

Luís Augusto Martins Ribeiro \*  
Marcio Luiz Alves Fagundes \*  
Ricardo Luiz da Rocha Videira \*\*  
Regina E. Buarque Bisaglia \*\*\*

## Reanimação cardiopulmonar

*A parada cardíaca constitui emergência comum na prática médica, que geralmente se apresenta de modo súbito e inesperado. Atendida com prontidão por equipe bem treinada, é condição potencialmente reversível. Por outro lado, se a circulação não for restabelecida em poucos minutos, a lesão cerebral pós-isquêmica será inevitável.*

*O objetivo deste trabalho é apresentar uma revisão sobre a técnica de reanimação cardiopulmonar, incluindo alguns aspectos mais recentes e controvertidos, como a técnica de compressão cardíaca externa, os níveis adequados de energia para a desfibrilação elétrica, o emprego de novas drogas antiarrítmicas e o tratamento das alterações neurológicas pós-isquêmicas.*

A parada cardiorrespiratória pode ser definida como uma interrupção súbita da circulação e da ventilação, devido à ausência de débito cardíaco efetivo. Isso geralmente ocorre por um dos seguintes mecanismos: assistolia, fibrilação ventricular ou dissociação eletromecânica<sup>1</sup>.

Na assistolia, o coração se encontra totalmente relaxado, sem qualquer tipo de atividade elétrica. Ela pode resultar de uma série de fatores: uso de anestésicos gerais (a incidência em grandes centros cirúrgicos é de aproximadamente uma parada para cada 1800 induções anestésicas<sup>2</sup>), hipóxia, hiperpotassemia grave, acidose, mecanismo vagal (durante intubação endotraqueal, cirurgias de mediastino, compressão de seio carotídeo para diagnóstico e tratamento de taquiarritmias, etc.), ou imediatamente após o aparecimento de bloqueio atrioventricular (BAV) total, se nenhum marca-passo ventricular assumir o comando.

A fibrilação ventricular caracteriza-se pela presença de atividade elétrica caótica e desordenada, que gera um movimento fibrilatório incapaz de bombear sangue, com débito cardíaco igual a zero. É observada com mais frequência no paciente coronariopata, podendo também ser decorrente de doses tóxicas de digital ou quinidina, desequilíbrio eletrolítico (hipopotassemia, hipocalcemia), estimulação elétrica durante o período vulnerável da onda T, etc...<sup>2,3</sup>.

A dissociação eletromecânica ou colapso

cardiovascular profundo é uma forma de parada cardíaca na qual a atividade elétrica não é seguida de atividade mecânica. O músculo cardíaco se despolariza mas não se contrai. Embora o seu mecanismo fisiopatológico não esteja ainda bem esclarecido, acredita-se que seja decorrente de alteração no metabolismo do cálcio. É mais observada em presença de insuficiência coronariana aguda associada à ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo<sup>3</sup>.

Independente do tipo e parada, a perda do débito cardíaco ocasiona uma interrupção no transporte de oxigênio aos tecidos. No cérebro, o metabolismo aeróbico persiste durante alguns segundos, até que o oxigênio do sangue arterial seja totalmente consumido. O tecido nervoso entra então em metabolismo anaeróbico, que rapidamente leva ao aparecimento de acidose metabólica. Após 4 minutos, ocorre depleção das reservas de glicose e glicogênio, e até o metabolismo anaeróbico é interrompido. Após 5 minutos, há esgotamento dos fosfatos de alta energia (ATP) com interrupção de toda e qualquer reação dependente de energia. Há, portanto, interrupção da bomba de sódio e aumento da osmolaridade, resultando em edema intracelular<sup>4</sup>. Essas alterações são reversíveis durante os primeiros minutos, provavelmente durante os quatro primeiros minutos. A partir daí, o tecido mais sensível à anóxia, localizado no sistema nervoso central, é lesado progressivamente,

Trabalho realizado na Unidade Coronariana do Serviço de Terapia Intensiva, Hospital Cardoso Fontes -INAMPS. Rio de Janeiro -RJ.

\* Médico da Unidade Coronariana do HCF.

\*\* Estagiário da Unidade Coronariana -HCF.

\*\*\* Chefe de Clínica da Unidade Coronariana -HCF.

de forma irreversível e ainda que a circulação seja posteriormente restabelecida, ele permanece parcial ou totalmente incapaz de funcionamento normal <sup>2,5</sup>.

O diagnóstico de parada cardíaca geralmente não apresenta dificuldades. Além da perda da consciência que se instala 5 a 10 s após a parada da circulação <sup>6</sup>, o paciente apresenta ausência de pulso em grande artéria (carótida ou femoral), silêncio sobre o precórdio, pupilas dilatadas, palidez e cianose. A parada cardíaca é, na maioria das vezes, logo seguida de parada respiratória e observamos, então, ausência de movimentos respiratórios. As pupilas começam a dilatar-se cerca de 45 s após a interrupção da circulação e atingem dilatação máxima em torno de 1 min e 45 S <sup>7,8</sup>. Por esse motivo, a presença de pupilas dilatadas e que não respondem à estimulação luminosa ao fazer-se o diagnóstico de parada cardíaca, indica que pelo menos um minuto do período e reversibilidade da lesão cerebral já foi perdido, agravando o prognóstico <sup>9</sup>.

