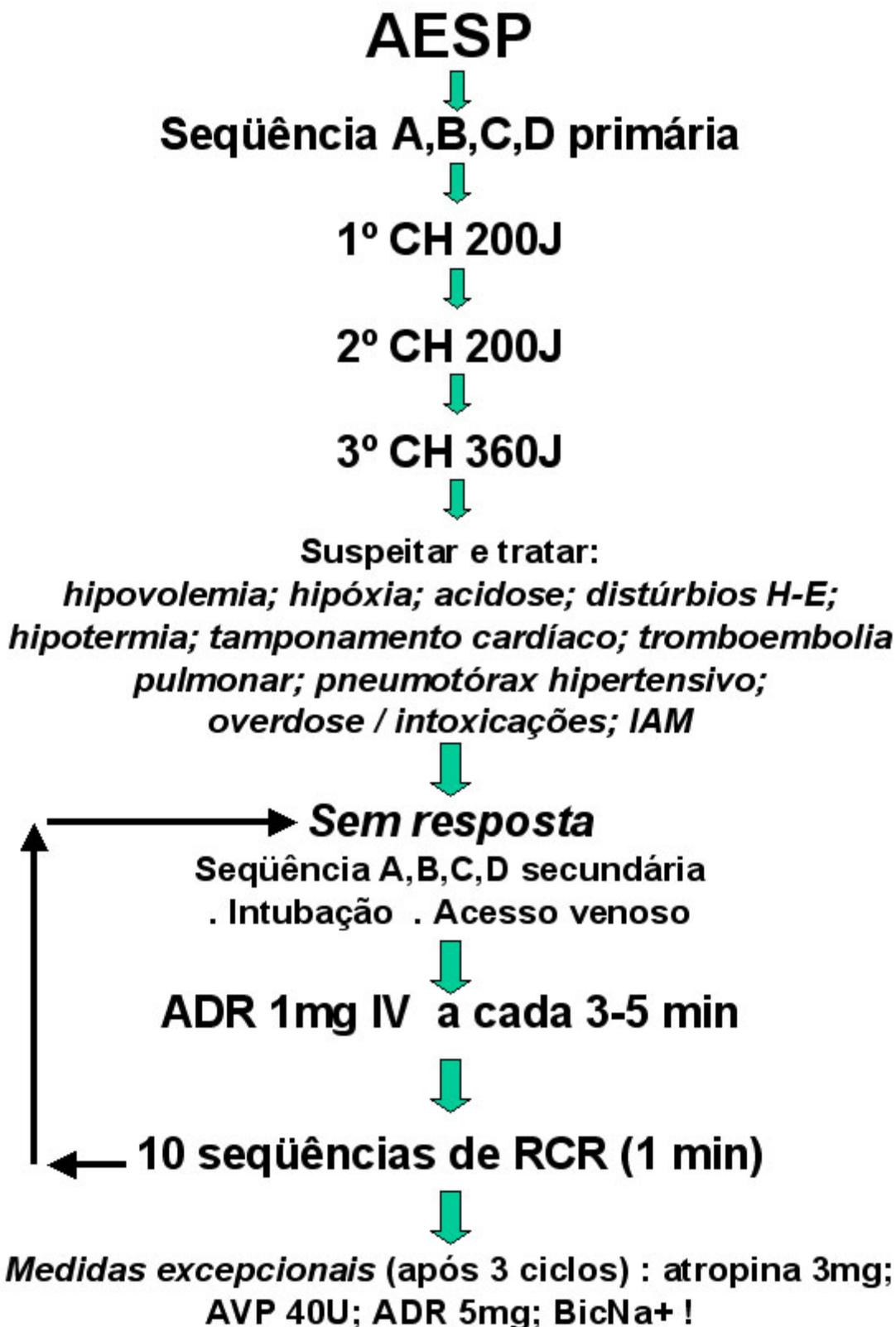


Figura 11: Algoritmo sugerido para o manuseio da assistolia. Adaptado da referência 11.



**Figura 12:** Algoritmo sugerido para o manuseio da atividade elétrica sem pulso (AESP), anteriormente denominada dissociação eletromecânica (DEM). Adaptado da referência 11.

ARAÚJO S & ARAÚJO IEM. Cardiopulmonary resuscitation. **Medicina, Ribeirão Preto**, 34: 36-63, jan./march 2001.

**ABSTRACT:** Cardiac arrest is the most stressful medical emergency in daily clinical practice. Its prompt diagnosis, the early institution of basic life support and electrical defibrillation, the early and aggressive use of vasopressor agents, and intensive care of the initially resuscitated patients are, undoubtedly, essential principles for a successful cardiopulmonary resuscitation.

Considering that anterograde blood flow generated by the classical closed-chest cardiopulmonary resuscitation maneuvers is usually very low, the use of specific pharmacological agents can improve the efficacy of such maneuvers, resulting in high rates of restoration of spontaneous circulation and improved neurological outcome.

In the present issue, the main topics of basic and advanced cardiac life support in cardiopulmonary resuscitation are reviewed. By increasing peripheral vascular tone, and consequently increasing coronary and cerebral perfusion pressures, the early and aggressive use of vasopressor agents in the treatment of cardiac arrest is emphasized.

