

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
DISCIPLINA DE ESTÁGIO CURRICULAR

REANIMAÇÃO CÉREBRO-CÁRDIO-PULMONAR EM PEQUENOS ANIMAIS

Fernando de Oliveira Cardoso

PORTO ALEGRE
2009/2

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
DISCIPLINA DE ESTÁGIO CURRICULAR

REANIMAÇÃO CÉREBRO-CÁRDIO-PULMONAR EM PEQUENOS ANIMAIS

Elaborado por: Fernando de Oliveira Cardoso

Orientador: Prof. Dr. Emerson Antonio Contesini

Co-orientador: M.V. Giordano Cabral Gianotti

Monografia apresentada a Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como requisito parcial para obtenção da graduação em Medicina Veterinária.

PORTO ALEGRE

2009/2

C268r Cardoso, Fernando de Oliveira

Reanimação cérebro-cárdio-pulmonar em pequenos animais. / Fernando de Oliveira Cardoso. – Porto Alegre: UFRGS, 2009.

65 f.; il. – Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, RS-BR, 2009. Êmerson Antonio Contesini, Orient.

1. Cirurgia veterinária : pequenos animais 2. lesões cerebrais 3. Parada cardiorespiratória I. Contesini, Êmerson Antonio, Orient. II. Gianotti, Giordano Cabral, Co-orient. III. Título

CDD 619

Catálogo na fonte: Biblioteca da Faculdade de Veterinária da UFRGS

AGRACEDIMENTOS

Primeiramente a Deus, sempre ele antes de tudo. Pela saúde, paciência, persistência e dedicação a mim concedidas, para a realização de mais esta etapa.

Ao professor Eduardo Ventura pela transmissão de seu conhecimento prático na proveitosa convivência durante o estágio curricular no Hospital Veterinário de Passo Fundo e pelos conhecimentos teóricos adquiridos pela leitura de seus artigos e teses.

Ao meu co-orientador desta monografia, e agora professor 'Sir' Giordano Gianotti, pela incrível atenção, paciência, dedicação e apoio em muitos momentos. Por sua compreensão, ajuda, orientação e conselhos durante a realização deste trabalho. Tenho orgulho de poder dizer que o considero hoje, além de um grande profissional, também um grande amigo. Fica aqui o meu agradecimento.

Ao Professor Emerson Contesini, por sua ética profissional e pela atenção e dedicação durante toda minha vida acadêmica nesta instituição de ensino. Por sua disposição imediata em aceitar a orientação desta monografia e pela paciência e compreensão pelos prazos não cumpridos.

A uma menina pequena no tamanho, mas de grande determinação e força de vontade, te admiro muito amor. Jú, obrigado pela compreensão e por todo incentivo e carinho nesses últimos meses.

A todos aqueles que trazem alegria aos nossos lares a todos os momentos, essas incríveis criaturinhas que são a motivo de longos anos de estudo e da busca incessante por aperfeiçoamento. Em especial a um grande e peralta mestiço de Pinscher por sua companhia, carinho, brincadeiras, bagunças e muitas alegrias deste o já longínquo ano de 1996. Muito obrigado 'meu veinho'.

A minha família. Muito obrigado aos Meus Pais, pelo apoio, incentivo, conversas e conselhos, enfim, por tudo que fizeram e ainda fazem por mim. Vocês são o meu porto seguro, os meus exemplos de pessoas e profissionais. Todo meu carinho, respeito, admiração e gratidão dedico a vocês. Muito obrigado do fundo do coração, amo muito vocês todos.

A todos aqueles que sofreram e sofrem diariamente para que a ciência evolua, respeitosa e com respeito.

RESUMO

A parada cardiorrespiratória (PCR) em cães e gatos é um evento de ocorrência comum na rotina de pacientes críticos ou durante procedimentos anestésicos. Esses eventos tornam de vital importância a detecção precoce dos sinais que antecedem a mesma e saber como agir nessas ocasiões, pois este é um evento crítico que levará o animal a morte em poucos minutos se não houver intervenção correta. O presente trabalho tem por objetivo descrever as alterações que ocorrem antes e durante a PCR propriamente dita, as manobras imediatas de suporte básico na reanimação cérebro-cárdio-pulmonar (RCPC), e o acompanhamento pós-reanimação com a finalidade principal de evitar lesões cerebrais.

Palavras chave: parada, reanimação, lesões, cérebro

ABSTRACT

The cardiopulmonary arrest (CPA) in dogs and cats is a common occurrence in critical patients routine or during anesthetic procedures. Therefore it is very important an early detection of the signs and the knowledge about these situations, because this critical event will cause de animal death in a few minutes if no correct intervention would realized. The present article has the objective of describing the changes that occurs before and during de CPA, the immediately procedures of basic live support in the cerebro-cardiopulmonary reanimation (CCPR), and the pos-reanimation follow up with major purpose of avoid brain damaged.

Key words: *arrest, reanimation, damaged, brain*

LISTA DE ABREVIATURAS

| | |
|------|------------------------------------|
| AESP | Atividade elétrica sem pulso |
| °C | Graus Celsius |
| DEA | Desfibrilador elétrico automático |
| DEM | Dissociação eletromecânica |
| dL | Decilitros |
| g | Gramas |
| h | Hora |
| IV | Intravenoso |
| kg | Quilogramas |
| MCE | Massagem cardíaca externa |
| MCI | Massagem cardíaca interna |
| mg | Miligramas |
| min | Minuto |
| mL | Mililitros |
| RCCP | Reanimação cérebro-cárdio-pulmonar |
| PCR | Parada cardiorrespiratória |
| RCP | Reanimação cárdio-pulmonar |
| s | Segundos |
| T | Temperatura |
| % | Porcentagem |

LISTA DE FIGURAS

| | | |
|------------------|---|----|
| Figura 1 | Pupila fixa e dilatada em felino que sofreu parada cardiorrespiratória.... | 16 |
| Figura 2 | ‘Carrinho’ de suprimentos de emergência | 19 |
| Figura 3 | Traqueostomia (a) e inserção de tubo pelos anéis traqueais (b)..... | 26 |
| Figura 4 | Inserção de agulha para estimulação do ponto VG26 para reanimação respiratória em canino..... | 27 |
| Figura 5 | Massagem cardíaca externa no cão (A e B) e no gato (C)..... | 32 |
| Figura 6 | Realização de massagem cardíaca interna..... | 34 |
| Figura 7 | Toracotomia intercostal esquerda em canino..... | 36 |
| Figura 8 | Exposição do coração através do afastador de <i>Finochietto</i> | 37 |
| Figura 9 | <i>Clamp</i> de aorta com auxílio de equipo de infusão venosa e pinça hemostática..... | 39 |
| Figura 10 | Desfibrilador elétrico automático (DEA)..... | 49 |
| Figura 11 | Desfibrilação interna com placas estéreis..... | 52 |

LISTA DE TABELAS

| | Pág. |
|--|-------------|
| Tabela 1 Alterações iminentes de PCR nas diferentes avaliações..... | 15 |
| Tabela 2 Medidas de apoio respiratório e circulatório..... | 21 |
| Tabela 3 Equipamentos necessários para a RCCP..... | 22 |
| Tabela 4 Fatores importantes relacionados à RCCP..... | 40 |

SUMÁRIO

| | Pág. |
|--------------|--|
| 1 | INTRODUÇÃO.....13 |
| 2 | RECONHECIMENTO DA PARADA CÁRDIO-RESPIRATÓRIA.....14 |
| 2.1 | Sinais de parada cardiorrespiratória iminente.....14 |
| 2.2 | Parada cardiorrespiratória em animais anestesiados.....16 |
| 2.3 | Identificação da parada cardiorrespiratória.....17 |
| 3 | FATORES IMPORTANTES A CONSIDERAR NA EMERGÊNCIA.....18 |
| 3.1 | Montagem treinamento de equipe de emergência.....19 |
| 4 | REANIMAÇÃO CÁRDIO-CÉREBRO-PULMONAR BÁSICA (RCCPB).....21 |
| 4.1 | Preparação pré-reanimação.....22 |
| 4.2 | Seleção do paciente para RCCP.....22 |
| 4.3 | Quando o ABC deve ser CAB.....23 |
| 4.4 | Prevenção da parada.....24 |
| 5 | SUPORTE BÁSICO A VIDA (SBV).....25 |
| 5.1 | Vias aéreas (A = <i>airway</i>).....25 |
| 5.1.1 | Traqueostomia.....26 |
| 5.2 | Respiração (B = <i>breathing</i>).....26 |
| 5.3 | Circulação.....28 |
| 5.3.1 | Mecanismo do fluxo sanguíneo durante as compressões externas.....29 |
| 5.4 | Massagem cardíaca externa (MCE).....30 |
| 5.4.1 | Técnica da MCE.....31 |
| 5.4.2 | Técnicas auxiliares na MCE.....32 |
| 5.5 | Massagem cardíaca interna (MCI).....33 |
| 5.5.1 | Toracotomia.....35 |
| 5.5.2 | Técnica da MCI.....36 |
| 5.5.3 | Técnica em “T”.....37 |
| 5.5.4 | Técnica da “tração ligamentar”.....38 |
| 5.5.5 | <i>Clamp</i> de aorta.....38 |
| 5.6 | Comparativo entre MCI e MCE.....40 |

| | | |
|---------------|---|-----------|
| 5.7 | Fármacos (D = drugs) | 40 |
| 5.7.1 | Adrenalina..... | 41 |
| 5.7.2 | Vasopressina..... | 43 |
| 5.7.3 | Dopamina..... | 44 |
| 5.7.4 | Dobutamina..... | 44 |
| 5.7.5 | Atropina..... | 44 |
| 5.7.6 | Lidocaína..... | 45 |
| 5.7.7 | Bicarbonato de sódio..... | 45 |
| 5.7.8 | Cálcio..... | 46 |
| 5.7.9 | Amiodarona..... | 46 |
| 5.7.10 | Fluidoterapia..... | 47 |
| 5.8. | Eletrocardiograma (E) | 47 |
| 5.8.1 | Estabilizar o ritmo cardíaco..... | 48 |
| 5.8.2 | Desfibrilação elétrica automática (DEA)..... | 48 |
| 5.8.3 | Assistolia cardíaca..... | 49 |
| 5.8.4 | Fibrilação ventricular..... | 49 |
| 5.8.5 | Dissociação eletromecânica (DEM)..... | 50 |
| 5.8.6 | Desfibrilação externa..... | 51 |
| 5.8.7 | Desfibrilação interna..... | 51 |
| 5.8.8 | Desfibrilação química..... | 52 |
| 5.8.9 | Circulação extracorpórea (CEC ou <i>By Pass</i>)..... | 52 |
| 6 | SUPORTE AVANÇADO A VIDA (SPV) | 53 |
| 6.1 | Recomendações e cuidados pós-reanimação | 53 |
| 6.2 | Acompanhamento (F = <i>follow up</i>) | 53 |
| 6.3 | Fatores determinantes no resultado final de uma RCCP | 55 |
| 6.4 | Hipotermia profunda | 55 |
| 6.5 | Terapias complementares | 56 |
| 6.5.1 | Fluídos..... | 56 |
| 6.5.2 | Adrenalina ou epinefrina..... | 57 |
| 6.5.3 | Catecolaminas..... | 58 |
| 6.5.4 | Noraepinefrina..... | 58 |
| 6.5.5 | Vassopressina..... | 58 |
| 6.5.6 | Diuréticos..... | 59 |

| | | |
|--------------|---|-----------|
| 6.5.7 | Glicocorticosteróides..... | 59 |
| 6.5.8 | Inibidores de radicais livres..... | 60 |
| 6.5.9 | Sedação..... | 60 |
| 6.6 | Prognóstico..... | 60 |
| 7 | CONCLUSÃO..... | 62 |

REFERÊNCIAS

1 INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória é uma cessação brusca e inesperada da atividade do coração e do sistema respiratório em pacientes onde não havia expectativa de morte iminente.