Devido ao fato de o tecido nobre do sistema nervoso central ser lesado de forma irreversível num período 4 a 5 min após a circulação ter sido interrompida, não se pode perder tempo com o diagnóstico. Para fins práticos, se um indivíduo apresenta perda súbita da consciência e não se consegue palpar pulso carotídeo ou femoral, deve-se iniciar imediatamente a reanimação cardiopulmonar.

### Etapas da reanimação

A American Heart Association divide o processo de reanimação cardiopulmonar em duas etapas: suporte vital básico e suporte vital avançado <sup>5,7</sup>. O suporte vital básico é um procedimento de urgência mas que, pela sua simplicidade, pode ser executado em ambiente extra-hospitalar e cujo objetivo principal é manter os tecidos viáveis até que, na segunda etapa, com o uso de drogas e equipamento hospitalar, se consigam restabelecer os batimentos cardíacos <sup>8,9</sup> (fig. 1).

**Soco precordial** - No caso de parada cardíaca presenciada, ou seja, quando se vê o momento exato em que o indivíduo parou, a primeira medida a ser tomada deve ser a aplicação de um soco sobre o precórdio <sup>5</sup>. Isso é capaz de gerar alguma atividade elétrica como se fosse um minidesfibrilador e restabelecer o ritmo sinusal. Esse tipo de manobra pode reverter uma fibrilação ventricular e pode, também, estimular a atividade elétrica espontânea em presença de assistolia <sup>3,7,10</sup>. Se o primeiro soco for

Ineficaz, deve-se dar início imediato à reanimação cardiopulmonar. Técnica: com a mão direita fechada, a uma distância de 20 a 30 cm do tórax, dar um único soco firme e forte sobre o terço médio do esterno (fig. 2) <sup>7,10</sup>.

O suporte vital básico visa levar sangue oxigenado aos tecidos através de: estabelecimento de vias aéreas permeáveis, ventilação artificial e compressão cardíaca externa.

**Manutenção de vias aéreas permeáveis** - No paciente inconsciente a cabeça geralmente fica fletida e a base da língua tende a cair e aproximar-se da parede posterior do faringe, obstruindo a passagem de ar <sup>9</sup>. Por esse motivo,

para assegurar a permeabilidade das vias aéreas deve-se, em primeiro lugar, fazer a hiperextensão da cabeça <sup>7,8</sup> (fig 3) Essa simples manobra afasta a base da língua da parede posterior do faringe, corrigindo esse tipo de obstrução de vias aéreas Além disso, remover próteses dentárias e aspirar secreções, quando houver .

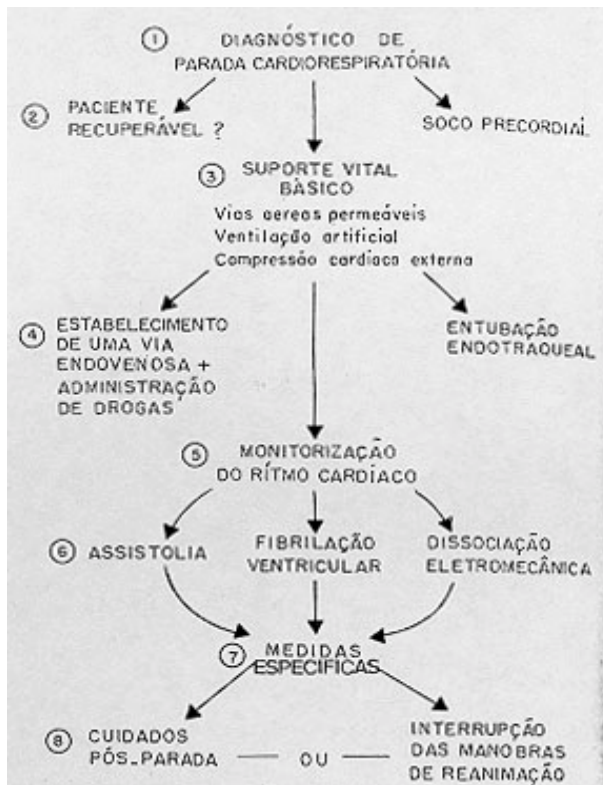


Fig. 1 -Etapas do processo de reanimação cardiopulmonar.

