

Compressão-Descompressão Ativa na Reanimação Cardiorrespiratória

Ramiro Caldas Degrazia, João Marcelo Lopes Fonseca, Maria Luiza de Alencastro Kallfelz, Sílvia Regina Rios Vieira
Porto Alegre, RS

Desde a descrição original da reanimação cardiorrespiratória (RCR) manual por Kouwenhoven e col¹ em 1960, pouco se tem modificado nesta técnica. A *American Heart Association* (AHA) atualmente recomenda a RCR manual, que consiste na compressão torácica ativa com uma força capaz de aprofundar o esterno, cerca de 1,5 a 2 polegadas (3,8 a 5,1cm), com ciclos de 80 a 100 compressões por minuto e 50% de cada ciclo (compressão-liberação) gasto com a expansão torácica passiva. Esta técnica não é capaz de atingir um débito cardíaco (DC) normal, mantendo-se entre 25 e 35% do débito durante uma RCR bem executada². Vários estudos têm sido feitos, objetivando técnicas melhores para a RCR, aumentando a perfusão e as chances de ressuscitação³⁻⁸.

Lurie e col⁹ descreveram um episódio de parada cardíaca em homem idoso, em que seu filho, que nunca treinara RCR básica, aplicara-lhe um desentupidor caseiro sobre o tórax, procedendo a reanimação com êxito. Indagaram-se sobre a efetividade dessa forma de reanimação que provê tanto compressão, quanto descompressão (relaxamento) ativas do tórax. Acreditou-se que esse método produziria melhor hemodinâmica bem como facilitação da ventilação.

O propósito desta revisão é apresentar dados obtidos com a utilização da técnica de compressão-descompressão ativa (CDA), desenvolvida por Cohen e col^{10,11}, através de aparelho denominado *Ambu CardioPump*.

O aparelho de CDA consiste de uma cúpula de sucção, um pistão e uma porção horizontal superior onde se apoiam as mãos (fig. 1). O raio da cúpula de sucção é de 6,5cm e a altura total do aparelho é 13,5cm. O seu topo (fig. 2) possui um indicador, calibrado em libras (ou quilogramas), para garantir compressões com uma força equivalente àquelas recomendadas pela AHA. O *grip* existente no topo previne eventual distensão de pulso, pois não permite que as mãos escorreguem e o indicador auxilia o socorrista certificar-se de que a RCR está correta. Uma alça fixada na lateral permite seu rápido e fácil transporte com os demais equipamentos de emergência. A RCR por CDA é feita posicionando-se o aparelho sobre a porção média do esterno, realizando-se 80 a 100 compressões por minuto, sendo que cada movimento deprime o tórax



Fig. 1

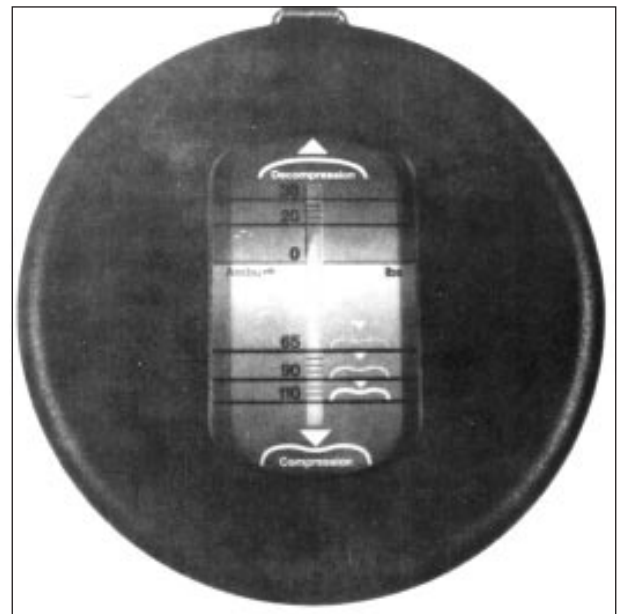


Fig. 2

cerca de 3,8 a 5,1cm e com 50% de cada ciclo despendido na fase de compressão. Esta é similar à RCR padrão. A fase de descompressão é realizada tracionando-se o tórax para a posição de expansão completa sem a perda de

contato com o mesmo (produzindo -9,1kg [-20 lb] de pressão)¹².