**UNITERMS:** Heart Arrest. Cardiopulmonary Resuscitation.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ARAÚJO S. Ressuscitação cardiopulmonar cerebral. In: RATTON JLA, ed. **Medicina intensiva**, 2ª ed, Atheneu, São Paulo, p. 2-16, 1997.
- 2 - SAFAR P. Cerebral resuscitation after cardiac arrest: research initiatives and future directions. **Ann Emerg Med** 22 (part 2): 324-349, 1993.
- 3 - KOUWENHOVEN WB; JUDE R & KNICKERBOCKER GG. Closed-chest cardiac massage. **JAMA** 173: 1064-1067, 1960.
- 4 - LANE JC. Introdução. In: LANE JC & ALBARRAN-SOTELLO R, eds. **Reanimação cardiopulmonar cerebral**. MEDSI, Rio de Janeiro, p. 1-2, 1993.
- 5 - EISENBERG MS; BERGNER L & HALLSTROM AP. Cardiac resuscitation in the community: importance of rapid provision and implications for program planning. **JAMA** 241: 1905-1907, 1979.
- 6 - GUIDELINES 2000 FOR CARDIOPULMONARY RESUSCITATION AND EMERGENCY CARDIOVASCULAR CARE. International consensus on science. **Circulation** 102 1-1-1-384, 2000. Suppl. I and **Resuscitation** 46: 1-448, 2000.
- 7 - LANE JC. Morte súbita: visão global. In: LANE JC & ALBARRAN-SOTELLO R, eds. **Reanimação cardiopulmonar cerebral**. MEDSI, Rio de Janeiro, p. 15-41, 1993.
- 8 - GUYTON AC. **Tratado de fisiologia médica**. 2ª ed, Interamericana, Rio de Janeiro, p. 171-176, 1984.
- 9 - KOUWENHOVEN WB; JUDE JR & KNICKERBOCKER GG. Closed-chest defibrillation of the heart. **Surgery** 42: 550-561, 1957.
- 10 - HANASHIRO PK & WILSON JR. Cardiopulmonary resuscitation – a current perspective. **Med Clin North Am** 70: 729-747, 1986.
- 11 - GUIDELINES 2000 FOR CARDIOPULMONARY RESUSCITATION AND EMERGENCY CARDIOVASCULAR CARE. International consensus on science. Part 6. Advanced cardiovascular life support. **Circulation** 102: 1-86-1-171, 2000. Suppl. I and **Resuscitation** 46:103-202, 2000.
- 12 - EISENBERG MS; COPASS MK; HALLSTROM AP; BLAKE B; BERGNER L; SHORT FA & COBB LA. Treatment of out-of-hospital cardiac arrests with rapid defibrillation by emergency medical technicians. **N Engl J Med** 302: 1379-1383, 1980.
- 13 - STULTZ KR; BROWN DD; SCHUG VL & BEAN JA. Pre-hospital defibrillation performed by emergency medical technicians in rural communities. **N Engl J Med** 310: 219-223, 1984.
- 14 - SAFAR P. Fisiologia da morte e da ressuscitação. In: LANE JC, ed. **Reanimação**. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 6-36, 1981.
- 15 - MERCIER JC; BOMPARD Y & BEAUFILS F. Ressuscitação cardiopulmonaire: données récentes. **Arch Fr Pédiatr** 40: 343-352, 1983.
- 16 - TIMERMAN A. Monitorização hemodinâmica e hemogasométrica na parada cardiopulmonar. In: TERZI RGG & ARAÚJO S, eds. **Monitorização hemodinâmica e suporte cardiocirculatório do paciente crítico**. Atheneu, São Paulo, p. 269-277, 1995.
- 17 - WEISFELDT ML; CHANDRAN; FISHER J & YIN FCP. Mechanisms of perfusion in CPR. In: SHOEMAKER WC; THOMPSON WL & HÖLBROOK PR, eds. **Textbook of critical care**. WB Saunders, Philadelphia, p. 31-39, 1984.
- 18 - OXER HF. Simply add oxygen: why isn't oxygen administration taught in all resuscitation training? [editorial]. **Resuscitation** 43: 163-169, 2000.
- 19 - BERG RA; KERN KB; SANDERS AB; OTTO CW; HILWIG RW & EWY GA. Bystander cardiopulmonary resuscitation: is ventilation necessary? **Circulation** 88 (4pt1): 1907-1915, 1993.