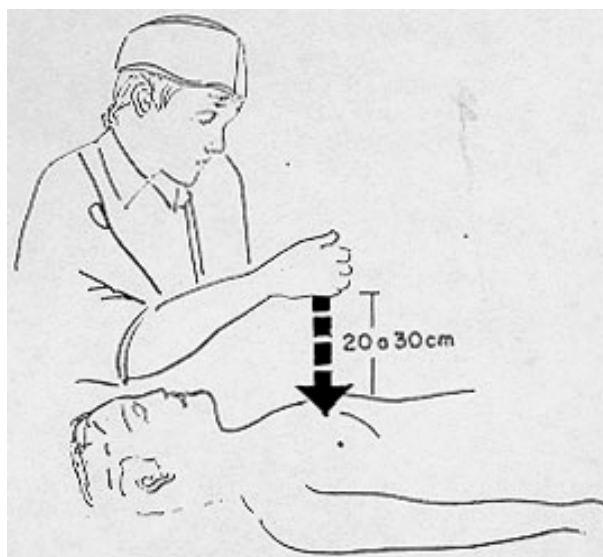


Fig. 2 - O soco precordial.

**Ventilação artificial** - Se as vias aéreas estão permeáveis e o paciente não apresenta movimentos respiratórios espontâneos, deve-se dar início à ventilação artificial imediatamente. Isso pode ser feito por respiração boca-a-boca ou, em ambiente hospitalar, usando-se máscara

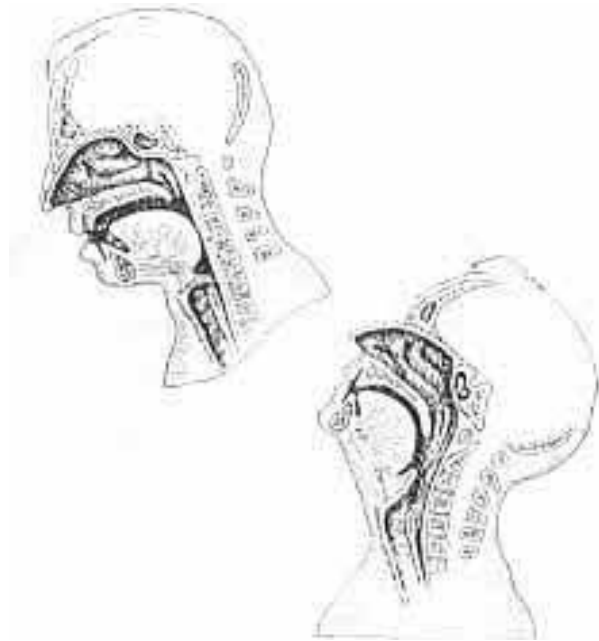


Fig. 3 -A hipertensão da cabeça e a permeabilidade das vias aéreas (vide texto).

facial adaptada a uma bolsa ventilatória do tipo AMBU. Esse tipo de aparelho tem como vantagem a possibilidade de se aumentar a fração inspirada de oxigênio (FI O<sub>2</sub>). Inicialmente, ventila-se o paciente 4 vezes seguidas, sem nenhum intervalo de tempo para a respiração<sup>7,9</sup>. Posteriormente, o paciente deve ser ventilado cerca de 12 vezes por min, uma vez a cada cinco compressões cardíacas (ou 2/15 no caso de só um reanimador presente).

Considera-se a ventilação adequada quando se observa o tórax insuflar e desinsuflar e quando se ouve a saída de ar durante a expiração<sup>7</sup>. A principal complicação da ventilação artificial é a distensão gástrica, que pode provocar vômitos e bronco-aspiração.

Havendo broncoaspiração do conteúdo gástrico, deve-se entubar o paciente imediatamente e fazer aspiração traqueal. Embora o uso de corticóide seja controverso, pela falta de estudos clínicos adequados, teoricamente o paciente deve beneficiar-se com o seu uso (dexametsona, 4 a 8 mg EV 6/6 h, durante 72 a 96 horas). Deve-se observar atentamente o aparecimento de sinais de infecção ao invés de utilizar antibiótico profilático. O uso de assistência ventilatória com pressão positiva no final da expiração (PEEP) será ditado pela evolução clínica e gasométrica<sup>11</sup>.

**Compressão cardíaca externa** - Desde o relato original de Kouwenhoven<sup>12</sup>, em 1960, no qual o autor descrevia a sua eficácia, a compressão cardíaca externa (CCE) vem sendo utilizada como parte indispensável do processo de reanimação cardiopulmonar. Executada adequadamente, é capaz de fornecer um débito cardíaco de cerca de 30% do normal, o que pode ser suficiente para manter viáveis os tecidos do sistema nervoso central, enquanto se tentam restabelecer os batimentos cardíacos<sup>9</sup>.