Peters e Ihle¹³ questionam como o fluxo sanguíneo é gerado durante a RCR e ressaltam que, por enquanto, não há explicação para todas as observações experimentais existentes. Há duas teorias que tentam explicar o fluxo anterógrado sanguíneo gerado durante a RCR manual. A 1ª, denominada “bomba cardíaca”, foi descrita inicialmente por Kouwenhoven e col¹ que avaliaram o fluxo sanguíneo carotídeo em cães submetidos à compressão torácica externa e, posteriormente, em homens reanimados com sucesso. A pressão exercida sobre o esterno comprime o coração contra a coluna vertebral, forçando o sangue a sair, sendo que o relaxamento que se segue, descomprimindo o tórax passivamente, permite que o coração se preencha com sangue novamente. Esta teoria começou a ser questionada fortemente, quando se observou que pacientes em fibrilação ventricular podem se manter conscientes, tossindo repetidamente, pelo provável mecanismo de aumento súbito da pressão intratorácica¹⁴. A 2ª, proposta por Rudikoff e col¹⁵ denominada de “bomba torácica”, o aumento da pressão intratorácica durante a RCR seria o responsável pela geração de fluxo sanguíneo, ao invés da compressão cardíaca direta. Esta teoria hipotetiza que um aumento na pressão intratorácica gera fluxo sistêmico, bem como, um colapso venoso torácico. Dependendo da mudança de pressão intratorácica, alveolar e abdominal durante a compressão torácica e da magnitude do volume sanguíneo na RCR, o ventrículo esquerdo pode representar ou um conduto de fluxo com as valvas aórtica e mitral abertas, ou um reservatório a partir do qual o sangue é ejetado na aorta, após o fechamento da valva mitral e a diminuição do volume pulmonar¹⁵.

Independente do real mecanismo gerador de fluxo sanguíneo durante a parada cardiorrespiratória (PCR), as compressões torácicas executadas, adequadamente, podem produzir picos de pressão arterial sistólica (PAS) de 60 a 80mmHg, mas com pressão arterial diastólica (PAD) baixa. A pressão sanguínea média na artéria carótida raramente excede 40mmHg². A técnica de CDA tem demonstrado, em alguns casos, que atinge melhores índices de reanimação quando comparada à RCR padrão, conforme dados que se seguem.

Cohen e col¹⁰ avaliaram 10 pacientes submetidos a CDA. O critério de inclusão para o estudo era uma PCR em que pulso e pressão arterial (PA) estivessem ausentes, por pelo menos 10min de medidas avançadas de suporte à vida (*Advanced Cardiac Life Support-ACLS*). Estando os pacientes monitorizados com um transdutor de pressão intra-arterial, ecocardiógrafo transesofágico e um capnômetro, se ainda estivessem em PCR, eram randomizados para receber 2min de RCR padrão ou CDA, em seqüência, por 2min de cada técnica alternadamente, resultando nos índices apresentados na tabela I.

Shultz e col¹⁶ analisaram 9 pacientes submetidos à implantação de um cardioversor transvenoso e que

Tabela I – Compressão-descompressão ativa vs reanimação cardiorrespiratória padrão

	CO ₂ expirado (mmHg)	PA sistólica (mmHg)	Velocidade por tempo integral [†] (cm)	Tempo de enchimento diastólico (s)
CDA**	9±3,9	88,9±24,7	17,5±5,6	0,37±0,12
RCR*** padrão	4,3±3,8	52,5±14	7,3±2,6	0,23±0,9
Valor de p	<0,0001	<0,003	<0,0001	<0,004

Fonte: referência¹⁰; * velocidade por tempo integral é análoga ao débito cardíaco; PA - pressão arterial; **CDA - compressão-descompressão ativa; ***RCR - reanimação cardiorrespiratória