- 20 - CHANDRA NC; GRUBEN KG; TSITLIK JE; BROWER R; GUERCI AD; HALPERIN HH; WEISFELDT ML & PERMUTT S. Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. **Circulation** **90**: 3070-3075, 1994.
- 21 - TANG W; WEIL MH; SUN SJ; KETTE D; KETTE F; GAZMURI RJ & O'CONNEL F. Cardiopulmonary resuscitation by precordial compression but without mechanical ventilation. **Am J Respir Crit Care** **150**: 1709-1713, 1994.
- 22 - NOC M; WEIL MH; TANG W; TURNER T & FUKUI M. Mechanical ventilation may not be essential for initial cardiopulmonary resuscitation. **Chest** **108**: 821-827, 1995.
- 23 - Van HOEYWEGHEN RJ; BOSSAERT LL; MULLIE A; CALLE P; MARTENS P; BUYLAERT WA & DELOOZ H. Quality and efficiency of bystander CPR: Belgian Cerebral Resuscitation. **Resuscitation** **26**: 47-52, 1993.
- 24 - BERG RA; KERN KB; HILWIG RW; BERG MD; SANDERS AB; OTTO CW & EWY GA. Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. **Circulation** **95**: 1635-1641, 1997.
- 25 - WEIL MH; RACKOW EC; TREVINO R; GRUNDLER W; FALK JL & GRIFFEL MI. Differences in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. **N Engl J Med** **315**: 153-156, 1986.
- 26 - SANDERS AB; OTTO CW; KERN KB; ROGERS JN; PERRAULT P & EWY GA. Acid-base balance in a canine model of cardiac arrest. **Ann Emerg Med** **17**: 667-671, 1988.
- 27 - IDRIS AH; BECKER LB & FUERST RS. Effect of ventilation on resuscitation in an animal model of cardiac arrest. **Circulation** **90**: 3063-3069, 1994.
- 28 - GUIDELINES 2000 FOR CARDIOPULMONARY RESUSCITATION AND EMERGENCY CARDIOVASCULAR CARE. International consensus on science. Part 3. Adult basic life support. **Circulation** **102**: I-22-I-59, 2000. Suppl. I and **Resuscitation** **46**: 29-71, 2000.
- 29 - SCHLEIN CL; BERKOWITZ ID; TRAYSTMAN R & ROGER MC. Controversial issues in cardiopulmonary resuscitation. **Anesthesiology** **71**: 133-149, 1989.
- 30 - VON PLANTA M & TRILLÓ G. Closed-chest compression: a review of mechanisms and alternatives. **Resuscitation** **27**: 107-115, 1994.
- 31 - BARSAN WC & LEVY RC. Experimental design for study of CPR in dogs. **Ann Emerg Med** **10**: 135-137, 1981.
- 32 - WEALE FE & ROTHWELL-JACKSON RL. The efficiency of cardiac massage. **Lancet** **1**: 990-992, 1962.
- 33 - MACKENZIE GL; TAYLOR SH; McDONALD AH & DONALD KW. Hemodynamic effects of external cardiac compression. **Lancet** **1**: 1342-1345, 1964.
- 34 - CRILEY JM; BLAUFUSS AH & KISSEL GL. Cough-induced cardiac compression. **JAMA** **236**: 1246-1250, 1976.
- 35 - RUDIHOFF MT; FREUND P & WEISFELDT ML. Mechanisms of blood flow during CPR (abstract). **Circulation** **56**: 97, 1977, Suppl III.
- 36 - NIEMANN JT; GARNER D; ROSBOROUGH JP & CRILEY JM. The mechanism of blood flow in closed-chest cardiopulmonary resuscitation. **Circulation** **59-60**: II-74, 1979, Suppl II.
- 37 - NIEMANN JT; ROSBOROUGH JP; HAUSCKNECHT M; BROWN D & CRILEY JM. Cough-CPR: documentation of systemic perfusion in man and in experimental model: a "window" to the mechanism of blood flow in external CPR. **Crit Care Med** **8**: 141-146, 1980.
- 38 - RUDIHOFF MT; MAUGHAN WL; EFRON M; FREUND P & WEISFELDT ML. Mechanism of blood flow during CPR. **Circulation** **61**: 345-352, 1980.
- 39 - CRILEY JM; NIEMANN JT; ROSBOROUGH JP; UNG S & SUZUKI J. The heart is a conduit in CPR. **Crit Care Med** **9**: 373-374, 1981.
- 40 - ROSBOROUGH JP; HAUSCKNECHT M; NIEMANN JT & CRILEY JM. Cough-supported circulation. **Crit Care Med** **9**: 371-372, 1981.
- 41 - WEISFELDT ML; CHANDRA N & TSITLIK J. Increased intrathoracic pressure – not direct heart compression – causes the rise in intrathoracic vascular pressures during CPR in dogs and pigs. **Crit Care Med** **9**: 377-378, 1981.
- 42 - NIEMANN JT; ROSBOROUGH JP; HAUSCKNECHT M; GARNER D & CRILEY JM. Pressure synchronized cineangiography during experimental cardiopulmonary resuscitation. **Circulation** **64**: 985-991, 1981.
- 43 - FISHER J; VAGHAIWALLA F; TSITLIK J; LEVIN H; BRINKER J; WEISFELDT ML & YIN F. Determinants and clinical significance of jugular venous valve competence. **Circulation** **65**: 188-196, 1982.
- 44 - YIN FCP; COHEN JM; TSITLIK J; ZOLA B & WEISFELDT ML. Role of carotid artery resistance to collapse during high intrathoracic pressure cardiopulmonary resuscitation. **Am J Physiol** **243**: H259-H267, 1982.
- 45 - SANDERS AB; MEISLIN HW & EWY GA. The physiology of cardiopulmonary resuscitation – an update. **JAMA** **252**: 3283-3286, 1984.
- 46 - BOZAR ME; HOWARD MA; RIVERS ED; MARTIN GB; HORST HM; LIWANDOWSKI C; TOMLANOVICH MC & NOWAK RM. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. **Crit Care Med** **23**: 498-503, 1995.
- 47 - RUBERTSSON S; GRENVIK A; ZEMGULIS V & WIKLUND L. Systemic perfusion pressure and blood flow before and after administration of epinephrine during experimental cardiopulmonary resuscitation. **Crit Care Med** **23**: 1984-1996, 1995.
- 48 - HAPNES SA & ROBERTSON C. Drug delivery routes and systems. **Resuscitation** **24**: 137-142, 1992.
- 49 - GLAESER PW; LOSEK JD; NELSON DB; BONADIO WA; SMITH DS; WALSH-KELLY C & HENNES H. Pediatric intraosseous infusions: impact on vascular access time. **Am J Emerg Med** **6**: 330-332, 1988.
- 50 - MAIER GW; TYSON GS Jr; OLSEN CO; KERNSTEIN KH; DAVIS JW; CONN EH; SABISTON DC Jr & RANKIN JS. The physiology of external cardiac massage: high-impulse cardiopulmonary resuscitation. **Circulation** **70**: 86-101, 1984.
- 51 - SANDERS AB; EWY GA & TAFT TV. Prognostic and therapeutic importance of the aortic diastolic pressure in resuscitation from cardiac arrest. **Crit Care Med** **12**: 871-873, 1984.