Durante muito tempo, a explicação para a manutenção do débito cardíaco pela compressão cardíaca externa foi a

mais simples possível: o coração seria comprimido entre o esterno e a coluna vertebral, ejetando sangue para a periferia<sup>7,8,13</sup>. Todavia, em 1976, Criley e col.<sup>6</sup> fizeram o relato da “tosse rítmica”, como forma de massagem cardíaca externa, em 3 pacientes com fibrilação ventricular. Dessa forma, os autores conseguiram manter os 3 pacientes lúcidos durante 24, 29 e 39 s, respectivamente. Mais recentemente, o mesmo grupo<sup>14</sup> estudou o efeito da “tosse rítmica” sobre a pressão aórtica central e o débito cardíaco em 7 pacientes e 3 cães, concluindo que a “tosse rítmica” produz pulso arterial, ocasiona abertura da valva aórtica, gera fluxo sanguíneo anterógrado, e é capaz de manter o débito durante a parada cardíaca<sup>14,15</sup>. A partir desses resultados, os autores inferiram que a manutenção do débito seria devida ao mecanismo de “bomba torácica”: todo o tórax age como uma bomba, alterando a pressão intratorácica a cada compressão e descompressão. Essas alterações pressóricas são transmitidas a todas as estruturas intratorácicas, com o coração funcionando mais como um conduto passivo<sup>13,16</sup>. Falam a favor desse mecanismo as seguintes observações: 1) a CCE é eficaz no cão, apesar do grande diâmetro anterior e a coluna, seria de se esperar que seja ineficaz em pacientes com “flail chest”; 2) a compressão torácica e a ventilação simultâneas durante a reanimação cardiopulmonar produzem maior fluxo carotídeo e pressão arterial do que a CCE isoladamente<sup>17</sup>. Se o único mecanismo responsável pela produção de fluxo sanguíneo fosse a compressão do coração entre o esterno e a coluna, seria de esperar que a expansão torácica diminuísse a eficácia de cada compressão (fig. 4).

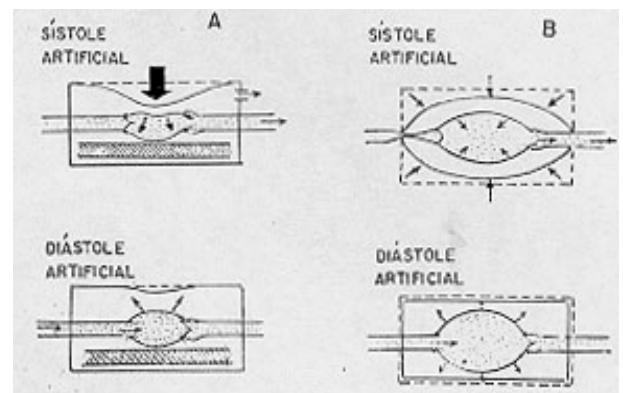


Fig. 4 -Mecanismo de “bomba cardíaca” (A) versus mecanismo de “bomba torácica” (B) na produção de fluxo sanguíneo pela compressão cardíaca externa. (Reproduzido de Babbs, C.F. -New versus old theories of blood flow during CPR -Crit. Care med 8: 191, 1980, The Williams & Wilkins Co., Baltimore. Com a permissão do detentor do “copyright”).

Até que se disponham de dados mais conclusivos sobre o mecanismo de produção de fluxo, recomenda-se a seguinte técnica de compressão cardíaca externa<sup>7</sup>:

- 1) Paciente deitado sobre uma superfície rígida.
- 2) Médico com os ombros exatamente perpendiculares ao paciente.
- 3) Mãos sobre a metade inferior do esterno, uma sobre a outra; evitar o apêndice xifóide; manter os dedos afastados do tórax.



4) Com os braços esticados, executar movimentos firmes e rítmicos, deprimindo o esterno cerca de 4 a 5 cm.

5) Compressão e descompressão de igual duração. Mantendo-se o tórax comprimido durante pelo menos 50% do ciclo, consegue-se maior fluxo arterial<sup>18</sup>. Para isso, é necessário que se faça uma pausa no ponto de compressão máxima.

6) Frequência de aproximadamente 60 vezes por min, na proporção de 5 compressões para cada ventilação (5:1). A ventilação deve ser interposta entre a 5.<sup>a</sup> e a 6.<sup>a</sup> compressão e, se o paciente estiver entubado, não há necessidade de interromper a compressão durante a ventilação<sup>7</sup>.

A CCE não deve ser interrompida em nenhum momento do processo de reanimação cardiopulmonar, exceto durante a desfibrilação e durante a intubação orotraqueal, que deve ser feita em menos de 20s<sup>9</sup>. A eficácia da CCE deve ser avaliada pela presença de pulso em grande artéria, pela resposta das pupilas à estimulação luminosa, indicando o restabelecimento da circulação cerebral, e pela cor da pele<sup>7</sup>.

As principais complicações da CCE são: fratura de costela, fratura de esterno, laceração de fígado, hemopericárdio, hemotórax e pneumotórax<sup>2,7,19,20</sup>. Em alguns pacientes, principalmente naqueles sem cardiopatia, o suporte vital básico pode ser suficiente para restabelecer os batimentos cardíacos. No entanto, a maioria dos casos requer outras medidas, que constituem o suporte vital avançado, e cujo objetivo principal é o restabelecimento dos batimentos cardíacos.