Tabela II – Compressão-descompressão ativa vs. reanimação cardiorrespiratória padrão

	Volume ao final da compressão (ml)	Volume ao final da descompressão (ml)	Volume de ejeção* (ml)	Vel. por tem- po integral transmitral (cm)
CDA**	48,6±8,5	81,3±12,5	32,6±6,8	15,8±4,3
RCR*** padrão	49,7±9,3	69,5±10,8	17,6±5,2	7,8±2,3
Valor de p	=0,81	<0,05	<0,05	<0,05

Fonte: referências^{17,18}; *Volume de ejeção: volume ao final da descompressão - volume ao final da compressão; **CDA - compressão-descompressão ativa; ***RCR - reanimação cardiorrespiratória; Vel. - velocidade

desenvolveram fibrilação ventricular (FV) à anestesia, alcançando os seguintes dados: inicialmente não havia diferença entre a PAS, pressão atrial direita (PatD), ou frequência cardíaca pré-CDA e RCR padrão. Na FV, pré-CDA e RCR padrão, a PAS e a PatD (mmHg) eram equivalentes: 34±5 e 16±4, respectivamente. A ecografia transesofágica (ET) e o manômetro ajudaram a garantir a igualdade entre as compressões pela técnica de CDA e RCR padrão. Em 8/9 pacientes, a pressão de perfusão coronariana (PPC) (PAS-PatD, em mm²Hg/s) era mais elevada com a CDA (632±29, média ± DP, n=9) vs RCR padrão (516±20) (p<0,01). A PPC encontrava-se maior que 50% durante a compressão com CDA (323±45) vs RCR padrão (209±43) (p<0,01) e >14% durante a descompressão com CDA (316±49) (p=NS). A PA elevou-se mais precocemente através da CDA quando comparada à RCR padrão. Durante a compressão, a fase de platô da PA pulmonar era mais longa com a CDA, ao invés da RCR padrão.

Em estudo recente, Tucker e col^{17,18} testaram a hipótese de que a CDA aumenta o fluxo transmitral e o volume ventricular esquerdo no final da descompressão, quando comparada à RCR padrão (tab. II).

Utilizando cães, Cohen e col¹¹ quantificaram os efeitos hemodinâmicos a curto prazo da CDA. A pressão de perfusão coronariana, a pressão aórtica sistólica e diastólica e a velocidade por tempo integral (análoga ao DC) foram obtidas por ET com Doppler a partir da artéria pulmonar principal, medidas a cada 30s durante a RCR. Ao final do minuto da realização de cada técnica de RCR

Tabela III - Compressão-descompressão ativa vs reanimação cardiorrespiratória padrão

	Fluxo sangüíneo miocárdico médio total (ml/min100g)	Fluxo sangüíneo cerebral médio (ml/min100g)	Pressão aórtica sistólica (mmHg)	Pressão aórtica diastólica (mmHg)	Pressão de perfusão coronariana sistólica (mmHg)	Pressão de perfusão coronariana diastólica (mmHg)	CO ₂ expirado (%)	Liberação de O ₂ cerebral (ml/min100g)	Pressão de perfusão cerebral (mmHg)
CDA*	30	30	80	28	49	26	2,1	5,3	26
RCR** padrão	14	15	62	22	30	18	1,4	3,1	14
Valor de P	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,01	<0,05	<0,05

Fonte: referência²¹;
Nota: medidas registradas antes da administração de adrenalina; *CDA - compressão-descompressão ativa; **RCR - reanimação cardiorrespiratória

media-se a ventilação/minuto. A CDA e a RCR padrão foram realizadas por 2min em ordem randomizada 30s após a indução de FV. Houve significância nos seguintes dados: quando comparada à RCR padrão, o método de CDA aumentou a PPC (18 ± 11 mmHg, durante a CDA; 8 ± 6 mmHg, durante a RCR padrão; $p < 0,02$), a velocidade por tempo integral ($8,0 \pm 1,1$ cm/compressão, durante a CDA; $4,4 \pm 1,4$ cm/compressão, durante a RCR padrão; $p < 0,0001$), a ventilação/minuto ($4,2 \pm 1,4$ l/min, durante a CDA; $2,0 \pm 1,2$ l/min, durante a RCR padrão; $p < 0,01$) e a pressão aórtica sistólica (58 ± 19 mmHg, durante a CDA; 44 ± 11 , durante a RCR padrão; $p < 0,01$).