- 52 - CHANDRA N; WEISFELDT ML; TSITLIK J; VAGHAIWALLA F; SNYDER LD; HOFFECKER M & RUDIKOFF MT. Augmentation of carotid flow during cardiopulmonary resuscitation by ventilation at high airway pressure simultaneous with chest compression. **Am J Cardiol** **48**: 1053-1063, 1981.
- 53 - DITCHEY RV; WINKLER JV & RHODES CA. Relative lack of coronary blood flow during closed-chest resuscitation in dogs. **Circulation** **66**: 297-302, 1982.
- 54 - BROWN CG & WERMAN HA. Adrenergic agonists during cardiopulmonary resuscitation. **Resuscitation** **19**: 1-16, 1990.
- 55 - LINDNER KH & AHNEFELD FW. Sympathomimetic amines in cardiopulmonary resuscitation. **Intensive Crit Care Digest** **10**: 33-36, 1991.
- 56 - KOEHLER RC; CHANDRA N; GUERCI AD; TSITLIK J; TRAYSTMAN RJ; ROGERS MC & WEISFELDT ML. Augmentation of cerebral perfusion by simultaneous chest compression and lung inflation with abdominal binding following cardiac arrest in dogs. **Circulation** **67**: 266-275, 1983.
- 57 - SANDERS AB; OGLE M & EWY GA. Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation. **Am J Emerg Med** **3**: 11-14, 1985.
- 58 - NIEMANN JT; CRILEY JM; ROSBOROUGH JP; NISKANEN RA & ALFERNESS C. Predictive indices of successful cardiac resuscitation after prolonged arrest and experimental cardiopulmonary resuscitation. **Ann Emerg Med** **14**: 521-528, 1985.
- 59 - RAESSLER KL; KERN KB; SANDERS AB; TACKER WA & EWY GA. Aortic and right atrial systolic pressures during cardiopulmonary resuscitation: a potential indicator of the mechanism of blood flow. **Am Heart J** **115**: 1021-1029, 1988.
- 60 - DESHMUKH HG; WEIL MH; GUDIPATI CV; TREVINO P; BISERA J & RACKOW EC. Mechanism of blood flow generated by precordial compression during CPR. I. Studies on closed-chest precordial compression. **Chest** **95**: 1092-1099, 1989.
61. PARADIS NA; MARTIN GB; RIVERS EP; GOETTING MG; APPLETON TJ; FEINGOLD M & NOWAK RM. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. **JAMA** **263**: 1106-1113, 1990.
- 62 - KERN KB; LANCASTER L; GOLDMAN S & EWY GA. The effect of coronary artery lesions on the relationship between coronary perfusion pressure and myocardial blood flow during cardiopulmonary resuscitation in pigs. **Am Heart J** **120**: 324-333, 1990.
- 63 - CRILEY G & DOLLEY DH. An experimental research into the resuscitation of dogs killed by anesthetics and asphyxia. **J Exp Med** **8**: 713-725, 1906.
- 64 - PEARSON JW & REDDING JS. Influence of peripheral vascular tone on cardiac resuscitation. **Anesth Analg** **44**: 746-752, 1965.
- 65 - YAKAITIS RW; OTTO CW & BLITT CD. Relative importance of alpha and beta-adrenergic receptors during resuscitation. **Crit Care Med** **7**: 293-296, 1979.
- 66 - OTTO CW; YAKAITIS RW & BLITT CD. Mechanism of action of epinephrine in resuscitation from asphyxial arrest. **Crit Care Med** **9**: 321-324, 1981.
- 67 - MICHAEL JR; GUERCI AD; KOEHLER RC; SHI AY; TSITLIK J; CHANDRA N; NIEDERMEYER E; ROGERS MC; TRAYSTMAN RJ & WEISFELDT ML. Mechanism by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. **Circulation** **69**: 822-835, 1984.
- 68 - NIEMANN JT. Cardiopulmonary resuscitation. **N Engl J Med** **327**: 1075-1080, 1992.
- 69 - BLESKE BE & BILLI JE. Comparison of adrenergic agonists for the treatment of ventricular fibrillation and pulseless electrical activity. **Resuscitation** **28**: 239-251, 1994.
- 70 - PARADIS NA & KOSCOVE EM. Epinephrine in cardiac arrest: a review. **Ann Emerg Med** **19**: 1288-1301, 1990.
- 71 - KOSNIK JW; JACKSON RE; KEATS S; TWOREK RM & FREEMAN SB. Dose-related response of centrally administered epinephrine on the change in aortic diastolic pressure during closed-chest massage in dogs. **Ann Emerg Med** **14**: 204-208, 1985.
- 72 - BROWN CG; WERMAN HA; DAVIS EA; HOBSON J & HAMLIN RL. The effects of graded doses of epinephrine on regional myocardial blood flow during cardiopulmonary resuscitation in swine. **Circulation** **75**: 491-497, 1987.
- 73 - LINDNER KH; AHNEFELD FW & PRENGELAW. Comparison of standard and high-dose adrenaline in the resuscitation of asystole and electromechanical dissociation. **Acta Anaesthesiol Scand** **35**: 253-256, 1991.
- 74 - STIELL IG; HEBERT PC; WEITZMAN BN; WELLS G; RAMAN S; STARK RM; HIGGINSON LAJ; AHUJA J & DICKINSON GE. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. **N Engl J Med** **327**: 1045-1050, 1992.
- 75 - BROWN CG; MARTIN DR; PEPE PE; STUEVEN H; CUMMINS RO; GONZALES E & JASTREMSKI M. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. **N Engl J Med** **327**: 1051-1055, 1992.
- 76 - CALLAHAM M; MADSEN CD; BARTON CW; SAUNDERS CE & POINTER J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine vs standard-dose epinephrine in pre-hospital cardiac arrest. **JAMA** **268**: 2667-2672, 1992.
- 77 - LIPMAN J; WILSON W; KOBILSKI S; SCRIBANTE J; LEE C; KRAUS P; COOPER J; BARR J & MOYES D. High-dose adrenaline in adult in-hospital asystolic cardiopulmonary resuscitation: a double-blind randomized trial. **Anaesth Intensive Care** **21**: 192-196, 1993.
- 78 - CHOUX C; GUEUGNIAUD PY; BARBIEUX A; PHAM E; LAE C; DUBIEN PY & PETIT P. Standard dose versus repeated high doses of epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. **Resuscitation** **29**: 3-9, 1995.
- 79 - SHERMAN BW; MUNGER MA; FOULKE GE; RUTHERFORD WF & PANACEK EA. High-dose versus standard-dose epinephrine treatment of cardiac arrest after failure of standard therapy. **Pharmacotherapy** **17**: 241-247, 1997.
- 80 - GUEUGNIAUD P-Y; MOLS P; GOLDSTEIN P; PHAM E; DUBIEN P-Y; DEWEERDT C; VERGNION M; PETIT P & CARLI P. A comparison of repeated high-doses and repeated standard-doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital [see comments]. **N Engl J Med** **339**: 1595-1601, 1998.
- 81 - HERLITZ J; EKSTROM L; WENNERBLUM B; AKELSSON A; BANG A & HOLMBERG S. Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? **Resuscitation** **29**: 195-201, 1995.