**Suporte vital avançado** - O suporte vital avançado idealmente deveria ser disponível tanto em ambiente hospitalar como sob a forma de "Unidades Móveis". Em nosso país, no entanto, fica restrito aos hospitais e compreende as seguintes medidas, além do suporte vital básico: estabelecimento de uma via endovenosa, monitorização eletrocardiográfica, intubação endotraqueal, desfibrilação elétrica, administração de drogas e cuidados pós-parada<sup>7</sup>.

**Entubação endotraqueal** - Na maioria dos casos, é preferível iniciar o suporte ventilatório com uma bolsa do tipo AMBU, a fim de oxigenar bem os tecidos, antes de tentar-se intubar o paciente<sup>7,9</sup>. A intubação orotraqueal nesses casos deve ser feita apenas por quem tenha experiência com o procedimento, uma vez que as manobras de reanimação não podem ser interrompidas por mais de 15 a 20 s<sup>7</sup>. Além de garantir uma via aérea permeável, a intubação traqueal previne o aparecimento de distensão gástrica.

**Desfibrilação elétrica** - Enquanto se aplica o suporte vital básico ao paciente, uma terceira pessoa monitoriza o ritmo cardíaco (caso o paciente não esteja ainda monitorizado) e determina o tipo de parada. Se for evidenciada a presença de fibrilação ventricular, o procedimento de escolha é a cardioversão elétrica. Alguns autores têm sugerido que o êxito da desfibrilação depende, em parte, do peso corporal e que novos modelos de desfibriladores capazes de liberar 500 1000 WIs seriam mais eficazes nos pacientes mais pesados<sup>21,23</sup>. No entanto, isso não ficou comprovado em estudos subsequentes.<sup>24,27</sup> e recomenda-

se continuar utilizando 400 W/s no adulto<sup>28,29</sup>. Em crianças de 1 a 25 kg, utilizar 2 Joules/kg. Níveis mais altos de energia, além de desnecessários, podem ocasionar lesão miocárdica<sup>7,25,26,28-31</sup>. A seguinte técnica é recomendável:

- 1) Ligar o desfibrilador em 400 W/s.
- 2) Espalhar pasta de ECG sobre as pás do desfibrilador, a fim de reduzir a impedância transtorácica.
- 3) Posicionar as pás sobre o tórax do paciente, uma sobre a região infraclavicular direita junto à borda esternal e a outra sobre a linha axilar anterior, na altura do ápex.
- 4) Imprimir um peso de aproximadamente 10 kg<sup>9</sup>.
- 5) Interromper a ventilação.
- 6) Chocar o paciente.
- 7) Reiniciar as manobras de reanimação imediatamente, para só depois determinar a eficácia da descarga elétrica (fig 5).



Fig. 5 -Tratamento da fibrilação ventricular refratária .

**Administração de drogas** - As drogas devem ser administradas preferencialmente por via endovenosa . A via intracárdica apresenta algumas vantagens, sendo a principal delas a necessidade de se interromper as manobras de reanimação. Além disso, há a possibilidade, embora pequena, de complicações como: lesão de coronárias, fibrilação ventricular intratável (se a injeção for intramural ao invés de intracavitária), tamponamento cardíaco e pneumotórax<sup>9</sup>. Por esse motivo, a via intracárdica só deve ser

utilizada caso não se disponha de uma via endovenosa imediata<sup>7,9</sup>. As principais drogas utilizadas são as seguintes:

1) **Bicarbonato de sódio** - Tem sido utilizado no combate à acidose metabólica na dose inicial de 1mEq/Kg com manutenção 0,5mEq/ Kg de 10/10 min<sup>32</sup>. Com essas doses, no entanto, alguns autores observaram efeitos indesejáveis sobre a PaCO<sub>2</sub> e osmolaridade plasmática no cão<sup>33</sup>. Doses mais baixas, entre 0,5 e 0,9 mEq/Kg, têm sido então recomendadas<sup>4,33</sup>. Uma vez restabelecidos os batimentos cardíacos, a administração de bicarbonato deve ser sempre orientada pela gasometria arterial<sup>7</sup>.

2) **Adrenalina** - Indicada em qualquer tipo de parada cardíaca. Na assistolia, a adrenalina estimulada o retorno da atividade elétrica espontânea; na dissociação eletromecânica, estimula a atividade contrátil do coração e na fibrilação ventricular, pode transformar uma fibrilação fina em fibrilação grossa, que é mais facilmente desfibrilada, ou tão somente diminuir o limiar para a desfibrilação<sup>9,32</sup>. Deve ser administrada uma dose de 0,5 mg EV, podendo ser repetida de 5/5 min.

3) **Gluconato de cálcio** - Indicado na assistolia, com o objetivo de diminuir o potencial limiar, facilitando o aparecimento de atividade elétrica espontânea, principalmente em presença de hiperpotassemia. É utilizado na dose de 1 g EV de 10/10 min.