Sobreviver não é apenas não morrer, também envolve o retorno aceitável às funções neurológicas normais. Outros autores enfatizam a importância do fluxo cerebral sobre o miocárdio na reanimação. O cérebro precisa duas vezes mais fluxo por grama de tecido (100mL/g/min) comparado ao coração, para sustentar o metabolismo celular (SAFAR, 1984 *apud* CROWE e RABELO, 2005).

Isto motivou pesquisadores a alterar o nome da manobra. Atualmente o título de reanimação cárdio-pulmonar (RCP) foi modificado, utilizando-se o termo reanimação cérebro-cárdio-pulmonar (RCCP), que engloba todas as medidas terapêuticas que visam à recuperação das funções cardiocirculatórias e respiratórias sempre buscando a integralidade do sistema nervoso central. O objetivo final em qualquer dos procedimentos é gerar fluxo sanguíneo oxigenado de forma adequada ao cérebro e o coração (CROWE e RABELO, 2005).

Os termos reanimação e ressuscitação são muito utilizados como sinônimos por vários autores, entre eles Crowe e Rabelo (2005) e Couto (2006), embora a maioria utilize com mais frequência o termo ressuscitação. Entretanto quando se referem ao executor da ação a maior parte dos autores denomina-o de reanimador. Podemos então considerá-los como sinonímia.

Neste trabalho o acadêmico preferiu utilizar o termo “reanimação” em todos os tópicos abordados em oposto a palavra “ressuscitação”, pois, acredita que a utilização deste último subentende que uma ‘morte aparente ou momentânea’ foi estabelecida. O acadêmico acredita que admitir, mesmo que por alguns instantes o óbito do animal, leva a certo pessimismo, mesmo que psicológico, em relação à reversão de um quadro que por si só é desafiador e que na Medicina Veterinária ainda apresenta números não encorajadores de sucesso.

A presente monografia cursa, como uma revisão de literatura, sobre os procedimentos fundamentais da reanimação cérebro-cárdio-pulmonar de suporte básico a vida como, reconhecimento da ocorrência de PCR, restabelecimento da respiração e circulação, uso de fármacos e suporte avançado como, uso de desfibrilador e acompanhamento pós-reanimação com a finalidade principal de evitar lesões cerebrais.

2 RECONHECIMENTO DE PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Tem-se por definição a parada cardiorrespiratória (PCR) a súbita interrupção da respiração e da circulação sanguínea (ROBELLO e CROWE, 1989). As causas podem ser primárias ou secundárias. As primárias são aquelas originadas no coração, como arritmias ventriculares e depressão do centro vaso motor ou respiratório no sistema nervoso central, enquanto que as secundárias são hipóxia do miocárdio ou do cérebro, hipotensão, intoxicação, traumas e pneumonias. (NATALINI, 2007).

Desta forma a prontidão e reconhecimento precoce dos sinais iminentes da parada cardiorrespiratória são fatores determinantes para o sucesso das manobras de reanimação (ABRÃO e GONÇALVES, 2000).

O conceito de parada cardíaca na realidade não se restringe ao que o próprio nome indica, ou seja, cessação súbita dos batimentos cardíacos, com ou sem atividade elétrica. Hoje entende-se que é mais abrangente definir como débito cardíaco inadequado para manter a vida (CROWE e RABELO, 2005).

Segundo Abrão e Gonçalves (2007) muitas situações podem levar a este estado hemodinâmico, como a fibrilação ventricular (atividade elétrica descoordenada e ineficaz), assistolia (inatividade elétrica do coração), dissociação eletromecânica (atividade elétrica organizada sem contração do miocárdio), anóxia alveolar (ausência de oxigênio) e asfixia (diminuição do oxigênio e aumento do gás carbônico). No trauma, a hemorragia intracraniana pode provocar uma parada cardíaca secundária a apnéia.

A PCR pode ocorrer por traumatismos, medicamentos, em especial os anestésicos, distúrbios metabólicos, disfunções neurológicas e outros distúrbios cardiorrespiratórios primários. Com cessação do fluxo sanguíneo, a hipóxia tecidual resulta na depleção do estoque de energia e de ATP intracelular dentro de quatro a cinco minutos. Com a persistência da hipóxia ocorrem acidose e aumento da concentração intracelular de cálcio, com lesão celular irreversível (MURTAUGH, 2007).

2.1 Sinais de parada cardiorrespiratória iminente

Quaisquer sinais sugestivos de parada cardiorrespiratória iminentes (Tabela 1) devem receber os cuidados imediatos apropriados (WARE, 2006).

Tabela 1 – Alterações iminentes de PCR nas diferentes avaliações

| Avaliação | Sinais clínicos e observações |
|---------------------------------|--|
| Frequência e ritmo Respiratório | Dispnéia (respiração abdominal) Respiração ofegante (ruído de gorgolejo) Taquipneia Bradipnéia Alteração dos padrões respiratórios Elevação dos valores de CO ₂ – gasometria sugestiva de acidose respiratória Apnéia |
| Frequência e ritmo Cardíaco | Taquicardia Bradicardia Ritmo irregular (arritmias) Fibrilação ventricular Dissociação eletromecânica – atividade elétrica sem pulso (AESP) Assistolia |
| Pulso | Dificuldade ou impossibilidade em palpar o pulso arterial periférico (normalmente artéria femoral) quando a PA sistólica < 40 a 50mmHg |
| Sons cardíacos | Não são audíveis quando PA < 40 a 50mmHg |
| Hemorragia | Ausência de hemorragia Alteração na coloração do sangue de vermelho para vermelho escuro (observado normalmente durante o procedimento cirúrgico) |
| Perfusão periférica | Alteração na coloração das membranas mucosas: pálida, brancas ou cianóticas - redução de Hb para 5g/dL confere coloração azulada as mucosas; animais anêmicos (< 5g/dL de Hb) não apresentam membranas cianóticas |
| Pupilas | Dilatação pupilar |
| Estado mental | Alteração da consciência Coma |
| ECG | Alargamento progressivo da onda T no ECG (que pode ser indicio de hipóxia miocárdica) Arritmias cardíacas |

Adaptado de Birchard e Scherding; Manual Saunders, 2008

Segundo Oliva (2002) as complicações respiratórias primárias, se não tratadas, evoluem para as emergências cardiovasculares, pois o músculo cardíaco é extremamente sensível a hipóxia e acidose. Essas complicações respiratórias podem ser consequentes à profundidade exagerada do plano anestésico, mesmo em animais

hígidos, em decorrência da depressão dos centros respiratórios e, portanto, não dependem de doenças respiratórias prévias.

Também alguns fármacos, como os opióides, por exemplo, podem provocar depressão importante. Alterações cardiocirculatórias primárias, que acontecem sem que haja anteriormente a depressão respiratória, ocorrem em consequência das alterações hemodinâmicas causadas, principalmente, por hipotensão (vasodilatação, hemorragias, etc.) e por defeitos vasculares ou cardíacos diretos, provocados pelos anestésicos em uso, seja o paciente cardiopata ou não (OLIVA, 2002).

Segundo Ware (2006) os animais com parada respiratória, com ou sem parada cardíaca concomitante, podem apresentar espasmos agônicos ou nenhum movimento respiratório. Eles perdem a consciência rapidamente e suas mucosas tornam-se pálidas e acinzentadas ou cianóticas, as pupilas ficam dilatadas e fixas (Figura 1) e há perda de tônus muscular. O pulso palpável e o batimento cardíaco desaparecem quando a pressão sistólica cai para menos de 50 a 60mmHg e há interrupção do sangramento de feridas cirúrgicas. A reanimação cérebro-cárdio-pulmonar nesses casos é imperativa.



Figura 1 – Pupila fixa e dilatada em felino que sofreu parada cardiorrespiratória
Fonte: Beard, 2003.

2.2 Parada cardiorrespiratória em animais anestesiados

Oliva (2002) cita a monitoração constante e atenta do paciente anestesiado como base para o diagnóstico precoce das complicações cardiorrespiratórias. Essa monitoração vai desde a simples observação e acompanhamento das alterações que

ocorrem no paciente, até a identificação de alterações mais sutis que podem ser evidenciadas por equipamentos sofisticados.

O anestesista deve estar inteiramente integrado com a equipe cirúrgica e atento a qualquer pequeno detalhe como, por exemplo, coloração do sangue e velocidade de sangramento no campo cirúrgico, plano anestésico em que o animal se encontra, tipo de estímulo doloroso que esta sendo realizado, quantidade de líquido que o animal esta perdendo, o tempo de perfusão capilar, dentre outros. O acompanhamento ininterrupto dos valores das frequências cardíaca e respiratória, pressão arterial, temperatura corporal também é de grande importância para se prever ou até evitar uma emergência. Soma-se a isto a quantidade cada vez maior de equipamentos modernos e eficazes mensuração dos padrões fisiológicos (OLIVA, 2002).

2.3 Identificação da parada cardiorrespiratória

Segundo Crowe e Rabelo (2005) na parada em pacientes não anestesiados, haverá perda da consciência em aproximadamente 10 segundos. Alguns movimentos respiratórios ou mesmo de deglutição podem ocorrer segundos após a parada cardíaca tanto no paciente acordado quanto no inconsciente. As pupilas irão se dilatar e se tornar fixas em torno de 30 a 45 segundos.

O tempo de preenchimento capilar (TPC), mensurado por compressão digital, pode estar normal ou até mesmo diminuído, dependendo da causa da parada. Se o tono vasomotor e o volume vascular estão sem alterações até o momento da parada, o TPC pode continuar normal (1 a 1,5 segundos) até a perda completa do tônus vascular, secundariamente a hipóxia local. Em corações de cães experimentalmente induzidos a fibrilação (eletricamente), o TPC se manteve normal até 3 a 4 minutos após a parada total (CROWE e RABELO, 2005).

Crowe e Rabelo (2005) citam a ausência de pulso palpável em artérias de fácil acesso (preferencialmente a femoral) como o sinal clínico mais específico de parada cardíaca. Entretanto, a ausência de pulso pode ocorrer em animais com debito cardíaco extremamente deficiente e fluxo sanguíneo muito baixo devido à hipovolemia grave (absoluta ou relativa), mesmo que mantenham sua função cardíaca espontânea sem a presença de uma parada cardíaca.

3 FATORES IMPORTANTES A CONSIDERAR NA EMERGÊNCIA

Identificar rapidamente uma emergência cardiorrespiratória é o primeiro passo para a possibilidade do sucesso da reanimação. O incidente coloca em risco a vida do paciente, e o diagnóstico precoce aliado aos procedimentos, realizados de maneira correta e ordenada é a base para o restabelecimento da dinâmica respiratória e/ou cardiocirculatória (OLIVA, 2002).

Nos treinamentos para situações de emergência a ênfase é dada ao estabelecimento de uma via aérea patente, utilizando não só o tubo orotraqueal, como também a máscara laríngea. Esta, apesar da grande preferência e prevalência no atendimento pré-hospitalar em humanos, ainda não se encontra disponível para a Medicina Veterinária. Estes treinamentos variavam desde aulas expositivas até aulas práticas, com recursos de multimídia como projetor digital e CDs interativos. Este, contudo, melhorou apenas o conhecimento teórico dos procedimentos, porém sem incremento na habilidade motora necessária à realização dos procedimentos (AGUIAR, 2006 *apud* MONSIEURS et al., 2004).