- 82 - WOODHOUSE SP; COX S; BOYD P; CASE C & WEBER M. High-dose and standard-dose adrenaline do not alter survival compared with placebo in cardiac arrest. **Resuscitation** 30: 243-249, 1995.
- 83 - BEHRINGER W; KITTLER H; STERZ F; DOMANOVITS H; SCHOERKHUBER W; HOLZER M; MÜLLNER M & LAGGNER A. Cumulative epinephrine dose during cardiopulmonary resuscitation [see comments]. **Ann Intern Med** 129: 450-456, 1998.
- 84 - CARPENTER TC & STENMARK KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. **Pediatrics** 99: 403-408, 1997.
- 85 - LINDNER KH & KOSTER R. Vasopressor drugs during CPR. A statement of the Advanced Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1992. **Resuscitation** 24: 147-153, 1992.
- 86 - ORNATO JP. Use of adrenergic agonists during CPR in adults. **Ann Emerg Med** 22 (part 2): 411-416, 1993.
- 87 - ALBARRAN-SOTELO R. Farmacologia. In: LANE JC & ALBARRAN-SOTELO R, eds. Reanimação cardiopulmonar cerebral. MEDSI, Rio de Janeiro, p. 247-258, 1993.
- 88 - VARON J; MARIK PE & FROMM Jr RE. Cardiopulmonary resuscitation: a review for clinicians. **Resuscitation** 36: 133-145, 1998.
- 89 - ROBERTSON C; STEEN P; ADGEY J; BOSSAERT L; CARLI P; CHAMBERLAIN D; DICK W; EKSTROM L; HAPNES AS; HOLMBERG S; JUCHEMS R; KETTE F; KOSTER R; de LATORRE FJ; LINDNER KH & PERALES N. The 1998 European Resuscitation Council (ERC) guidelines for adult advanced life support. **Resuscitation** 37: 81-90, 1998.
- 90 - ADGEY AAJ & JOHNSTON PW. Approaches to modern management of cardiac arrest. **Heart** 80: 397-401, 1998.
- 91 - CUMMINS RO & HAZINSKI MF. The next chapter in the high-dose epinephrine history: unfavorable neurologic outcome? [editorial]. **Ann Intern Med** 129: 501-502, 1998.
- 92 - ARAÚJO S. Farmacologia no suporte avançado de vida. **Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo** 7: 71-78, 1997.
- 93 - ZAGO AC; NUNES CE; da CUNHA VR; MANENTI E & BODANESE LC. Ressuscitação cardiopulmonar: atualização, controvérsias e novos avanços. **Arq Bras Cardiol** 72: 363-374, 1999.
- 94 - HOLMES HR; BABBS CF; VOORHEES WD; TACKER WA & de GARAVALLA B. Influence of adrenergic drugs upon vital organ perfusion during CPR. **Crit Care Med** 8: 137-140, 1980.
- 95 - LIVESAY JJ; FOLLETTE DM; FEY KH; NELSON RL; DeLAND EC; BARNARD J & BUCKBERG GD. Optimizing myocardial supply/demand balance with alpha-adrenergic drugs during cardiopulmonary resuscitation. **J Thorac Cardiovasc Surg** 76: 244-251, 1978.
- 96 - OTTO CW & YAKAITIS RW. The role of epinephrine in CPR: a reappraisal. **Ann Emerg Med** 13: 840-843, 1984.
- 97 - OTTO CW. Cardiovascular pharmacology. II. The use of catecholamines, pressor agents, digitalis and corticosteroids in CPR and Emergency Cardiac Care. **Circulation** 15: 112-120, 1986.
- 98 - HOFFMAN BB & LEFKOWITZ RJ. Catecholamines, sympathomimetic drugs, and adrenergic receptors antagonists. In: HARDMAN JG & LIMBIRD LE, eds. **Goodman & Gilman's: the pharmacological basis of therapeutics**. 9th ed., McGraw Hill, New York, p. 199-248, 1996.
- 99 - LINDNER KH & AHNEFELD FW. Comparison of epinephrine and norepinephrine in the treatment of asphyxial or fibrillatory arrest in a porcine model. **Crit Care Med** 17: 437-441, 1989.
- 100 - ROBINSON LA; BROWN CG; JENKINS J; LIGTEN PFV; WERMAN H; ASHTON J & HAMLIN RL. The effect of norepinephrine versus epinephrine on myocardial hemodynamics during CPR. **Ann Emerg Med** 18: 336-340, 1989.
- 101 - HOEKSTRA JW; van LIGTEN P; NEUMAR R; WERMAN HÁ; ANDERSON J & BROWN CG. Effect of high-dose norepinephrine versus epinephrine on cerebral and myocardial blood flow during CPR. **Resuscitation** 19: 227-240, 1990.
- 102 - LINDNER KH; AHNEFELD FW; SCHUERMAN W & BOWDLER IM. Epinephrine and norepinephrine in cardiopulmonary resuscitation. Effects on myocardial oxygen delivery and consumption. **Chest** 97: 1458-1462, 1990.
- 103 - ARAÚJO S; GÓMEZ MI; TERZI RGG & VIEIRA RW. Efficacy of epinephrine, norepinephrine and angiotensin II in CPR: experimental study in asphyxial arrest (abstract). In: AOCHI O; AMAHA K & TAKESHITA H, eds. Intensive and critical care medicine, Elsevier, Ireland, p.997, 1990.
- 104 - LINDNER KH; AHNEFELD FW & GRUNERT A. Epinephrine versus norepinephrine in pre-hospital ventricular fibrillation. **Am J Cardiol** 67: 427-428, 1991.
- 105 - WORTSMAN J; FRANK S & CRYER PE. Adrenomedullary response to maximal stress in humans. **Am J Med** 77: 779-784, 1984.
- 106 - WORTSMAN J; FOLEY PJ; TACKER WA; GIACOBINI E; CRYER PE & FRANK S. Cerebrospinal fluid changes in experimental cardiac arrest (maximal stress). **Am J Physiol** 252: E756-E766, 1987.
- 107 - HUYGHENS LP; CALLE PA; MOERMAN EJ; BUYLAERT WA & BOGAERT MG. Plasma norepinephrine concentrations during resuscitation in the dog. **Am J Emerg Med** 9: 426-431, 1991.
- 108 - LINDNER KH; BRINKMANN A & PFENNINGER EG. Influence of epinephrine on systemic, myocardial and cerebral acid-base status during cardiopulmonary resuscitation. **Anesthesiology** 74: 333-339, 1991.
- 109 - PRENGEL AW; LINDNER KH; ENSINGER H & GRÜNERT A. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. **Crit Care Med** 20: 609-614, 1992.
- 110 - WATANABE Y; LAI RT & YOSHIDA H. Increase in (3H)-clonidine binding sites induced by adenosine receptor agonists in vas deferens in vitro. **Eur J Pharmacol** 86: 265-269, 1983.
- 111 - ARAÚJO S; ARAÚJO IEM & TERZI RGG. Effects of angiotensin II (AII), a non-adrenergic vasopressor drug, on coronary perfusion pressure (CPP) and resuscitation in fibrillatory arrest (FA). In: **Annals, 11th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine**, Brussels, Belgium, p.52, 1991.