4) **Tosilato de bretíleo** - Essa droga, um bloqueador neuronal adrenérgico, utilizada inicialmente na década de 50, como agente anti-hipertensivo, foi logo abandonada devido à má absorção oral, desenvolvimento de tolerância e toxicidade<sup>34</sup>. Posteriormente, no entanto, vários estudos clínicos demonstraram sua eficácia quando administrada por via parenteral, no tratamento de arritmias ventriculares, principalmente taquicardia ventricular e fibrilação ventricular refratárias a outras drogas<sup>34-36</sup>. Há, inclusive, o relato de desfibrilação química com o seu uso, ou seja, reversão a ritmo sinusal sem o uso de energia elétrica<sup>35</sup>. O tosilato de bretíleo foi recentemente aprovado pela Food and Drug Administration para essa indicação e, por ser uma droga muito promissora, merece ser citada, embora não esteja ainda disponível para uso comercial em nosso país (fig. 5).

### Cuidados pós-reanimação

Restabelecidos os batimentos cardíacos, deve tomar-se uma série de medidas a fim de evitar um segundo episódio, lembrando que o paciente de maior risco para a parada cardíaca é aquele que apresentou um episódio e foi reanimado. Deve-se ainda avaliar a presença de complicações das diversas manobras de reanimação e iniciar "Cuidados Cerebrais Intensivos" no paciente recuperado com déficit neurológico. Isso inclui as seguintes medidas:

- Monitorização contínua do ritmo cardíaco e sinais vitais.
- ECG de 12 derivações.
- Avaliação acidobásica seqüencial.
- Lidocaína em "gotejamento contínuo" durante 48 a 72 horas, em caso de fibrilação ventricular.

- Raio-X de tórax para avaliar a presença de complicações da CCE, área cardíaca e circulação pulmonar.

- Nos pacientes reanimados com déficit neurológico (grupos II, III e IV de Milstein<sup>37,38</sup> -tab.I), temos utilizado o programa de cuidados cerebrais intensivos proposto por Safar e col.<sup>4,39</sup>, que inclui, entre outras medidas, controle da PA média (entre 90 e 110 mm Hg), da PaO<sub>2</sub> (100 torr), da PaCO<sub>2</sub>, (entre 25 e 35 torr) e pH (7,3 a 7,6)- Corticóide (dexametasona) e diurético (manitol) têm sido utilizados com a finalidade de reduzir o edema cerebral. Nas doses de 1 mg/kg, inicialmente, seguidas de 0,2 mg/kg de 6/6h, há evidências de que a dexametasona estabiliza membranas, reduz o edema, remove radicais livres, diminui a produção de líquor e aumenta o limiar para crises convulsivas<sup>4</sup> (tab. I).

**Tabela I – Classificação dos pacientes reanimados de acordo com o estado neurológico.**

Grupo I – Recuperação imediata, sem seqüelas.
Grupo II – Recuperação rápida
Paciente inconsciente durante algumas horas
Seqüelas neurológicas variáveis
Grupo III – Recuperação demorada
Paciente inconsciente durante várias horas
Sinais neurológicos presentes (afasia, hemiplegia, etc.)
Prognóstico incerto
Grupo IV – Estado de decerebração

Um dos aspectos mais importantes do processo de reanimação cardiopulmonar é, sem dúvida alguma, a preservação da função neurológica. Muitos dos pacientes reanimados evoluem com déficit neurológico permanente. Por esse motivo, uma série de intervenções têm sido estudadas experimentalmente em animais reanimados com seqüelas neurológicas, visando a melhorar o estado da microcirculação, reduzir o edema focal, diminuindo, teoricamente, a lesão cerebral pós-isquêmica<sup>4</sup>. Safar e col.<sup>40</sup> observaram melhora significativa da função cerebral do cão com a indução imediata de hipertensão arterial sustentada (PA média entre 100 e 150 mm Hg), associada à heparinização e hemodiluição normovolêmica com Dextran 40. Bleyaert, e col.<sup>41-44</sup> observaram melhor função cerebral em macacos reanimados, através da indução de coma barbitúrico durante 7 dias, embora algumas variáveis, como a ventilação controlada e a imobilização com Pancuronium no grupo tratado possam ter influenciado os resultados<sup>41</sup>. Por esse motivo, um estudo multicêntrico foi cuidadosamente elaborado para o período de 1979-1982, a fim de estudar a eficácia da impregnação barbitúrica no paciente com déficit neurológico pós-reanimação<sup>39</sup>. Devido às alterações celulares e de microcirculação cerebral, ocorre aumento da pressão intracraniana desses pacientes, e o fluxo sanguíneo cerebral pode ficar reduzido em cerca de 50%, deixando o cérebro num estado de hipóxia "limitrofe"<sup>41</sup>. Teoricamente, a ativação ou estimulação dos neurônios poderia aumentar as demandas metabólicas acima da oferta, agravando a lesão cerebral.

Concluindo, o porcentual de êxito na reanimação cardiopulmonar em um determinado serviço hospitalar depende da resposta quase que

reflexa de uma equipe de reanimação, onde cada um conhece bem o seu papel. Evidências recentes de que a lesão cerebral pós-iscêmica se inicia durante a parada cardiopulmonar e continua após o restabelecimento da circulação têm despertado interesse no conceito de "reanimação cerebral". Várias intervenções estão sendo estudadas e seus resultados aguardados, para que se possa oferecer ao cérebro anóxico pós-iscêmico melhor chance de recuperação.