Oliva (2002) cita que é imperativo o treinamento constante e bem orientado da equipe de reanimação, na qual cada componente sabe precisamente o que, como e quando fazer, o que aumenta as chances de sobrevivência do paciente. Para que a equipe alcance seus objetivos deve possuir prontidão e experiência, e também conhecer a história clínica do animal, a utilização de fármacos e equipamentos de emergência, e realizar a previsão de problemas potenciais (AGUIAR, 2006 *apud* MUIR e BONAGURA, 1998).

Cada instituição deve ter sua própria área dedicada às manobras de reanimação cardiopulmonar. A área de indução anestésica ou mesmo o bloco cirúrgico são duas sugestões comuns. (ROBELLO e CROWE, 1989).

A facilidade de acesso aos suprimentos é fator decisivo para realização de RCCP e devem estar sempre à disposição. Uma caixa de emergência deve ser preparada com todo instrumental e fármacos necessários para as manobras de reanimação. Esta pode ser tanto um simples *kit* de instrumentos como um elaborado ‘carrinho’ de suprimentos (Figura 2). Este último tem a vantagem de espaço adicional para equipamentos como o ECG e o desfibrilador. Independente de seu tamanho ou forma, o *kit* de emergência

deve estar numa localização central, regularmente checada e com o estoque sempre cheio (BEARD, 2003).



Figura 2 – ‘Carrinho’ de suprimentos de emergência

Fonte: Beard, 2003.

O manequim é uma alternativa para a prática do exercício pelas equipes de emergência, reproduzindo estruturas anatômicas bastante próximas da realidade. Contudo, alguns problemas relacionados à intubação orotraqueal não podem ser simulados em manequins, tais como rupturas esofágicas e de traquéia, sangramentos por intubações vigorosas, laringoespasmos e instabilidade hemodinâmica (TIAH et al., 2005 *apud* AGUIAR, 2006).

3.1 Montagem e treinamento de equipe de emergência

A prontidão da equipe para a RCCP é essencial. Uma pessoa realizando a reanimação é ineficiente. O número ideal que uma equipe requer para adequada RCCP é de três a cinco. Toda a equipe deve ter treinamento prático nas técnicas de reanimação, e devem ser capazes de reconhecer uma PCR iminente. É importante para cada membro da equipe entender seu valor e responsabilidade; isso agregará eficiência e evitará confusões (BEARD, 2003).

O objetivo da equipe de emergência é manter a vida do paciente pelo próximo minuto, e assim sucessivamente (MUIR e BONAGURA, 1998 *apud* AGUIAR, 2006).

Segundo Rabelo e Crowe (2005) os protocolos básicos (ABCD) e avançados (desfibrilação e cuidados pós-reanimação) do suporte cardiovascular devem ser revistos e praticados, além de permanentemente fixados em local visível de acesso constante.

As divisões para cada tarefa podem ser as seguintes (CROWE e RABELO, 2005):

1º pessoa: o líder; normalmente o mais experiente, dita as regras e manobras (drogas, dosagens, procedimentos, etc.), checa a efetividade do processo, cuida do tempo de trabalho. Pode assumir as funções do membro nº 3 (ver adiante), pelo menos inicialmente. É a pessoa que realiza as dissecções venosas, desfibrilação, toracotomia, etc. Também será o responsável pela massagem cardíaca interna após a toracotomia.

2º pessoa: responsável pela ventilação, utilização da bolsa ventilatória (ambú) e controle dos parâmetros respiratórios após a obtenção da via aérea (normalmente realizada pelo líder).

3º pessoa: realiza as compressões torácicas externas. Pode ser o líder inicialmente.

4º pessoa: responsável pelas compressões abdominais.

5º pessoa: assegura que os métodos de monitorização sejam disponibilizados (colocação dos eletrodos e cabos de ECG, transdutor do Doppler), faz a administração dos fármacos e carrega o desfibrilador, realiza as anotações de parâmetros clínicos fisiológicos e anota o material gasto durante o procedimento (CROWE e RABELO, 2005).

Segundo Aguiar (2006) algumas etapas críticas dos procedimentos de emergência (ECPE) são fundamentais para o sucesso das manobras de reanimação. A intubação orotraqueal tem como ECPE o momento em que se inicia a ventilação propriamente dita com oxigênio a 100%, sem levar em consideração a insuflação do balonete ou sua fixação à maxila do paciente. Para a traqueostomia de emergência, se dispnéico, basta à abertura da traquéia para que o ar tenha livre passagem, entretanto a ECPE no paciente em apnéia é fundamental o início da ventilação com ambú ou balão do aparelho de anestesia. Na flebotomia, o ECPE foi definido como o momento em que se inicia a fluidoterapia, de modo a restabelecer os padrões hemodinâmicos normais.

4 REANIMAÇÃO CÁRDIO-CÉREBRO-PULMONAR BÁSICA (RCCPB)

Refere-se às medidas iniciadas ao se detectar uma parada cardiorrespiratória. Nesta fase, não se utiliza fármacos e, sim, manobras manuais e mecânicas, pois é preciso começar os procedimentos tão logo seja determinado que o animal esteja em parada, como mostra a Tabela 2. É fundamental, nessa fase, obter fluxo sanguíneo apropriado para o cérebro, o coração e os pulmões. A ineficiência em manter o fluxo para o cérebro trará consequências desastrosas, pois, mesmo que o animal mantenha o batimento cardíaco espontâneo após a RCCPB, lesões cerebrais irreversíveis podem ocorrer (NATALINI, 2007).

Crowe e Rabelo (2005) citam que o reconhecimento da hipotensão grave que precede e acompanha a parada cardiopulmonar pode ser melhor realizada com a utilização do *Doppler* vascular, monitores oscilométricos ou pela medida direta da pressão arterial. Estes métodos são importantes na detecção precoce da hipotensão grave antes que ocorra a PCCP, eles estão altamente recomendados na rotina de monitorização de pacientes criticamente enfermos. Também são de extrema utilidade na monitorização anestésica em geral.

Tabela 2 – Medidas de apoio respiratório e circulatório

| |
|---|
| a. proceder a intubação orotraqueal e assegurar ventilação pulmonar. |
| b. fazer cinco movimentos insuflatórios antes de iniciar a circulação artificial. Após, manter a frequência de 12 movimentos/minuto. |
| c. suspender a administração anestésica (se esta estiver presente) |
| d. elevar os quadris e baixar a cabeça do paciente. |
| e. se a intubação for feita com o animal em decúbito dorsal ou esterno-abdominal a cabeça não deve ser elevada acima do plano cardíaco durante a manipulação. |
| f. estabelecer ventilação pulmonar, preferencialmente, com alta concentração de oxigênio. |
| g. instituir massagem torácica na altura do quinto espaço intercostal esquerdo. |

Murrill, 2008.

Em 2005, a Associação Americana do Coração publicou um novo guia para a reanimação cérebro-cárdio-pulmonar em humanos pela primeira vez em cinco anos. As diretrizes indicadas pela associação recomendam dar ênfase as compressões torácicas, evitando as excessivas frequências ventilatórias, e reinício imediato das manobras após

a desfibrilação. Muitas das recomendações são baseadas em pesquisas com animais e são pertinentes aos pacientes atendidos na rotina da Medicina Veterinária (PLUNKETT e McMICHAEL, 2008).

4.1 Preparação pré-reanimação

É importante determinar uma área própria para reanimação, organizar um quadro com fármacos e doses e dispor de equipamentos (Tabela 3) para realizar as manobras da RCCP.

Tabela 3 – Equipamentos necessários para a RCCP.

| |
|---|
| a. tubos endotraqueais |
| b. laringoscópios de diversos tamanhos |
| c. oxigênio |
| d. unidade ventilatória (ambú) |
| e. ECG/monitor |
| f. máquina de tricotomia |
| g. seringas e agulhas de diversos tamanhos |
| h. equipo de infusão |
| i. fluídos (cristalóides, colóides, soluções hipertônicas, bolsa de sangue) |
| j. lâminas de bisturi |
| k. desfibrilador |
| l. gel condutor |
| m. fármacos de emergência |
| n. caixa com material cirúrgico estéril (pinças, tesouras, fios) |
| o. luvas |

Adaptado de Morgan (1987) e Natalini (2007).

4.2 Seleção do paciente para RCCP

A PCR é o evento final em todos os pacientes terminais, e esforços de reanimação não devem ser tentados nesses indivíduos. Se possível, a decisão de não realizar o procedimento deve ser discutida com o proprietário primeiramente se necessário, e uma ordem de **“Paciente não reanimável”** deve ser posicionada no box

(gaiola) onde o animal esteja internado. O proprietário ao ser informado deve assinar um termo de responsabilidade pelos altos custos da RCCP. Entretanto, a reanimação deve ser tentada em pacientes que não estão ou não estavam na expectativa de óbito, e nos casos que o processo virtualmente letal responsável pela PCR, acredita-se ser potencialmente reversível. A grande possibilidade de se reverter uma PCR se baseia na rapidez do reconhecimento e do atendimento ao animal afetado (ROBELLO e CROWE, 1989).

Natalini (2007) ainda citou a não reanimação em casos onde transcorreu mais de 10 minutos entre a parada e o início da RCCP.

4.3 Quando o ABC deve ser CAB

Fora do ambiente hospitalar a manobra de suporte ventilatório deve ser realizada por uma pessoa que se prontifique a iniciar a respiração boca-boca ou boca-focinho na vítima. A sequência ABC (A= *airway/vias aéreas*, B= *breating/respiração*, C= *circulation/circulação*) é conhecida e nos lembra de priorizar as vias aéreas durante o suporte básico a vida. Se a asfixia não é a causa da parada e há uma via aérea patente, os tecidos podem ser continuamente oxigenados, teoricamente, por mais cinco a dez minutos, desde que o fluxo sanguíneo esteja sendo mantido pelas compressões torácicas. Nestes casos nos questionamos se a sequência correta de atendimento no suporte básico, nestas condições, não seria o CAB em vez do ABC (CROWE e RABELO, 2005).

Segundo Crowe e Rabelo (2005) pode-se manter uma saturação parcial de oxigênio acima de 90% durante os primeiros 5 minutos de fibrilação ventricular quando as compressões torácicas são realizadas sem as ventilações simultâneas em cães

Devemos ainda lembrar que em contraste com a composição do ar administrado durante a respiração boca-boca ou boca-focinho (16 a 18% de oxigênio e 3,5% a 4% de dióxido de carbono), o ar ambiente, administrado através de um ambú, possui mais oxigênio (cerca de 21% e menos dióxido de carbono). Portanto, inalação do ar ambiente é melhor que a respiração boca-boca no que diz respeito à quantidade de oxigênio. Pode ser mais apropriado treinarmos a comunidade para esta manobra (seguindo o CAB) quando a parada ocorre fora do ambiente hospitalar. Ainda fica recomendado

restabelecer a via aérea, dentro de dez minutos após a parada ou se ela não estiver patente (CROWE e RABELO, 2005).