Shultz e col¹⁹ avaliaram pacientes com arritmias malignas submetidos à cardioversão através de um desfibrilador implantável com indutor transvenoso. Se o choque inicial falhasse durante o teste de indução, RCR era efetuada segundo as normas da AHA, enquanto o desfibrilador recarregava e até o término da FV. O método de RCR era randomizado, cada paciente recebeu os dois tipos (CDA e RCR padrão) durante o teste de indução. Obtiveram aumento na ventilação (cc ar/ciclo de compressão) de 98 ± 63 com RCR padrão para 169 ± 63 com a CDA ($p < 0,001$; $n = 7$). A força inspiratória negativa aumentou de $-0,85 \pm 5$ para $-11,4 \pm 6$ mmHg com a CDA quando comparada com a RCR padrão (média \pm DP; $p < 0,001$; $n = 6$). A PPC (mmHg), calculada pela pressão da artéria radial - pressão atrial direita ($n = 21$), estava mais elevada durante as manobras de reanimação com a CDA, que com a RCR padrão ($22,6 \pm 9$ vs $19,3 \pm 8$; $p < 0,02$), particularmente durante o primeiro ($21,3 \pm 10$ vs $16,9 \pm 10$; $p < 0,05$) e o último terço ($22,9 \pm 10$ vs $19,3 \pm 9$; $p < 0,05$) do ciclo.

Rivers e col²⁰ compararam três diferentes métodos de RCR. Utilizaram um compressor torácico automático, o método de RCR padrão e a técnica de CDA (com o *Ambu CardioPump*). Dezessete pacientes entraram no estudo. Enquanto recebiam ACLS, um cateter era posicionado na aorta e no átrio direito para medir a PPC. Ao final das manobras de reanimação realizadas sem sucesso, uma seqüência consecutiva de RCR mecânica, RCR padrão e CDA era iniciada em intervalos de 5min em cada paciente. A média de duração de cada PCR era de 25 ± 12 min. A PPC média era $7,41 \pm 9,6$; $13,2 \pm 8,2$; $16,1 \pm 9,5$ mmHg durante a RCR mecânica, RCR padrão e CDA, respectivamente. Houve aumento na PPC de

$6,2 \pm 5,7$ mmHg ($p < 0,002$) e $8,2 \pm 6,8$ mmHg ($p < 0,001$), comparando-se a RCR mecânica com a RCR padrão e a RCR mecânica com a CDA, respectivamente. A CDA também demonstrou aumento significativo na PPC média quando comparada com a RCR padrão ($p < 0,05$).

Em comparação direta entre os dois métodos (CDA vs RCR padrão) (tab. III), Lindner e col²¹ avaliaram o fluxo sangüíneo miocárdico e cerebral durante FV, antes e depois da administração de adrenalina em porcos. As diferenças observadas entre a RCR padrão e a CDA antes da administração de adrenalina diminuíram 90s após o seu uso, mas se tornaram estatisticamente significantes, novamente, quando acessadas 5min após, uma vez que os efeitos agudos da droga haviam diminuído.

Para que uma nova técnica de RCR possa ser aceita como eficaz e efetiva, acredita-se que deva ser embasada nos seguintes critérios⁴: 1) clara evidência dos mecanismos teóricos pelos quais a técnica é capaz de propiciar melhoria no rendimento hemodinâmico, basicamente em modelos animais; 2) comprovação, também em experimentação animal, de melhora das variáveis hemodinâmicas bem como da sobrevida; 3) evidências em humanos da melhoria das variáveis hemodinâmicas; 4) ensaios clínicos metodologicamente adequados que comprovem aumento da sobrevida dos pacientes.