As tabelas II e III mostram as contra-indicações e critérios para interrupção das manobras de reanimação.

#### **Tabela II – Contra-indicações à reanimação cardiopulmonar.**

- Lesão cerebral irreversível.
- Neoplasia maligna em fase terminal.
- Doença cardíaca, pulmonar, hepática ou renal em fase terminal.
- Paciente sabidamente em parada cardiorespiratória há mais de 5 minutos.

#### **Tabela III – Critérios para interrupção das manobras de reanimação.**

- Evidência de morte cerebral (paciente com pupilas dilatadas, ausência de qualquer atividade espontânea ou em resposta a qualquer tipo de estímulo), apesar de ventilação e de CCE adequadas, por mais de 15 a 30 minutos.
- Assistolia, fibrilação ventricular ou ritmo agônico que não responde ao tratamento medicamentoso.
- Dissociação eletromecânica persistente.

### **Summary**

Cardiopulmonary arrest is a common medical emergency which usually occurs unexpectedly. However, if dealt with skillfully by a well-trained team, it is a potentially reversible condition. On the other hand, if prompt effective treatment is not instituted and the circulation is not restored in a few minutes anoxic brain damage will inevitably result. The aim of this present paper is to review cardiopulmonary resuscitation, giving special emphasis to some recent and controversial aspects, like external cardiac compression technique, appropriate energy levels for successful defibrillation, the use of new antiarrhythmic drugs and the treatment of postischemic encephalopathy.