4.4 Prevenção da parada

Obviamente, se a PCR puder ser evitada isto será preferencialmente melhor, já que as taxas de reanimação com função neurológica adequada ainda se mantêm absurdamente baixas (5% a 10% na maioria dos estudos, num máximo de 25% em circunstâncias muito especiais e consideradas ideais). De todas as causas de PCP, a mais comum vivenciada no Hospital Veterinário da Universidade da Georgia (EUA), e também observada na experiência clínica no Brasil, é a hipoventilação com hipóxia e hipercapnia progressivas (CROWE e RABELO, 2005)

5 SUPORTE BÁSICO A VIDA (SBV)

A reanimação cardiopulmonar baseia-se em uma sequência comumente denominada ‘ABCD’, que consiste na manutenção das vias aéreas (A = *airway*); ventilação (B = *breathing*), restabelecimento da circulação sanguínea (C = *circulation*) e uso de fármacos (D = *drugs*). O ABCD deve ser realizado imediatamente após o diagnóstico da parada cardiopulmonar permitindo a manutenção da perfusão dos tecidos, que compreende o suporte básico à vida. Após esses primeiros passos, a equipe deve realizar a reanimação avançada ou suporte avançado da vida (SAV), que consiste na utilização de equipamentos adicionais aqueles utilizados no suporte básico. Essa etapa compreende monitoração, desfibrilação cardíaca, aplicação de fármacos e cuidados pós-reanimação e serão abordados em outro tópico (OLIVA, 2002).

Alguns autores citam ainda além do ‘ABCD’ o ‘E’ e ‘F’. Sendo o ‘E’ corresponde ao ECG, e o ‘F’, do inglês, *follow up*, acompanhamento (WARE, 2006).

5.1 Vias aéreas (a = *airway*)

A primeira etapa na abordagem de um paciente em PCR é assegurar a funcionalidade da via aérea. Isso inclui o exame dessa via com o auxílio de laringoscópio. Caso se constate obstrução de vias aéreas superiores pode haver necessidade de remoção do corpo estranho ou de traqueostomia. Não havendo processo obstrutivo o paciente deve ser intubado imediatamente, iniciando-se ventilação manual com 20 a 30 movimentos respiratórios por minuto com auxílio de um balão ambú conectado a fonte de oxigênio com alto fluxo ou fornecimento de 100% de oxigênio por meio de circuito anestésico. Deve-se realizar exame do tórax inclusive sua auscultação bilateral a fim de assegurar ventilação adequada e colocação correta do tubo endotraqueal. Constatando-se alta resistência a ventilação deve-se avaliar imediatamente possíveis distúrbios no espaço pleural, por exemplo, pneumotórax ou condições que reduzam a complacência pulmonar, como edema pulmonar. A toracocentese permite diferenciar essas duas situações (PROULX, 2006).

Nos casos em que a apnéia ocorre durante a anestesia, frequentemente o paciente já se encontra intubado, mas, também neste caso, deve-se proceder a inspeção da luz da sonda, certificando-se de que não haja obstruções (sangue, secreções) ou que a sonda não esteja apresentando defeito (dobras e obstruções da luz por projeção interna do

cuff). Se o paciente estiver sendo submetido à anestesia inalatória, o fornecimento de anestésico deve ser imediatamente interrompido e a ventilação artificial, iniciada. O melhor a ser feito quando há dificuldade em ventilar um animal intubado, é promover a retirada da sonda, realizando a limpeza e inspeção rigorosa da mesma, antes de intubá-lo novamente (OLIVA, 2002).

5.1.1 Traqueostomia

O tratamento óbvio para a obstrução respiratória é localizar e remover a causa, mas isso nem sempre é possível e ocasionalmente em casos de obstrução respiratória superior, uma traqueostomia (Figura 3) de emergência é necessária para salvar a vida do animal. Tubos curvos de traqueostomia ou cânulas estão disponíveis em vários tamanhos para colocação cirúrgica na maioria dos cães. Eles são inseridos através da membrana cricotireoidea, entre dois anéis traqueais ou seccionando os anéis traqueais longitudinalmente. Uma vez que o tubo está posicionado no cachorro ou no gato, o paciente deve estar sob constante observação, pois o tubo pode ficar deslocado ou obstruído por pelos, secreção ou posição do pescoço (HALL et al., 2000).

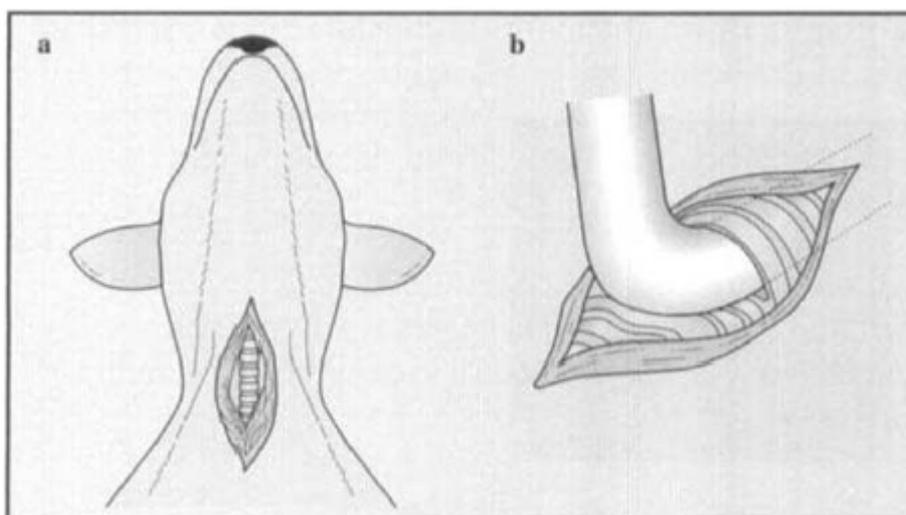


Figura 3 – (a) Traqueostomia e (b) inserção de tubo pelos anéis traqueais.
Fonte: Plunkett, 2000

5.2 Respiração (B = *breathing*)

A ventilação artificial por um curto período pode reanimar um animal somente com parada respiratória. De início devem ser fornecidas duas longas inspirações, com 1 a 1,5s de duração. Caso o animal não volte a respirar espontaneamente, inicia-se a

ventilação artificial. Várias frequências ventilatórias tem sido utilizadas: de 20 (cães de grande porte) a 24 respirações/min (cães de pequeno porte e possivelmente maior em gatos) parecem ser mais eficaz que 12 a 15 como previamente recomendado. Dá-se um volume suficiente para aproximar-se da expansão torácica normal. A ventilação simultânea a cada segunda a terceira compressão do tórax pode impulsionar o fluxo ou gerar maior pressão intratorácica intermitente. Entretanto isto pode impedir o fluxo sanguíneo coronariano por aumento da pressão no átrio direito assim como da pressão aórtica (WARE, 2006).

Estímulos do ponto VG26 (*Jen Chug*) (Figura 4) podem auxiliar na recuperação dos movimentos respiratórios espontâneos. Este consiste na inserção de agulha de acupuntura ou hipodérmica no ponto localizado na linha mediana do filtro nasolabial, em profundidade de 10 a 20 mm, girando-a até que o animal apresente sinais de reversão da apnéia. Em 69 casos de apnéia ou depressão respiratória durante procedimentos anestésicos, verificou-se 100% de sucesso entre 10 a 30 segundos de estimulação. Contudo, em oito casos de apnéia anestésica, seguida de parada cardíaca, tratada com o estímulo desse ponto, o sucesso foi de 43%, requerendo 4 a 10 minutos de estimulação. O mecanismo pelo qual essa técnica produz resultados favoráveis na depressão respiratória de origem central parece ser a via de ação reflexa dos receptores opiáceos cerebrais. Esse estímulo também produz efeitos simpatomiméticos, com reflexos sobre o sistema cardiovascular e respiratório (JANSSENS e ROGERS, 1979 *apud* OLIVA 2002).



Figura 4 – Inserção de agulha para estimulação do ponto VG26 para reanimação respiratória em canino.

Fonte: Fantoni, 2002.

A ventilação através de máscara deve ser evitada, pois não possui a mesma eficácia daquela realizada pela intubação traqueal. Nesses casos, há perda de ar para o estômago do paciente com elevação da pressão intragástrica e aumento do risco de regurgitação (OLIVA, 2002).

Quando a depressão respiratória for decorrente do uso de fármacos, como os opióides, antagonistas farmacológicos específicos, como naloxona ou nalorfina, podem reverter imediatamente à situação. Também são frequentes as apnéias durante a indução anestésica com barbitúricos ou propofol podendo ser revertido, na maioria das vezes, por simples tração da língua ou de um estímulo doloroso, como pinçamento interdigital, somando-se ao suporte ventilatório, quando necessário. Um analéptico respiratório, como cloridrato de doxapram, pode ser utilizado para estimular os centros bulbares, assim como os quimiorreceptores, na dose de 0,05 a 2mg/kg/IV. Seu uso pode, contudo, desencadear efeitos colaterais, como hipertensão, taquicardia, arritmias, rigidez muscular e vômitos (OLIVA, 2002).

5.3 Circulação

A necessidade de compressão torácica deve ser avaliada pelo ECG e pela constatação clínica de perfusão adequada (evidência de batimentos cardíacos auscultáveis e pulso palpável. O suporte circulatório deve ser iniciado depois de assegurar que as vias aéreas estejam adequadamente acessadas e que tenha sido instruída ventilação (PROULX, 2006).

O restabelecimento precoce da hemodinâmica, particularmente do fluxo sanguíneo cerebral é essencial a manutenção da vida. A compressão torácica deve ter início logo ao primeiro sinal de ausência de pulso arterial (MURRILL, 2008).

Segundo Crowe e Rabelo (2005) o *doppler* vascular ainda pode ser utilizado para se monitorizar a efetividade real da RCCP. O transdutor pediátrico é conectado ao monitor, e é posicionado por sobre a córnea do paciente (utilizando-se uma camada de gel hidrofílico) ou mesmo sobre a artéria lingual, arco palmar, artéria carótida ou braquial. Cada vez que o tórax ou o coração são comprimidos durante as manobras de compressão externa ou massagem interna, respectivamente, o fluxo sanguíneo pode ser detectado. Um som em cascata deve ser audível quando o fluxo ocorre nestas áreas e a intensidade do sinal é diretamente proporcional a velocidade do fluxo. Cada vez que o

tórax é comprimido ou o coração é massageado, um bom fluxo sanguíneo deve ser audível. Se não há som, ou se ele é muito fraco, providências deverão ser tomadas no sentido de mudar o modo com o qual se está conduzindo a reanimação.

Crowe e Rabelo (2005) citam a mensuração direta da pressão arterial como preferida já que a pressão diastólica pode ser melhor avaliada. Entretanto, não é prático nem viável; em muitos casos se obter um acesso arterial durante o procedimento de reanimação por razões óbvias. É sabido que a pressão de perfusão coronária (pressão diastólica menos a pressão atrial direita) de pelo menos 20mmHg é necessária para se obter perfusão miocárdica adequada e que ela é um bom fator prognóstico em estudos experimentais de RCCP em cães, sendo que a pressão diastólica mínima a ser atingida está em torno de 40mm Hg (requerida para a perfusão mínima dos vasos coronários).

5.3.1 Mecanismo do fluxo sanguíneo durante as compressões externas

Existem três mecanismos envolvidos na geração de fluxo cerebral no animal que recebe tanto a compressão externa na reanimação cérebro-cárdio-pulmonar quanto na massagem interna. O objetivo final em qualquer um dos procedimentos é gerar fluxo sanguíneo oxigenado de forma adequada ao cérebro e o coração: (CROWE e RABELO, 2005).

1º Bomba torácica (pulmonar):

O fluxo é gerado pelo deslocamento da vasculatura pulmonar devido às compressões torácicas e pela pressão das vias aéreas influenciadas pela massagem externa. Com o aumento da pressão intratorácica, há incremento na pressão venosa e redução do fluxo e da perfusão cerebral. Este mecanismo, portanto, não é o mais eficaz na geração de fluxo sanguíneo cerebral como o da bomba cardíaca, já que influencia muito as pressões venosas. A bomba torácica é o mecanismo mais importante nas compressões externas em cães com mais de 20 kg de peso vivo.