Lurie e col²² analisaram 130 pacientes em PCR ocorrida fora de ambiente hospitalar, os quais foram randomizados para receber RCR convencional ou utilizando o *Ambu CardioPump*. O estudo foi desenhado para durar 24 meses e arrolar 260 pacientes, mas foi interrompido precocemente pela *Food and Drug Administration* (FDA). O retorno à circulação espontânea e admissão à UTI, apesar de serem discretamente favoráveis ao método que empregava CDA, não alcançou diferença estatisticamente significativa ($p < 0,10$). Da mesma maneira, não foram significantes as diferenças para alta hospitalar, retorno ao estado neurológico prévio após a PCR e retorno ao estado neurológico prévio no momento da alta hospitalar. Segundo os próprios autores, o retorno à circulação espontânea, admissão na UTI e recuperação neurológica foram variáveis fortemente correlacionadas com a duração do colapso até a chegada do serviço de emergência. Dessa maneira, selecionando-se os casos com menos de 10min de colapso, a alta da UTI foi de 19/32

(59%) para os pacientes submetidos à CDA e de 16/49 (33%) para os submetidos a RCR convencional. Retorno às funções neurológicas e alta hospitalar, nesse grupo selecionado de casos, também não obtiveram diferenças significativas. Tal estudo foi interrompido pela FDA pela exigência que estudos com o *Ambu CardioPump* deveriam se limitar ao ambiente hospitalar, devido a necessidade de consentimento prévio dos possíveis arrolados. Os autores concluíram ser o método de CDA mais efetivo no atendimento de vítimas de PCR em ambiente extra-hospitalar, apesar da falta de significância nesse sentido.

De maneira contraditória com os dados acima, Tucker e col²³ apresentaram estudo envolvendo 53 pacientes em PCR (64 reanimações cardiorrespiratórias) onde 15/25 (60%) dos submetidos à CDA obtiveram retorno espontâneo da circulação, o que ocorreu em somente 9/28 (32%) dos pacientes submetidos à RCR padrão ($p=0,048$). De forma semelhante, a sobrevivência de 24h foi de 12/25 (48%) para o grupo de CDA e de 6/28 (21%) para o grupo de reanimação padrão ($p<0,041$).

Em estudo semelhante, Cohen e col²⁴ analisaram 43 pacientes em 53 PCR, sendo 24 atendidas com o uso da CDA e 29 com o método padrão. Obtiveram 71% vs 34% de reversão da PCR no uso de CDA e reanimação padrão ($p<0,05$), respectivamente, bem como 42% vs 10% ($p<0,05$) de sobrevivência em 24h. O quadro neurológico foi quantificado pela escala de Glasgow, também se mostrando significativamente melhor para o método de CDA ($p<0,05$). Entretanto, apenas um paciente de todos os arrolados no estudo teve alta hospitalar.

Tanto o estudo de Tucker e col²³ quanto o de Cohen e col²⁴ não são controlados para a gravidade dos casos (ritmo de parada, condições pré-parada) assim como para a perícia dos atendentes em realizar manobras de RCR. Outro trabalho de Cohen e col¹² envolveu 62 pacientes internados e selecionados de forma randomizada para o uso de RCR com técnica de CDA ou padrão. Foram ressuscitados 62% dos pacientes com a 1ª forma e 30% dos pacientes com a 2ª ($p<0,03$); 45% dos submetidos à CDA estavam vivos nas primeiras 24h, contra 9% dos pacientes da técnica convencional ($p<0,004$); o status neurológico foi mais favorável ($8,0\pm 1,3$) no 1º grupo que no 2º ($3,5\pm 0,3$) ($p<0,02$). Apenas dois pacientes tiveram alta hospitalar, ambos haviam sido aleatoriamente sorteados para CDA, embora isso não constitua algo de significância estatística.