### **Referências**

1. Bilitch, M. - A manual of cardiac arrhythmias, First Edition, Little Brown and Company, Boston, 1971, p. 267
2. Jude, R. J. - Cardiac arrest and resuscitation -In Artz, C. P.; Hardy, J. D. - Management of surgical complications, Third Edition, W.B. Saunders Company Philadelphia, 1975, p. 108.
3. Goldberger, E. - Treatment of cardiac emergencies, First Edition, The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1974, p. 12.
4. Safar, P.; Bleyaert, A.; Nemoto, E. M.; Moosy, J.; Snyder, J. V. - Resuscitation after global brain ischemia - anoxia -Crit. Care Med 6: 215, 1978.
5. Khan, A. S. - Management of cardiac arrest: seven steps to survival. CMA Journal 117: 162, 1977.
6. Criley, J. M.; Blaufuss, A. H.; Kissel, G. L. - Cough -induced cardiac compression. JAMA 236: 1246, 1976.
7. Standards for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC) JAMA 227: 837, 1974.
8. Briggs, B. A.; Hayes, H. H. - Cardiopulmonary resuscitation In Wilkins, E. W. - Textbook of Emergency Medicine, First Edition, The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1979 p. 27
9. Goldberg, A. H. - Cardiopulmonary arrest - N. Engl. J. Med. 290: 381-385, 1974.
10. Ewy, G. A. - Cardiopulmonary resuscitation. In Mason, D. T - Cardiac emergencies, First Edition, The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1978, p. 15.
11. Wynne, J. W.; Modell, J. H. - Respiratory aspiration of stomach contents. Ann. Int. Med. 87: 466, 1977.
12. Kouwenhoven, W. B.; Jude, J. R.; Knickerbocker, G. G. - Closed chest cardiac massage. JAMA 173: 1064, 1960.
13. Babbs, C. F. - New versus old theories of blood flow during CPR. Crit. Care, Med. 8: 191, 1980.
14. Niemann, J. T.; Rosborough, J.; Hausknecht, M.; Brown, D.; Criley, J. M. - Cough - CPR. crit. care Med. 8: 141, 1980.
15. Wei, J. Y.; Greene, H. L.; Weisfeldt, M. L. - Cough - Facilitated conversion of ventricular tachycardia. Am. J. Cardiol. 45: 174, 1980.
16. Hodgkin, B. C.; Lambrew, C. T.; Lawrence III, F. H., Angelakos, E. T. - Effects of PEEP and of increased frequency of ventilation during CPR. Crit. Care. Med. 8: 123, 1980.
17. Chandra, N.; Rudikoff, M.; Weisfeldt, M. L. - Simultaneous chest compression and ventilation at high airway pressure during CPR. Circulation suppl. II 58: 203, 1978.
18. Taylor, G. J.; Tucker, W. M.; Greene, H. L.; Rudikoff, M. T.; Weisfeldt, M. L. - Importance of prolonged compression during cardiopulmonary resuscitation in man. N. Engl. J. Med. 296: 1515, 1977.
19. Baldwin, J. J.; Edwards, J. E. - Rupture of right ventricle complicating closed chest cardiac massage. Circulation, 53: 562, 1976.
20. Sethi, G. K.; Scott, S. M.; Takaro, T. - Complications of external cardiac massage: Report of a case of laceration of the right ventricular outflow tract. J. Cardiovasc. Surg. 18: 187, 1977.
21. Tacker, W. A.; Galioto, F. M.; Giuliani, E.; Geddes, L. A.; McNamara, D. G. - Energy dosage for human transthoracic electrical ventricular defibrillation. N. Engl. J. Med. 290: 214, 1974.
22. Collins, R. E.; Giuliani, E.; Tacker, W. A.; Geddes, L. A. - Transthoracic ventricular defibrillation: success and body weight. (abstr) Med Instrum. 12. 53, 1978.
23. Geddes, L. A.; Tacker, W. A.; Rosborough, J. P.; Moore, A. G.; Cabler, P. S. - Electrical dose for ventricular defibrillation of large and small animals using precordial electrodes. J. Clin. Invest- 53: 310, 1974.
24. De Silva, R. A.; Lown, B. - Energy requirement for defibrillation of a markedly overweight patient. Circulation, 67: 827, 1978.
25. Kerber, R. E.; Sarnat, W. - Factors influencing the success of ventricular defibrillation in man. Circulation, 60: 226, 1979.
26. Lown, B.; Crampton, R. S.; De Silva, R. A.; Gascho, J. - The energy for ventricular defibrillation - Too little or too much? N. Engl. J. Med. 298- 1252, 1978.
27. Gascho, J. A.; Crampton, R. S.; Cherwek, M. L.; Sipes, J. N.; Hunter, F. P.; O'Brien, W. M. - Determinants of ventricular defibrillation in adults. Circulation, 60: 231, 1979.
28. Adgey, A. A. J.; Patton, V. N.; Campbell, N. P. S.; Webb, S. W. - Ventricular defibrillation appropriate energy levels. Circulation, 60: 219, 1979.
29. Tacker, W. A.; Ewy, G. A. - Emergency defibrillation dose: Recommendations and rationale. Circulation, 60: 223, 1979.
30. Dahl, C. F.; Ewy, G. A.; Warner, E. D.; Thomas, ED. - Myocardial necrosis from direct current countershock- Circulation, 50: 956, 1974.
31. Davis, J. S.; Lie, J. T.; Bentinck, D. C.; Titus, J. L.; Tacker, W. A.; Geddes, L. A. - Cardiac damage due to electrical current energy. Proceedings of the Cardiac defibrillation conference, Purdue University, 1975, p.27-32.
32. Hodgkin, J. E.; Foster, G. L.; Nicolay, L. I. - Cardiopulmonary resuscitation development of an organized protocol. Crit. Care Med. 5: 93, 1977
33. Bishop, R. L.; Weisfeldt, M. L. - Sodium bicarbonate administration during cardiac arrest. JAMA 235: 506, 1976.
34. Heissenbuttel, R. H.; T. Bigger Jr. T. - Bretylium Tosylate: A newly available antiarrhythmic drug for ventricular arrhythmias. Ann. Int. Med. 91: 229, 1979.
35. Sanna, G.; Arcidiacono, R. - Chemical ventricular defibrillation of the human heart with bretylium tosylate. Am. J. Cardiol. 32: 982, 1973.
36. Braunwald, E. - Heart disease, First Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980, p. 721.
37. Milstein, B. B. - Cardiac arrest and resuscitation. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1963, p. 179.
38. Norris, J. R.; Chandrasekar, S. - Anoxic brain damage after cardiac resuscitation. J. Chron. Dis. 24: 585, 1971
39. Safar, P. - On the potentials, limitations and future of cardiopulmonary-cerebral resuscitation. Crit. Care Med. 8: 188, 1980.
40. Safar, P.; Sterzoski, W.; Nemoto, E. M. - Amelioration of brain damage after 12 minutes cardiac arrest in dogs. Arch. Neurol. 33: 91, 1976.

41. Bleyaert, A. L.; Nemoto, E. M.; Safar, P.; Stezoski, S. W.; Mickell, J. J.; Moosy, J. - Rao, G. R. - Thiopental amelioration of brain damage after global ischemia in monkeys. *Anesthesiology*, 49: 390, 1978.
42. Bleyaert, A. L.; Nemoto, B. M.; Safar, P.; Stezoski, S. W.; Moosy, J.; Rao G. R.; Mckell J. - Thiopental amelioration of postischemic encephalopathy in monkeys. *Acta. Neurol. Scand.* 56 (suppl. 64): 144, 1977.
43. Breivik, H.; Safar, P.; Sands, P.; Fabritius, R.; Lind, B.; Lust, P.; Mullie, A.; Orr, M.; Renck, H.; Snyder, J. V. - Clinical feasibility trials of barbiturate therapy after cardiac arrest. *Crit. Care Med.* 6: 228, 1978.
44. Bleyaert, A.; Safar, P.; Nemoto, E.; Moosy, J.; Sassano, J. - Effect of postcirculatory arrest life - support on neurological recovery in monkeys. *Crit. Care Med.* 8: 153, 1980.