2º Bomba cardíaca:

Quando o fluxo sanguíneo é gerado pelo deslocamento das câmaras cardíacas tanto indiretamente quanto diretamente. Este mecanismo é mais efetivo na geração real de fluxo ao cérebro já que uma menor pressão venosa é gerada. Isto é particularmente verdadeiro nas compressões internas. Quando se realiza a reanimação externa em

animais com mais de 20 kg este mecanismo normalmente não representa qualquer vantagem para o paciente, pois não atinge a eficiência desejada pela profundidade e dimensão torácica.

3º Bomba abdominal:

É o fluxo na veia cava caudal é incrementado pela pressão exercida sobre o abdome entre as compressões torácicas ou cardíacas. Ele aumenta o enchimento cardíaco durante a diástole RCCP, portanto aumentando o fluxo sanguíneo total. Também melhora o fluxo arterial coronário já que aumenta a pressão aórtica diastólica (e indiretamente a, pressão coronária arterial).

A preocupação inicial do reanimador deve ser a de permitir a manutenção da perfusão dos tecidos, de maneira artificial, até que a eficiência da bomba cardíaca seja restabelecida. Isso pode ser tentado por meio da massagem cardíaca externa ou interna (OLIVA, 2002).

5.4 Massagem cardíaca externa (MCE)

A técnica da massagem cardíaca externa foi primeiramente descrita por Kouwenhoven (1960), que propôs ser realizada por compressão direta do coração entre o tórax e a espinha dorsal, aumentando a pressão intraventricular, com oclusão das válvulas mitral e tricúspide e produzindo fluxo sanguíneo (MORGAN e MIKHAIL, 1992 *apud* OLIVA, 2002).

Como mencionado anteriormente, devido aos achados clínicos de que a bomba torácica é mais importante nos casos de massagem cardíaca externa na RCCP, aumentar a pressão intratorácica durante as compressões externas será o grande objetivo deste procedimento (CROWE e RABELO, 2005).

A massagem externa costuma ser eficaz para cães de médio e pequeno porte e para gatos, mas tem pouca probabilidade de gerar débito cardíaco e perfusão coronariana ou cerebral adequados em cães com mais de 10 a 15kg. Deve-se comprimir abruptamente o tórax 100 a 120 vezes por minuto em cães de pequeno porte e gatos, e 80 a 100 vezes por minuto em cães de grande porte (WARE, 2006; OLIVA, 2002; CROWE e RABELO, 2005, ROBELLO e CROWE, 1989). A compressão e as fases de relaxamento devem ser realizadas na mesma quantidade de tempo (50% do ciclo de trabalho) para aperfeiçoar os fluxos sanguíneos produzido pelas alterações na pressão

torácica. Deslocamento da parede do tórax em 30% a cada pressão é recomendável. Se somente um auxiliar estiver presente, 15 compressões torácicas devem ser seguidas por duas respirações (WARE, 2006).

Se após 5 minutos de aplicação a MCE for considerada ineficaz, deve-se tentar a massagem com tórax aberto (CROWE e RABELO, 2005; ROBELLO e CROWE, 1989, MURRIL, 2008; WARE, 2006). No que não concorda com Oliva (2002) que cita 15 minutos de ineficiência da MCE, para dar início às manobras de MCI.

A MCE em geral é indicada tão logo se identifique a parada cardíaca, a menos que se saiba que o animal esta numa condição que a torne ineficaz. Em todos os animais, exceto os menores, o movimento resultante do sangue é causado principalmente por flutuações na pressão intratorácica (causando compressão de todas as estruturas) geradas durante a MCE e não de fato pela própria compressão cardíaca. Muitos estudos foram conduzidos para determinar o método ótimo de circulação artificial, entretanto, existem ainda controvérsias sobre isso (WARE, 2006).

5.4.1 Técnica da MCE

Comprima o tórax de animais pequenos (menores de 10kg), lateralmente sobre o coração, de ambos os lados, para se obter os melhores resultados da bomba cardíaca (compressão direta do coração). Entretanto, em animais maiores que 10kg e naqueles onde a compressão direta do coração não esta sendo efetiva, (em gerar fluxo sanguíneo a avaliação do *doppler*) para se obter as vantagens da bomba torácica, comprima o tórax na sua porção mais larga (Figura 5). Animais esguios e com pouca largura torácica (Setter's, Cães Hounds, etc.) são melhor abordados quando há compressão do externo contra a coluna vertebral em decúbito dorsal. Contudo, animais com tórax em barril, com as dimensões laterais quase iguais as ventro-dorsais, devem ser abordados em decúbito lateral. É clinicamente mais fácil comprimir manualmente o tórax de um cão maior em decúbito lateral do que dorsal. Geralmente as compressões devem ser realizadas no 7º espaço intercostal no terço médio das extremidades dorsal e ventral (CROWE e RABELO, 2005).

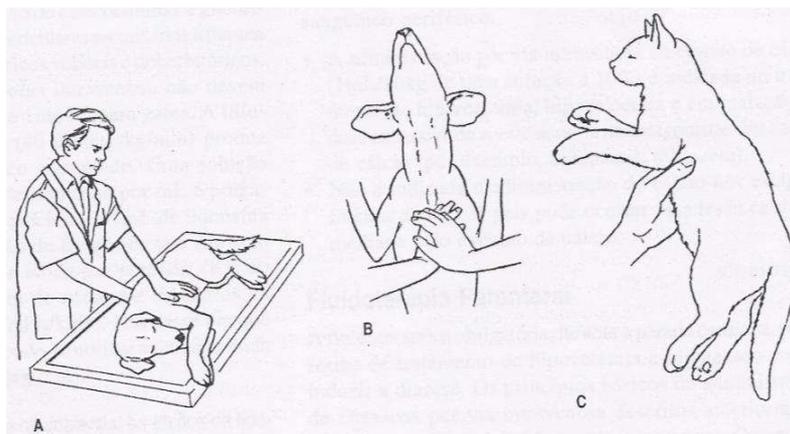


Figura 5 – Massagem cardíaca externa no cão (A e B) e no gato (C).
Fonte: Manual Saunders, 2008

Segundo Ware (2006) caso não se observe os efeitos esperados em 1 a 2 minutos, deve-se mudar a técnica de RCCP. Força mais ou menos compressiva, unindo-se o abdome e os membros pélvicos, mudança na posição do animal, ajuste na disposição da mão sobre o tórax do paciente, uma fase maior de compressão ou mudança na frequência das massagens são tentativas válidas. Aumento da velocidade de administração intravenosa de líquidos e uso de um agente vasopressor podem ajudar a melhorar o retorno venoso. As complicações associadas à massagem cardíaca externa incluem fraturas de costelas, lesão pulmonar ou de outros tecidos intratorácicos e pneumotórax.

A efetividade da MCE, e a regeneração da circulação podem ser verificadas pelos seguintes sinais, segundo Beard (2003):

- Palpação do pulso durante a compressão;
- Constrição pupilar;
- Retorno da coloração da membranas mucosas;
- Mudanças no ECG;

Contudo drogas empregadas na RCCP podem afetar o tamanho das pupilas e lesão hipóxica da retina também pode torná-las irresponsivas, sem que isso seja, necessariamente, indício de ineficácia da MCE (WARE, 2006).

5.4.2 Técnicas auxiliares na MCE

Ventilação simultânea

Não ventile simultaneamente as compressões. Embora essa técnica possa aumentar o volume sanguíneo circulante (NATALINI, 2007), uma pressão positiva nos

pulmões entre as compressões dificulta o retorno venoso na cavidade torácica à circulação coronária pode ser prejudicada (CROWE e RABELO, 2005).

Compressão abdominal

Entre as compressões torácicas, comprima o abdome de maneira similar ao tórax. Esta bomba abdominal demonstrou ser efetiva na melhora dos índices de oxigênio distribuído, de fluxo coronariano e cerebral tanto em cães, quanto em suínos e humanos (CROWE e RABELO, 2005; MURRILL, 2008). Pelo aumento do retorno venoso para o coração, aumentando do volume ejetado durante as compressões cardíacas ou torácicas, diminuição do movimento diafragmático paroxístico e redução do tamanho da vasculatura perfundida. Entretanto é requerido um terceiro auxiliar para esta manobra (WARE, 2006; MURRILL, 2008; NATALINI, 2007).

A palma da mão (terceiro auxiliar) deve comprimir abdome contra a coluna vertebral durante períodos 5 a 10s. Esse procedimento deve ser repetido duas a três vezes por minuto (MURRILL, 2008).

Uma bandagem elástica pode ser aplicada firmemente ao redor dos membros pélvicos e do abdômen para prevenir a estase sanguínea e promover o retorno venoso (WARE, 2006; MURRILL, 2008).

5.5 Massagem cardíaca interna (MCI)

A MCI foi descrita pela primeira vez por Hake, no ano de 1874, caindo em desuso quando a MCE foi apresentada por Kouwenhoven e Jude em 1960 (OLIVA, 2002). Contudo, em vista dos efeitos lesivos que incorrem no emprego da massagem externa, a MCI voltou a ser empregada da mesma forma, em situações onde a eficácia da MCE é baixa, como tórax flutuante, onde existe ainda a possibilidade de lesão interna (KUMAR et. al, 2001 *apud* AGUIAR, 2004).

Em virtude da facilidade de realização da massagem cardíaca externa, há uma preferência de se iniciar a reanimação sempre com o tórax fechado, optando-se pela massagem cardíaca interna (Figura 6) através da toracotomia, somente após a constatação de ineficácia da primeira. Esse assunto é controverso e há autores que recomendam a opção direta pela massagem cardíaca interna, em cães com peso superior a 15 kg (OLIVA, 2002).

Segundo Oliva (2002) a massagem cardíaca interna é o método invasivo que requer bom preparo da equipe de emergência, podendo provocar lesões nas estruturas intratorácicas, especialmente no coração, hemorragias e infecção pós-operatória.



Figura 6 – Realização de massagem cardíaca interna.
Fonte: Rabelo e Crowe, 2005.

Crowe e Rabelo (2005) citam a realização de abertura do tórax e do pericárdio para que se permita a massagem cardíaca direta, quando a reanimação fechada não for eficiente ou não puder ser realizada. Sua eficácia pode ser mensurada pela geração de pulso femoral ou carotídeo, ou ainda pela ausculta de fluxo ao *doopler*. Em várias situações não se consegue obter uma diferença de pressão intratorácica suficiente para se conduzir uma reanimação fechada (pneumo, hidro, e hemotórax, afundamento de tórax, obesidade grave, hérnia diafragmática e em cães que simplesmente são muito grandes para se comprimir o tórax com efetividade – normalmente animais acima de 15kg).

Outra indicação para se realizar a reanimação aberta recai quando a parada ocorrer secundariamente a uma hipovolemia, como ocorrida após trauma múltiplo ou hemorragia. Parada por hemorragia ou trauma só se mostra passível de retorno, quando o tórax foi abordado diretamente e a rápida infusão de grandes volumes de fluidos na corrente circulatória do paciente foi realizada (ROBELLO e CROWE, 1989).

Há relatado do caso de uma paciente que foi reanimada com sucesso por meio de MCE, mas que veio a óbito em função das fraturas de costelas e esterno que perfuraram o ventrículo e o pulmão direitos, levando a paciente à morte por choque hemorrágico (SOKOLOVE, WILLIS-SHORE e PANACEK, 2002 *apud* AGUIAR, 2006).

Não somente lesões às vísceras internas depõem contra a MCE. Recentes estudos têm demonstrado a superioridade hemodinâmica e de sobrevivência da MCI, relatando melhores níveis de débito cardíaco, fluxo sanguíneo coronariano, carotídeo e cerebral, aumentando, conseqüentemente, o índice de sucesso da reanimação (VALLEJO, 2002; PARADIS, 1992 *apud* AGUIAR). Isto acontece quando a MCI é aplicada imediatamente após paradas cardíacas (WINGFIELD, 1998).