- 112 - ARAÚJO IEM. Efeitos da angiotensina II na parada cardíaca induzida por fibrilação ventricular: estudo experimental. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Campinas, 1992.
- 113 - ARAÚJO S. Eficácia da epinefrina, norepinefrina e angiotensina II na ressuscitação cardiopulmonar: estudo experimental na dissociação eletromecânica. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Campinas. 1993.
- 114 - ARAÚJO S. Eficácia da epinefrina, norepinefrina e angiotensina II na ressuscitação cardiopulmonar: estudo experimental na fibrilação ventricular. Tese de Doutorado, Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Campinas, 1996.
- 115 - ARAÚJO S; ARAÚJO IEM; CECCARELLI MJNB; MORAES AC; SILVA WA; VIEIRA RW & TERZI RGG. Eficácia da adrenalina, noradrenalina, angiotensina II e vasopressina na ressuscitação cardiopulmonar: estudo experimental na fibrilação ventricular prolongada. **Rev Bras Terap Intens** 10: 29-41, 1998.
- 116 - LINDNER KH; PRENGELAW; PFENNINGER EG & LINDNER IM. Effects of angiotensin II on myocardial blood flow and acid-base status in a pig model of cardiopulmonary resuscitation. **Anesth & Analg** 76: 485-492, 1993.
- 117 - LITTLE CM & BROWN CG. Angiotensin II improves myocardial blood flow in cardiac arrest. **Resuscitation** 26: 203-210, 1993.
- 118 - LITTLE CM; HOBSON JL & BROWN CG. Angiotensin II effects in a swine model of cardiac arrest. **Ann Emerg Med** 22: 244-247, 1993.
- 119 - LITTLE CM & BROWN CG. Angiotensin II administration improves cerebral blood flow in cardiopulmonary arrest in swine. **Stroke** 25: 183-186, 1994.
- 120 - De BENKE DJ; SPRENG D; WICKMAN LL & CROWE DT. The effects of endothelin-1 on coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation in a canine model. **Acad Emerg Med** 3: 137-141, 1996.
- 121 - HOLZER M; BEHRINGER W; STERZ F; OSCHATZ E; KOFLER J; KITTLER H & LAGGNER AN. Dose dependent increase of cerebral blood flow with endothelin-1 during advanced cardiac life support in pigs. **Resuscitation** 37: S-12, 1998.Suppl.
- 122 - HOLZER M; BEHRINGER W; STERZ F; OSCHATZ E; KOFLER J; KITTLER H & LAGGNER AN. Higher cerebral blood flow with endothelin-1 as compared to epinephrine during advanced cardiac life support in pigs. **Resuscitation** 37: S-13, 1998.Suppl.
- 123 - DeBENKE DJ. The effects of graded doses of endothelin-1 on coronary perfusion pressure and vital organ blood flow during cardiac arrest. **Acad Emerg Med** 7: 211-221, 2000.
- 124 - HAYNES WG; HARMER DW & ROBERTSON CE. Plasma endothelin following cardiac arrest: differences between survivors and nonsurvivors. **Resuscitation** 27: 117-122, 1994.
- 125 - DeBENKE DJ & BENSON L. Effects of endothelin-1 on resuscitation rate during cardiac arrest. **Resuscitation** 47: 185-189, 2000.
- 126 - HILLWIG RW; BERG RA; KERN KB & EWY GA. Endothelin-1 vasoconstriction during swine cardiopulmonary resuscitation improves coronary perfusion pressure but worsens postresuscitation outcome. **Circulation** 101: 2097-2102, 2000.
- 127 - TAKASU A; YAGI K & OKADA Y. Role of endothelin-1 in the failure of cerebral circulation after complete global cerebral ischemia. **Resuscitation** 30: 69-73, 1995.
- 128 - CHUG SS; LURIE KG & LINDNER KH. Pressor with promise: using vasopressin in cardiopulmonary arrest. **Circulation** 96: 2453-2454, 1997.
- 129 - KELLY CM & PONZILLO JJ. Vasopressin use in cardiopulmonary resuscitation. **Ann Pharmacother** 31: 1523-1525, 1997.
- 130 - LINDNER KH; STROHMENGER HU & ENDINGER H. Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. **Anesthesiology** 77: 662-668, 1992.
- 131 - LINDNER KH; HAAK T; KELLER A; BOTHNER U & LURIE KG. Release of endogenous vasopressors during and after cardiopulmonary resuscitation. **Heart** 75: 145-150, 1995.
- 132 - BABAR SI; BERG RA; HILWIG RW; KERN KB & EWY GA. Vasopressin versus epinephrine during cardiopulmonary resuscitation: a randomized swine outcome study. **Resuscitation** 41: 185-192, 1999.
- 133 - WENZEL V; LINDNER KH; PRENGELAW; MAIER C; VOELCKEL W; LURIE KG & STROHMENGER HU. Vasopressin improves vital organ blood flow after prolonged cardiac arrest with postcountershock pulseless electrical activity in pigs [see comments]. **Crit Care Med** 27: 486-492, 1999.
- 134 - STROHMENGER HU; LINDNER KH; PRENGEL AW; PFENNINGER EG; BOTHNER U & LURIE KG. Effects of epinephrine and vasopressin on median ventricular fibrillation frequency and defibrillation success in a porcine model of cardiopulmonary resuscitation. **Resuscitation** 31: 65-73, 1996.
- 135 - PRENGEL AW; LINDNER KH; KELLER A & LURIE KG. Cardiovascular function during the postresuscitation phase after cardiac arrest in pigs: a comparison of epinephrine versus vasopressin. **Crit Care Med** 24: 2014-2019, 1996.
- 136 - FOX AW; MAY RE & MITCH WE. Comparison of peptide and nonpeptide receptor-mediated responses in rat-tail artery. **J Cardiovasc Pharmacol** 20: 282-289, 1992.
- 137 - OYAMA H; SUZUKI Y & SATOH S. Role of nitric oxide in the cerebral vasodilatory responses to vasopressin and oxytocin in dogs. **J Cereb Blood Flow Metab** 13: 285-290, 1993.
- 138 - WENZEL V; LINDNER KH & AUGENSTEIN S. Vasopressin combined with epinephrine decreases cerebral perfusion compared with vasopressin alone during CPR in pigs. **Stroke** 29: 1467-1468, 1998.
- 139 - WENZEL V; LINDNER KH & BAUBIN MA. Vasopressin decreases endogenous catecholamine plasma levels during cardiopulmonary resuscitation in pigs. **Crit Care Med** 28: 1096-110, 2000.