Usando-se como guia os quatro critérios mencionados anteriormente para aceitação de uma nova técnica de reanimação, a CDA parece cumprir os três primeiros, carecendo ainda de forte comprovação de eficácia em ensaios clínicos. Estão em andamento trabalhos de âmbito intra-hospitalar, conforme sistematização exigida pela FDA em maio de 1993²².

Referências

1. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG - Closed chest cardiac massage. JAMA 1960; 173: 1064-7.
2. Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association - Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. JAMA 1992; 268: 2171-98.
3. Guerci AD, Chandra NC, Gelfand MI et al - Vest CPR increases aortic pressure in humans. Circulation 1989; 80(suppl II): II-496.
4. Halperin HR, Weisfeldt ML - New approaches to CPR (four hands, a plunger, or a vest). JAMA 1992; 267: 2940-1.
5. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D - Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1992; 267: 379-85.
6. Babbs CF - Interposed abdominal compression-CPR (low technology for the clinical armamentarium). Circulation 1992; 86: 2011-12.
7. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A - Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. Circulation 1992; 86: 1692-700.
8. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M et al - Improved cardiopulmonary resuscitation with circumferential thoracic vest inflations in humans. Circulation 1992; 86(suppl I): I-235.
9. Lurie K, Lindo C, Chin J - CPR: The P stands for plumber's helper. JAMA 1990; 264: 1661.
10. Cohen TJ, Tucker KJ, Lurie KG et al - Active compression-decompression. A new method of cardiopulmonary resuscitation. JAMA 1992; 267: 2916-23.
11. Cohen TJ, Tucker KJ, Redberg RF et al - Active compression-decompression resuscitation: A novel method of cardiopulmonary resuscitation. Am Heart J 1992; 124: 1145-50.
12. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC et al - A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest occurring in the hospital. N Engl J Med 1993; 329: 1918-21.
13. Peters J, Ihle P - Mechanics of the circulation during cardiopulmonary resuscitation. Pathophysiology and techniques (parts I and II). Intensive Care Med 1990; 16: 11-27.
14. Criej JM, Blaufuss AH, Kissel GL - Cough-induced cardiac compression. JAMA 1976; 236: 1246-50.
15. Rudikoff MT, Maughan WL, Effron M, Freund P, Weisfeldt ML - Mechanism of blood flow during cardiopulmonary circulation. Circulation 1980; 61: 345-51.
16. Shultz JJ, Coffen P, Pineda E et al - Standard vs active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation in an acute model of human ventricular fibrillation. Circulation 1992; 86(suppl I): I-234.
17. Tucker KJ, Cohen TJ, Redberg RF, Schiller NB, Callahan MM - Active compression-decompression resuscitation: Effect on left ventricular volume and transmitral flow. Circulation 1992; 86(suppl I): I-234.
18. Tucker KJ, Redberg RF, Schiller NB, Cohen TJ - Active compression-decompression resuscitation: Analysis of transmitral flow and left ventricular volume by transesophageal echocardiography in humans. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1485-93.
19. Shultz JJ, Sweeney M, Coffeen P et al - Effects of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation in human model of acute ventricular fibrillation. Circulation 1993; 88(suppl I): I-192.
20. Rivers EP, Boczar ME, Smithline HA, Lurie KG, Nowack RM - A comparison of mechanical, standard and active compression-decompression CPR in out-of-hospital cardiac arrest patients. Circulation 1993; 88(suppl I): I-293.
21. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schürmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW - Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. Circulation 1993; 88: 1254-63.
22. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML et al - Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 1994; 271: 1405-11.
23. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsal D, Bresnahan L, Redberg RF - Active compression-decompression resuscitation: Effects on resuscitation success after in-hospital arrest. Circulation 1993; 88: I-10.
24. Cohen TJ, Goldner B, Maccaro P et al - Improved resuscitation, 24 hour survival, and neurologic outcome with active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: The North Shore University Hospital ACD CPR survival trial. Circulation 1993; 88: I-10.