A massagem interna permite avaliação do retomo venoso e da inflação pulmonar, assim como detecção de fibrilação ventricular e contrações espontâneas. Entretanto, a eficácia da MCI é reduzida se ela for demorada (WARE, 2006).

5.5.1 Toracotomia

Para a toracotomia de emergência (Figura 7), usa-se o quinto ou sexto espaço intercostal esquerdo. A realização de antisepsia não é indicada, pois esta acarreta mais prejuízos do que ganhos com o tempo gasto para executá-la. A incisão para baixo no sentido da pleura deve ser realizada rapidamente, mas com cuidado para não cortar os vasos intercostais caudais as costelas e a artéria torácica interna lateral ao esterno. Penetra-se cuidadosamente no espaço pleural, de modo que os pulmões não sejam perfurados. Em seguida, aumenta-se a abertura com tesouras, usando-se afastador com trava para separar as costelas, de modo que se possa segurar o coração. A abertura do saco pericárdico possibilita o enchimento diastólico máximo e impede o desenvolvimento de tamponamento cardíaco se houver acúmulo de sangue ou transudato (WARE, 2006).

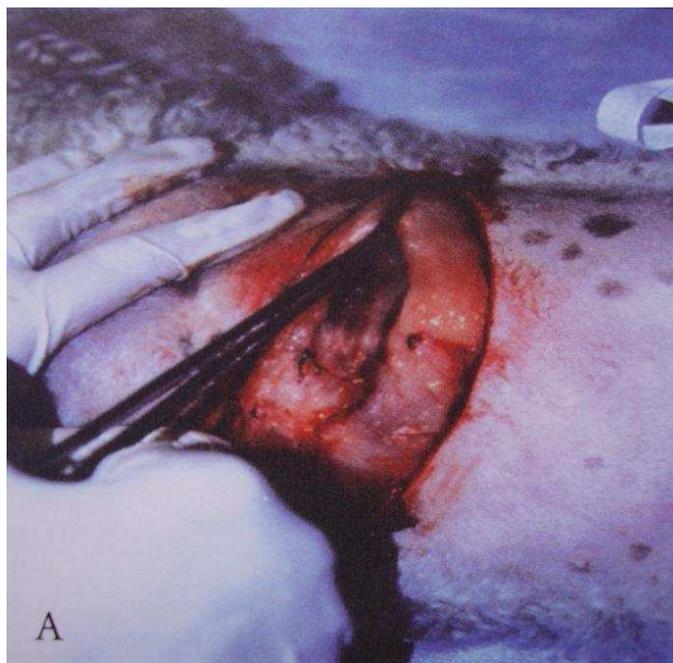


Figura 7 – Toracotomia intercostal esquerda em canino.
Fonte: Rabelo e Crowe, 2005.

5.5.2 Técnica da MCI

Segundo Ware (2006) a massagem cardíaca direta é realizada comprimindo-se o órgão cardíaco entre os dois dedos (coração pequeno), entre a palma da a porção achatada de um dos dedos de uma das mãos (coração médio) ou entre a palma da mão e a parede torácica oposta ou entre ambas as mãos (coração grande). O reanimador precisa tomar cuidado para não traumatizar ou perfurar o coração nem rotacioná-lo, comprometendo desta forma o seu enchimento. Aplica-se força bastante para esvaziar os ventrículos (do ápice para a base), dando tempo para o enchimento ventricular antes da compressão seguinte. A força deve estar concentrada sobre o ventrículo esquerdo (MURRIL, 2008). A aorta descendente pode ser comprimida com um dedo da mão oposta ou uma pinça vascular para maximizar o fluxo sanguíneo para o coração e o cérebro. Se a massagem cardíaca for bem-sucedida, lava-se bem o tórax com solução isotônica estéril limpando e desinfetando as bordas cutâneas antes de fechar a incisão. Caso o pericárdio tenha sido incisado deve ser deixado aberto. É preciso retirar cuidadosamente todo o ar do tórax. Recomenda-se antibioticoterapia de amplo espectro (WARE, 2006).

Raiser (1998) recomendou a pericardiotomia para a realização da MCI, e Fingerroth e Birchard (1996) e Orton (2002) indicaram a técnica em “T” como de

escolha (AGUIAR, 2004). Aguiar et al. (2004), descreve uma técnica de pericardiectomia para MCI chamada “Tração Ligamentar”.

O instrumento largamente utilizado para o afastamento das costelas (Figura 9) para a realização da MCI é o afastador de *Finochietto*, criado em 1930 por Enrique Finochietto. Este afastador tornou-se muito comum e é amplamente empregado nas cirurgias torácicas em geral, sendo hoje o mais utilizado na cirurgia torácica veterinária (AGUIAR, 2006).

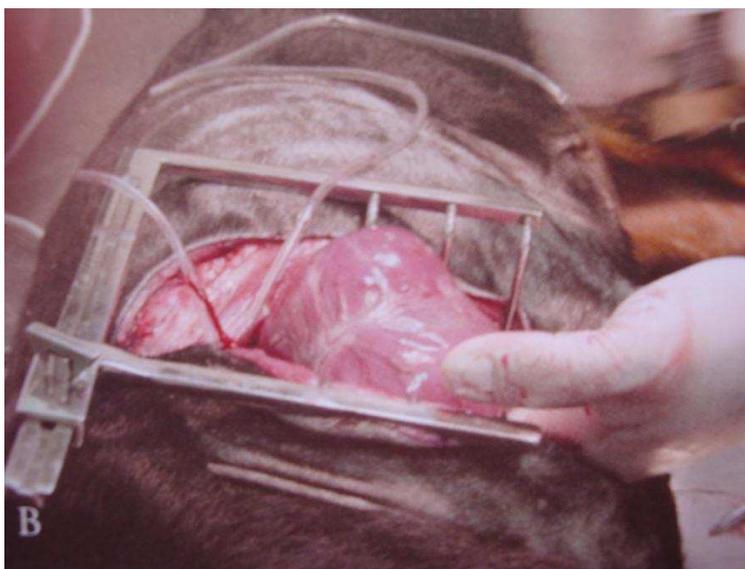


Figura 8 - Exposição do coração através do afastador de *Finochietto*.
Fonte: Rabelo e Crowe, 2005.

O afastador de Weitlaner também pode ser aplicado para a retração das costelas, podendo ser usado em pacientes de pequeno porte, embora sua finalidade principal seja o afastamento de tecidos moles (CROWE e RABELO, 2005).

5.5.3 Técnica em “T” –

Indica-se a apreensão do saco pericárdico com pinças teciduais de Allis para que se possa realizar a pericardiotomia em “T” com uma tesoura de Metzemaum (BOJRAB, 1996; FOSSUM 2002 *apud* AGUIAR, 2004). A barra horizontal do “T” deve ser paralela e ventral ao nervo frênico, e a barra vertical compreende uma linha imaginária que vai do ponto médio da cintura cardíaca até o ápice do órgão. A incisão vertical mediana do pericárdio também foi sugerida como meio para pericardiotomia de emergência (VOIGLIO, 2003 *apud* AGUIA). Contudo, estes procedimentos são

facilmente realizados apenas na presença de efusão pericárdica, pois no coração sem tal afecção, o saco pericárdico é intimamente relacionado ao epicárdio. Neste caso, a sua apreensão torna-se bastante difícil, uma vez que o pericárdio tende a escorregar sob os dentes da pinça tecidual de Allis (KUMAR, 2001 *apud* AGUIAR, 2004).

5.5.4 Técnica da “tração ligamentar”

Introdução o dedo indicador esquerdo sob o ligamento frênico-pericárdico pelo cirurgião, tracionando-o até a borda da incisão de toracotomia. Com esta manobra o ápice do coração deslocava-se em sentido da sua base, deixando o ápice do pericárdio livre. Tal procedimento ocasiona a identificação nítida do ligamento e do ápice cardíaco. Isto permite a incisão parcial do saco pericárdico com uma tesoura de Mayo, sem risco de lesar o miocárdio. Lesões vasculares com hemorragia foram descartadas, pois nesta região o pericárdio tem limitada vascularização. Posiciona-se, então, as extremidades dos dedos polegar, indicador e médio no interior da incisão, ampliando-a com os mesmos. Isto fez com que o coração se posicionasse naturalmente na palma da mão do cirurgião, que inicia imediatamente a MCI (AGUIAR, 2006).

A abertura do pericárdio por tração ligamentar possui um tempo de realização bastante reduzido com relação à pericardiotomia em “T”. O tempo máximo para se realizar a toracotomia e a pericardiotomia de emergência é de 30 segundos, o que impede quaisquer perdas de tempo que venham a impedir a rápida realização do procedimento (RAISER, 1998; BOJRAB, 1996; FOSSUM, 2002 *apud* AGUIAR, 2004). Com um intervalo de tempo médio de execução bastante curto, ao contrário do constatado na técnica da pericardiotomia em “T”, a tração ligamentar confere um rápido início da MCI. Esta rapidez promoverá o início precoce do fluxo sanguíneo carotídeo e cerebral, produzindo-se melhores índices de sucesso da reanimação cárdio-cérebro-pulmonar (AGUIAR, 2004).

5.5.5 *Clamp* de aorta

Se o tórax esta aberto, o reanimador pode ‘clampear’ a aorta descendente (Figura 10) na sua porção imediatamente caudal a base do coração. A manobra pode ser obtida utilizando-se uma sonda de nutrição enteral ou mesmo uma sonda uretral ou equipo de

infusão venosa, passados ao redor da aorta com uma pinça hemostática realizando o fechamento do tubo, obstruindo o vaso parcialmente. Esta técnica aumenta o fluxo sanguíneo cerebral e miocárdio substancialmente. O ‘clampeamento’ aórtico e a compressão direta sobre o coração foram capazes de gerar fluxo sanguíneo cerebral e coronário, que ocasionou 100% de reanimações eficientes e sugeriam frações de índice cardíaco a estes tecido, próximas de 90% a 95% dos valores normais. O ‘clampeamento’ aórtico deve estar limitado a 10 minutos, podendo se aliviar o mesmo por cerca de cinco minutos e após retornar a manobra (CROWE e RABELO, 2005).

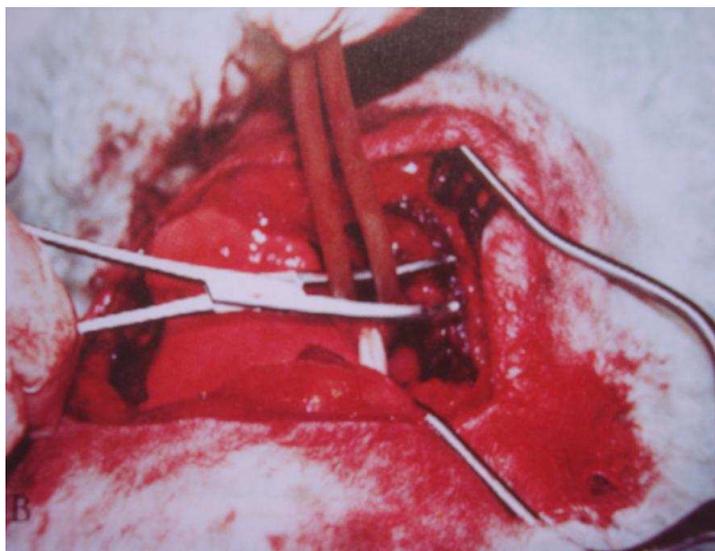


Figura 9 – *Clamp* de aorta com auxílio de equipamento de infusão venosa e pinça hemostática

Fonte: Rabelo e Crowe, 2005.