- 140 - MORRIS DC; DERECZYK BE; GRZYBOWSKI M; MARTIN GB; RIVERS PE; WORSTSMAN J & AMICO JA. Vasopressin can increase coronary perfusion pressure during human cardiopulmonary resuscitation. **Acad Emerg Med** 4: 878-883, 1997.
- 141 - LINDNER KH; PRENGEL AW; PFENNINGER EG; LINDNER IM; STROHMENGER HU; GEORGIEFF M & LURIE KG. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. **Circulation** 91: 215-221, 1995.
- 142 - WENZEL V; LINDNER KH & PRENGEL AW. Endobronchial vasopressin improves survival during cardiopulmonary resuscitation in pigs. **Anesthesiology** 86: 1375-1381, 1997.
- 143 - WENZEL V; LINDNER KH & AUGENSTEIN S. Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. **Crit Care Med** 27: 1565-1569, 1999.
- 144 - VOELCKEL WG; LINDNER KH; WENZEL V; BONATTI JO; KRISMER AC; MILLER EA & LURIE KG. Effect of small-dose dopamine on mesenteric blood flow and renal function in a pig model of cardiopulmonary resuscitation with vasopressin. **Anesth Analg** 89: 1430-1436, 1999.
- 145 - LINDNER KH; PRENGEL AW; BRINKMANN A; STROHMENGER HU; LINDNER IM & LURIE KG. Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. **Ann Intern Med** 124: 1061-1064, 1996.
- 146 - LINDNER KH; DIRKS B; STROHMENGER HU; PRENGEL AW; LINDNER IM & LURIE KG. Randomized comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. **Lancet** 349: 535-537, 1997.
- 147 - WENZEL V; EWY GA & LINDNER KH. Vasopressin and endothelin during cardiopulmonary resuscitation. **Crit Care Med** 28: N233-N-235, 2000. Suppl.
- 148 - MULLIGAN KA; MCKNITE SH; LINDNER KH; LINDSTRON PJ; DETLOFF B & LURIE KG. Synergistic effects of vasopressin plus epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. **Resuscitation** 35: 265-271, 1997.
- 149 - ARAÚJO S; ARAÚJO IEM; CECCARELLI MJNB; MORAES AC; SILVA WA; VIEIRA RW & TERZI RGG. Eficácia da vasopressina (AVP), isolada e combinada com adrenalina (ADR) e noradrenalina (NOR), na ressuscitação cardiorrespiratória (RCR): estudo experimental na fibrilação ventricular (abstract). **Arq Bras Cardiol** 72:14, 1999.Supl. II.
- 150 - ARGENZIANO M; CHEN JM & CULLINANE S. Arginine vasopressin in the management of vasodilatory hypotension after cardiac transplantation. **J Heart Lung Transplant** 8: 814-817, 1999.
- 151 - MORALES DL; GREGG D & HELMAN DN. Arginine vasopressin in the treatment of 50 patients with postcardiotomy vasodilatory shock. **Ann Thorac Surg** 69: 102-106, 2000.
- 152 - FRISHMAN WH; VAHDAT S & BHATTA S. Innovative pharmacologic approaches to cardiopulmonary resuscitation. **J Clin Pharmacol** 38: 765-772, 1998.
- 153 - VON PLANTA M & CHAMBERLAIN D. Drug treatment of arrhythmias during CPR. **Resuscitation** 24: 227-232, 1992.
- 154 - CAIRNS CB; NIEMANN JT; PELIKAN PC & SHARMA J. Ionized hypocalcemia during prolonged cardiac arrest and closed-chest CPR in a canine model. **Ann Emerg Med** 20: 1178-1182, 1991.
- 155 - URBAN P; SCHEIDEGGER D; BUCHMANN B & BARTH D. Cardiac arrest and blood ionized calcium levels. **Ann Intern Med** 109: 110-113, 1988.
- 156 - THOMPSON BM; STUEVEN HS; TONSFELDT DJ; APRAHAMIAN C; TROIANO PF; KASTENSON GH; HENDLEY GE; MATEER JR & TUCKER JF. Calcium: limited indications, some danger. **Circulation** 74: 90-I-V93, 1986.Suppl. IV.
- 157 - CHAMBERLAIN DA. Lidocaine and bretylium as adjuncts to electrical defibrillation. **Resuscitation** 22: 153-157, 1991.
- 158 - BABBS CF; YIM GK; WHISTLER SJ; TACKER WA & GEDDES LA. Elevation of ventricular defibrillation threshold in dogs by antiarrhythmic drugs. **Am Heart J** 98: 345-350, 1979.
- 159 - TOPHAM SL; CHA YM; PETERS BB & CHEN PS. Effects of lidocaine on relation between defibrillation threshold and upper limit of vulnerability in open chest dogs. **Circulation** 85: 1146-1151, 1992.
- 160 - DORIAN P; FAIN ES; DAVY JM & WINKLE RA. Lidocaine causes a reversible, concentration-dependent increase in defibrillation energy requirements. **J Am Coll Cardiol** 8: 327-332, 1986.
- 161 - LEAK D. Intravenous amiodarone in the treatment of refractory life threatening cardiac arrhythmias in the critically ill patient. **Am Heart J** 111: 456-462, 1986.
- 162 - FIGA FH; GOW RM; HAMILTON RM & FREEDOM RM. Clinical efficacy and safety of intravenous amiodarone in infants and children. **Am J Cardiol** 74: 573-577, 1994.
- 163 - MOOS AN; MOHIUDDIN SM; HEE TT; ESTERBROOKS DJ; HILLEMANN DE; ROVANG KS & SKETCH MH Jr. Efficacy and tolerance of high-dose intravenous amiodarone for recurrent, refractory ventricular tachycardia. **Am J Cardiol** 65: 609-614, 1990.
- 164 - SCHUTZENBERGER W; LEISCH F; KERSCHNER K; HARRINGER W & HERBINGER W. Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. **Br Heart J** 62: 367-371, 1989.
- 165 - HELMY I; HERRE JM; GEE G; SHARKEY H; MALONE P; SAUVE MJ; GRIFFIN JC & SCHEINMAN MM. Use of intravenous amiodarone for emergency treatment of life-threatening ventricular arrhythmias. **J Am Coll Cardiol** 12: 1015-1022, 1988.
- 166 - SAKSENA S; ROTHBART ST; SHAH Y & CAPELLO G. Clinical efficacy and electropharmacology of continuous intravenous amiodarone infusion and chronic oral amiodarone in refractory ventricular tachycardia. **Am J Cardiol** 54: 347-352, 1984.
- 167 - REMME WJ; Van HOOGENHUYZE DC; KRAUSS XH; HOFMAN A, KRUYSEN DA & STORM CJ. Acute hemodynamic and antiischemic effects of intravenous amiodarone. **Am J Cardiol** 55: 639-644, 1985.
- 168 - KOWEY PR; LEVINE JH; HERRE JM; PACIFICO A; LINDSAY BD; PLUMB VJ; JANOSIK DL; KOPELMAN HA; SCHEINMAN MM. THE INTRAVENOUS AMIODARONE MULTICENTER INVESTIGATORS GROUP. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation [see comments]. **Circulation** 92: 3255-3263, 1995.