O acadêmico não presenciou a execução da técnica citada por Crowe e Rabelo (2005), mas esta parece um pouco complicada podendo tornar-se demorada, sendo perdidos alguns segundos preciosos durante a realização da MCI. O autor já presenciou a realização de uma *clamp* de aorta com uma pinça de *Doyen*. A pouca experiência não possibilita avaliar a eficácia deste método comparando ao citado por Crowe e Rabelo (2005), contudo a realização desse procedimento é de alta eficácia e praticidade. Nelson e Couto (2006) citam a compressão da aorta com os dedos, essa manobra não parece muito adequada, do ponto de vista prático, pois o tempo de apreensão torna o procedimento cansativo e do ponto de vista físico, pois seria necessário o uso das duas mãos (uma realizando a MCI e outra o ‘clampeamento’), tornando a manobra inviável em muitos casos pelo reduzido espaço intratorácico.

5.6 Comparativo entre MCI e MCE

Vários trabalhos nos quais a eficiência da massagem cardíaca externa foi comparada a da interna foram publicados (Tabela 4). Esses autores demonstraram que o débito cardíaco produzido pela MCE em cães com mais de 10kg foi de 13%, contra 49% nos pacientes que receberam a MCI. Já nos pacientes com menos de 10kg, o débito foi em média de 39% nos cães que receberam a massagem externa e de 75% naqueles onde a massagem interna foi realizada (MORGAN e MIKHAIL, 1992 *apud* OLIVA, 2002).

Tabela 4 - Fatores importantes relacionados à RCCP

| | |
|----|---|
| 1° | O reconhecimento de que a massagem interna é de duas a três vezes mais efetiva que as compressões externas. |
| 2° | Quando a massagem externa é utilizada, ela é baseada muito mais no mecanismo na bomba torácica do que no da bomba cardíaca. |
| 3° | Altas doses de adrenalina aumentam substancialmente o fluxo cerebral e coronário durante a reanimação. |

Fonte: Robello e Crowe (1989).

5.7 Fármacos (D = *drugs*)

A terapia com fármacos é um componente importante do suporte avançado da vida, já que a sua administração promove aumento do fluxo sanguíneo e oxigenação do miocárdio, estimulação da atividade elétrica, aumenta a frequência respiratória, restabelece a pressão arterial e corrige as arritmias cardíacas e a acidose. (CROWE, 1988; WINGFIELD, 1998).

As vias de administração dos fármacos podem ser:

- Intravenosa central: é a via de escolha, se estiver acessível (MARKS, 1999);
- Intratraqueal: utilizada somente se uma via intravenosa central não estiver disponível, pois permite a absorção rápida dos fármacos pelos pulmões, devendo ser evitada quando uma doença respiratória estiver presente. As doses utilizadas devem ser, pelo menos, duas vezes maiores do que as preconizadas pela via intravenosa e diluídas em 5 a 10ml de solução salina ou água destilada. O bicarbonato, o cálcio e a

noradrenalina são fármacos que não devem ser administrados por esta via (WARE, 2006);

- Intra-óssea: pode ser mais rápida e eficiente que a via intravenosa periférica, podendo ser utilizada para grandes volumes visto que o espaço está intimamente conectado ao sistema vascular; é a via de escolha para filhotes quando não se dispõe de uma via intravenosa. Pode ser utilizada a parte proximal da tíbia, trocanter maior do fêmur, entre outros (MARKS, 1999; WARE, 2006);

- Intravenosa periférica: embora não seja a via ideal pela limitação da eficácia da circulação artificial, pode ser utilizada, seguindo-se de injeção de solução salina (MARKS, 1999; WARE, 2006);

- Intralinguais: realizadas sob a superfície mucosa dorsal (WARE, 2006).

- Intracardiaca: a menos indicada, a não ser nos casos de toracotomias, em que o coração pode ser visualizado de forma direta. Quando utilizada com tórax fechado (intracardiaca ‘as cegas’), pode ocorrer pneumotórax, laceração coronária, tamponamento cardíaco e fibrilação ventricular resistente (NATALINI, 2007).

A eficácia da utilização da via intra-óssea foi avaliada, durante a parada cardiorrespiratória, comparando-a com a via intravenosa periférica. Para isso, administrou-se um corante de fluoresceína por ambas as vias, sendo que o tempo de aparecimento do mesmo, no globo ocular, pela via intravenosa periférica, foi de 15 a 32 segundos, enquanto que pela via intra-óssea este tempo foi de 5 a 12 segundos, comprovando uma maior eficácia desta última (AESCHBACHER e WEBB, 1993 *apud* ROSSI, 2007).

5.7.1 Adrenalina

De todos os fármacos empregados na parada cardiorrespiratória, nenhum é tão utilizado quanto à adrenalina, mesmo possuindo efeitos em receptores α e β -adrenérgicos, resultando em maior consumo de oxigênio, quando comparada a outros fármacos que atuam somente em receptores α -adrenérgicos (DITCHEY, 1984 *apud* ROSSI, 2007).

Em geral, a adrenalina é indicada na parada cardíaca por seus efeitos cardioestimuladores e vasopressores. A vasoconstrição induzida pelos efeitos α -adrenérgicos ajuda a manter a pressão arterial e a melhorar o retorno venoso. Seus efeitos β -adrenérgicos aumentam a frequência cardíaca, a contratilidade e a

automacidade do coração. É provável que os efeitos α -agonistas sejam mais importantes que os β -agonistas, que podem agravar a isquemia miocárdica. A adrenalina intramiocárdica pode induzir fibrilação ventricular refrataria. As recomendações atuais consistem em usar adrenalina não diluída a cada 3 a 5 minutos conforme o necessário. Para animais muito pequenos, também se pode fazer uma diluição de 1:10.000 (WARE, 2006).

O aumento da pressão arterial ocorre devido à vasoconstrição nos leitos vasculares, onde predominam os receptores α -adrenérgicos, especialmente os receptores α -2, os quais ocasionam um aumento da resistência vascular sistêmica, da pressão de perfusão coronariana e do fluxo sanguíneo para o miocárdio (ROSSI, 2007 *apud* MANISTERSKI et al., 2002). Entretanto, a vasodilatação pode ocorrer em leitos que contém receptores β , como os músculos-esqueléticos. Em doses baixas (<0,2 mg/kg/min), produz efeitos β 1 e β 2 aumentando o fluxo sanguíneo nos músculos e diminuindo a pressão arterial e diastólica. Em doses acima de 0,2-0,3 mg/kg/min há predominância dos efeitos α -adrenérgicos, elevando a pressão arterial diastólica, o débito cardíaco e a frequência cardíaca, com conseqüente broncodilatação, vasoconstrição renal e esplênica (VITAL, 2002 *apud* ROSSI, 2007). Porém, doses elevadas podem estar associadas a uma incidência maior de fibrilação ventricular (HASKINS, 2003).

Os agentes que estimulam apenas α -receptores podem ser tão eficazes como a adrenalina no tratamento da parada cardíaca em virtude da sua capacidade de causar vasoconstrição e aumentar a pressão arterial e o volume circulante, a noradrenalina, a metoxamina, a metaraminol e a fenilefrina são α -agonistas potentes (WARE, 2006).

Recomenda-se a administração de adrenalina, primeiramente, pelas vias intravenosa central, intra-óssea (0,2 mg/kg) ou intra-traqueal (0,4 a 0,8 mg/kg), seguida de 5 a 10mL de solução salina. Devido à meia vida curta (3 a 4 minutos), a infusão contínua é recomendada, iniciando-se com 0,05 a 0,1 mg/kg/min, podendo-se aumentar esta dose progressivamente, a cada 10 minutos, até se atingir a resposta desejada, não se aconselhando doses superiores a 1,5 a 2,0 mg/kg/min. (*American Heart Association*, 2000). Alguns autores testaram várias doses de adrenalina, administradas pela via traqueal, na parada cardiorrespiratória, verificando que somente doses 10 vezes maiores que a usualmente recomendada (0,3 mg/kg) foram eficientes em aumentar a pressão sanguínea arterial. A administração de adrenalina nas doses de 0,02, 0,035, 0,1 e 0,2

mg/kg provocaram uma diminuição significativa das pressões arteriais sistólica, diastólica e média por atuação em receptores β -adrenérgicos, promovendo vasodilatação (MANISTERSKI et al., 2002 *apud* ROSSI, 2000). Quando houver a necessidade de aplicação de adrenalina e o paciente estiver sendo anestesiado com halotano, a dose utilizada deverá ser menor (0,01 mg/kg), já que o mesmo sensibiliza o miocárdio à ação das catecolaminas (OLIVA, 2002).

5.7.2 Vasopressina

Experimentalmente, a vasopressina ou hormônio antidiurético tem-se mostrado como um dos agentes farmacológicos vasopressores mais indicado na RCCP, em substituição à adrenalina. Os níveis endógenos de vasopressina, em humanos submetidos à reanimação, são significativamente maiores nos sobreviventes que naqueles em que a circulação espontânea não pode ser restaurada. Diversos estudos realizados em suínos mostraram que esse fármaco melhora o fluxo sanguíneo para os órgãos vitais, melhora o fornecimento de oxigênio e a taxa de reanimação quando comparada à adrenalina (SCHMITTINGER et al., *apud* 2005 ROSSI, 2007).

A vasopressina promove intensa vasoconstrição periférica em tecidos cutâneo, muscular, esquelético, intestinal e gorduroso, com efeitos menos expressivos nos leitos coronarianos e renais, além de vasodilatação cerebral. Não produz vasodilatação da musculatura esquelética ou aumento no consumo de oxigênio pelo miocárdio, já que não apresenta atividade em receptores β_2 -adrenérgicos e seu efeito pode variar de 10 a 20 minutos (HASKINS, 2003).

Schmittinger et al. (2005) *apud* Rossi (2007), relataram um caso de RCCP bem sucedida, com o uso da vasopressina, em um cão de 11 anos. A parada cardíaca ocorreu durante a anestesia para a excisão de adenocarcinoma mamário, com o diagnóstico de assistolia. Foram realizadas compressões torácicas externas, ventilação por pressão positiva intermitente e a administração de duas doses de vasopressina (0,8 UI/kg, IV), com retorno da circulação espontânea. Três dias após o animal recebeu alta, sem nenhuma alteração neurológica. Apesar de todas as evidências favoráveis, o seu uso é limitado em humanos devido à ausência de dados relacionados a possíveis efeitos colaterais.

5.7.3 Dopamina

A dopamina é uma catecolamina que tem sido empregada com sucesso para estimular o coração na parada cardíaca. Contudo, tanto a adrenalina como a dopamina podem induzir arritmias incluindo fibrilação ventricular. Hipóxia, acidose, uso de halotano ou outros anestésicos e traumatismo miocárdico facilitam o desenvolvimento de arritmias induzidas por catecolaminas (WARE, 2006).

É indicada nos quadros de bradicardia e hipotensão, após a restauração do fluxo sanguíneo espontâneo (*American Heart Association, 2000*). Seus diferentes efeitos são dose-dependentes, produzindo ação em receptores dopaminérgicos, α e β -adrenérgicos. São sempre administradas na forma de infusão contínua, doses menores que 2mg/kg/min atuam predominantemente nos receptores dopaminérgicos enquanto doses entre 2 e 5 mg/kg/min atuam em receptores β_1 , aumentando a frequência cardíaca, o débito cardíaco e a contratilidade do miocárdio. A interação da dopamina com os diferentes tipos de receptores, de acordo com a dose utilizada, poderá levar a sua escolha como possível agente que assegure melhor perfusão esplênica, não só pelo aumento do débito cardíaco, mas também pela vasodilatação promovida pelos receptores dopaminérgicos (OLIVA, 2002).