- 169 - LEVINE JH; MASSUMI A; SCHEINMAN MM; WINKLE RA; PLATIA EV; CHILSON DA; GOMES A & WOOSLEY RL. Intravenous amiodarone multicenter trial group. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. **J Am Coll Cardiol** **27**: 67-75, 1996.
- 170 - SCHEINMAN MM; LEVINE JH; CANNON DS; FRIEHLING T; KOPELMAN HA; CHILSON DA; PLATIA EV; WILBER DJ ; KOWEY PR & THE INTRAVENOUS AMIODARONE MULTICENTER INVESTIGATORS GROUP. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias [see comments]. **Circulation** **92**: 3264-3272, 1995.
- 171 - REMME WJ; KRUYSSSEN HA; LOOK MP; Van HOOGENHUYZE DC & KRAUSS XH. Hemodynamic effects and tolerability of intravenous amiodarone in patients with impaired left ventricular function. **Am Heart J** **122**: 96-103, 1991.
- 172 - KUDENCHUK PJ; COBB LA; COPASS MK; CUMMINS RO; DOHERTY AM; FAHRENBRUCH CE; HALLSTROM AP; MURRAY WA; OLSUFKA M & WALSH T. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. **N Engl J Med** **341**: 871-878, 1999.
- 173 - NIEMANN JT & ROSBOROUGH JP. Effects of acidemia and sodium bicarbonate therapy in advanced cardiac life support. **Ann Emerg Med** **13**: 781-784, 1984.
- 174 - GUERCI AD; CHANDRA N; JOHNSON E; RAYBURN B; WURMB E; TSITLIK J; HALPERIN HR; SIU C & WEISFELDT ML. Failure of sodium bicarbonate to improve resuscitation from ventricular fibrillation in dogs. **Circulation** **74**: IV-75-IV-79, 1986.Suppl. IV
- 175 - KETTE F; WEIL MH & GAZMURI RJ. Buffer solutions may compromise cardiac resuscitation by reducing coronary perfusion pressure. **JAMA** **266**: 2121-2126, 1991.
- 176 - KETTE F; WEILMH; von PLANTAM; GAZMURI RJ & RACKOW EC. Buffer agents do not reverse intramyocardial acidosis during cardiac resuscitation. **Circulation** **81**: 1160-1166, 1990.
- 177 - WEAVER WD; COBB LA; HALLSTROM AP; FAHRENBRUCH C; COPASS MK & RAY R. Factors influencing survival after out-of-hospital cardiac arrest. **J Am Coll Cardiol** **7**: 752-757, 1986.
178. WEAVER WD; COBB LA; DENNIS D; RAY R; HALLSTROM AP & COPASS MK. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome of cardiac arrest. **Ann Intern Med** **102**: 53-55, 1985.
- 179 - HARGARTEN KM; STUEVEN HA; WAITE EM; OLSON DW; MATEER JR; AUFDERHEIDE TP & DARIN JC. Pre-hospital experience with defibrillation of coarse ventricular fibrillation: a ten year review. **Ann Emerg Med** **19**: 157-162, 1990.
- 180 - SO HY; BUCKLEY TA & OH TE. Factors affecting outcome following cardiopulmonary resuscitation. **Anaesth Intens Care** **22**: 647-658, 1994.

Recebido para publicação em 06/07/2000

Aprovado para publicação em 27/03/2001