5.7.4 Dobutamina

Possui afinidade seletiva para receptores β_1 , aumentando a força de contração. Não é, portanto, recomendada como protocolo inicial de tratamento na parada cardíaca (EVANS, 1999). É uma catecolamina de ação direta por não liberar noradrenalina dos terminais adrenérgicos, possui efeito predominante sobre o inotropismo cardíaco, sendo pouco afetados o cronotropismo e a excitabilidade, o que lhe confere baixo índice de taquicardia e arritmogenicidade. A dose recomendada é de 1 a 5 mg/kg/min (VITAL, 2002 *apud* ROSSI, 2007).

5.7.5 Atropina

Os fármacos parassimpáticos têm sido recomendados, durante a RCCP, devido à rápida progressão da bradicardia inicial em assistolia (ROSSI, 2007). É indicada nos casos de bradicardia sinusal grave e no bloqueio átrio-ventricular, causados por aumento do tônus vagal (CROWE, 1988).

As pesquisas não elucidam o papel do tônus parassimpático e da terapia anticolinérgica na parada cardíaca, mas existem relatos que cães vagotomizados apresentam maior retorno da circulação espontânea quando comparados a cães que não foram submetidos à cirurgia de ressecção do nervo vago, indicando a sua utilização no protocolo de RCCP (ROSSI, 2007). As doses variam de 0,02 a 0,04 mg/kg pelas vias intravenosa, intramuscular ou subcutânea. Se administrada em doses inferiores a 0,015 mg/kg, pelas via intramuscular ou subcutânea, podem promover bradicardia paradoxal (MUIR, 1978 *apud* ROSSI, 2007).

5.7.6 Lidocaína

É o fármaco de escolha nos casos de arritmias ventriculares, bloqueando os canais de sódio. Exerce maior efeito nos tecidos despolarizados (isquêmicos) e/ou nos tecidos de impulso rápido. A lidocaína não é útil nas arritmias atriais, provavelmente porque os potenciais de ação nestas são tão curtos que os canais de sódio estão inativados apenas por um breve momento, e os períodos diastólicos são relativamente longos (ROSSI, 2007). Utiliza-se a dose de 2mg/kg em cães, podendo ser repetida duas a três vezes, se necessário. Em gatos, doses menores devem ser utilizadas para evitar toxicidade (0,25 a 0,5 mg/kg como dose inicial) (WARE, 2006).

5.7.7 Bicarbonato de sódio

Segundo Ware (2006) se a parada cardíaca não for detectada imediatamente, o início da RCCP for retardado por mais de 2 minutos ou caso se suspeite de acidose metabólica preexistente, o bicarbonato de sódio pode ser útil. Em geral, administram-se doses iniciais de 0,5 a 1mEq/kg. As vezes, são necessárias doses totais ate de 8 mEq/kg. Caso se disponha dos resultados da gasometria sanguínea, eles poderão orientar a terapia com bicarbonato; amostras de uma veia central devem ser usadas para avaliar a adequada perfusão tecidual e orientar a terapia com bicarbonato. Administra-se bicarbonato se o pH for menor que 7,2. Caso não se possam medir os gases sanguíneos, pode-se administrar 0,5 mEq de bicarbonato/kg a cada 10 minutos por ate duas vezes após os primeiros 15 a 20 minutos de RCCP.

Ventilação adequada é necessária para eliminar o dióxido de carbono gerado. O bicarbonato de sódio não deve ser combinado com soluções que contenham sais de cálcio ou catecolaminas (ou administrado no mesmo cateter intravenoso), pois isto

precipita o primeiro e inativa as últimas. Não se deve também administrar bicarbonato por via intratraqueal, porque ele inativa o surfactante e causa atelectasia pulmonar. Os gases arteriais são úteis para avaliar a oxigenação do sangue durante RCCP, embora não reflitam exatamente o estado ácido-básico. Observou-se redução da sobrevivência de pacientes submetidos à RCCP que desenvolveram pH arterial superior a 7,55 (WARE, 2006).

5.7.8 Cálcio

A administração de cálcio é contra-indicada, exceto em hipocalcemia graves, hipocalcemia ou na utilização de bloqueadores de canais de cálcio, como ocorre nos casos de sobredose de halotano ou isoflurano. O cálcio, na forma de gluconato ou cloreto de cálcio, é associado a baixas taxas de sobrevivência em RCCP, não é efetivo no tratamento da dissociação eletromecânica com antes era pensado, e é identificado como fator chave na gênese da lesão de reperfusão ao coração e ao cérebro (CROWE, 1988).

As células isquêmicas acumulam grande quantidade de cálcio livre (WARE, 2006). Após a reperfusão desses órgãos, o cálcio penetra na célula e atua como um catalisador na formação de radicais superóxidos, principalmente dos radicais hidroxila, que são os responsáveis por lesões de membrana, rompem a fosforilação oxidativa e bloqueiam a produção e liberação de ATP (trifosfato de adenosina) na mitocôndria. Estes superóxidos estão envolvidos nas lesões de reperfusão do coração e cérebro (CROWE, 1988). Arritmias ventriculares, tetania e hiperpolarização miocárdicas e lesão tecidual pós-anóxica estão entre os efeitos adversos da administração de cálcio (WARE, 2006). Por isso o cálcio foi removido dos protocolos de RCCP (CROWE e RABELO, 2005).

5.7.9 Amiodarona

É um potente inibidor da automaticidade anormal e, na maioria dos tecidos, prolonga a ação do potencial de ação e o período refratário nos átrios e ventrículos (ROSSI, 2007). É um antiarrítmico utilizado na reanimação cardiorrespiratória nos casos de taquicardia ventricular refratária. A amiodarona tem sido utilizada na medicina humana nos casos de fibrilação ventricular não responsiva à lidocaína e à desfibrilação elétrica (MARKS, 1999).

5.7.10 Fluidoterapia

Logo após a PCR ocorre uma vasodilatação e, como consequência, uma anóxia tecidual, sendo assim importante que se institua a fluidoterapia rapidamente com o intuito de se manter o volume sanguíneo circulante (HASKINS, 2003). Entretanto, doses de ataque altas de líquidos intravenosos (40 a 80mL/kg para cães, 20 a 40mL/kg para gatos) podem predispor alguns animais a edema pulmonar. Além disso, uma carga de líquido durante parada cardíaca pode impedir a perfusão coronariana por aumentar desproporcionalmente mais a pressão atrial direta que a aórtica diastólica; a perfusão coronariana depende da diferença entre essas duas pressões. Assim, doses iniciais de líquidos de apenas 10 a 20mL/kg foram sugeridas quando houver hipovolemia ou resposta vasoconstritora incompleta a um agente α -adrenérgico (WARE, 2006).

Se o paciente necessita de infusões rápidas de volume devido à hemorragia grave como, por exemplo, no trauma ou choque hipovolêmico, a reposição com colóides apresenta melhores resultados do que a infusão única de cristalóides, que não permanecem na circulação por mais de uma hora e contribuem para o edema cerebral grave seguido de parada (CROWE e RABELO, 2005).

Após uma RCCP eficaz, a velocidade da infusão de líquido deve ser ajustada para manter a perfusão orgânica. Em algumas situações, o uso de sangue total, plasma, colóides expansores de sangue ou soluções salinas hipertônicas esta indicado em conjunto com soluções cristalóides estão indicadas (WARE, 2006).

5.8 Eletrocardiograma (E)

Tão logo seja possível, após a descoberta de parada cardíaca, deve-se acoplar um monitor ECG ao paciente. O diagnóstico correto do ritmo cardíaco facilita o sucesso da RCCP (WARE, 2006). A monitoração auxilia na escolha da linha de terapia avançada a ser seguida. Durante a parada cardiorrespiratória, podem ocorrer assistolia, fibrilação ventricular ou atividade elétrica sem pulso, essas alterações produzem o mesmo som à auscultação (ausência de batimentos), mas o tratamento difere para cada uma dessas condições. Bradicardia extrema ou batimento cardíaco muito fraco também podem tornar difícil o discernimento por auscultação. Na ausência da disponibilidade de um monitor, fica impossível determinar o ritmo do coração, e imediatamente deve-se realizar toracotomia c massagem direta além de uma visualização do coração. A RCCP

será bem-sucedida na medida em que seja feita a identificação do ritmo cardíaco predominante no momento (NATALINI, 2007).

5.8.1 Estabilizar o ritmo cardíaco

O diagnóstico eletrocardiográfico do ritmo cardíaco é importante na escolha do tratamento apropriado durante RCCP. Após reanimação bem sucedida, antiarrítmicos ou anticolinérgicos também podem ajudar a normalizar o ritmo e evitar recidiva da parada. Atenção a pressão arterial, ao retorno venoso, a oxigenação e a normalização do equilíbrio ácido-básico são importantes. Os animais em que a parada cardíaca parece iminente podem responder a terapia antiarrítmica e a outros cuidados de suporte. Para a bradicardia, deve-se usar atropina ou glicopirrolato. Contrações prematuras ventriculares frequentes ou taquicardia ventricular podem ser suprimidas por lidocaína ou outros antiarrítmicos (WARE, 2006).

5.8.2 Desfibrilação elétrica automática (DEA)

Em humanos a sobrevivência diminui em 10% a cada minuto que a desfibrilação deixa de ser realizada. As recomendações atuais sugerem a desfibrilação rápida durante a fibrilação ventricular mesmo que a via aérea não esteja patente. Os desfibriladores elétricos automáticos (DEA) (Figura 11) são unidades portáteis simples de operar e podem estar à disposição de várias categorias de reanimadores. Assim que há confirmação de inconsciência do paciente, a ventilação e massagem torácica devem ser iniciadas até que o DEA esteja disponível. A unidade é conectada ao paciente e pode reconhecer a fibrilação após 20 a 60 segundos, descarregando um choque elétrico bifásico. Este processo poderá ser reiniciado, de acordo com a necessidade, por até três vezes (CROWE e RABELO, 2005).



Figura 10 – Desfibrilador elétrico automático (DEA).
Fonte: Hall et al., 2000.

5.8.3 Assistolia cardíaca

É um tipo de parada cardíaca. Em sua ocorrência, não há um traçado eletrocardiográfico no monitor, indicando ausência de atividade elétrica do miocárdio. Nesse caso, também não haverá a atividade mecânica do miocárdio e, como consequência, não existirá débito cardíaco. É importante identificar a ausência de atividade elétrica do miocárdio, pois, em outras situações, essa atividade estará presente embora não acompanhada de atividade mecânica (NATALINI, 2007). A assistolia ventricular às vezes responde a doses repetidas de adrenalina, com retorno da atividade espontânea, e fibrilação ventricular pode desenvolver-se (WARE, 2006).

5.8.4 Fibrilação ventricular

Representa um ritmo rápido, irregular, caótico e bizarro. Não ocorre atividade mecânica do miocárdio, e seu efeito é semelhante ao de uma parada cardíaca. Em poucos minutos, ocorrerá hipóxia e lesão do cérebro. Sua abordagem difere completamente daquela recomendada para assistolia. Somente por visualização direta ou com o uso de um monitor cardíaco, pode-se identificar a fibrilação ventricular, que se manifesta por dois tipos, um em que são observadas pequenas oscilações no ECG e outro em que são observadas grandes oscilações (NATALINI, 2007).

É tratada por desfibrilação elétrica o mais rápido possível e é mais eficaz no início da parada cardíaca (NATALINI, 2007). Ondas finas no ECG tendem a serem

muito menos responsivas a desfibrilação elétrica. Adrenalina pode tornar as ondas mais grosseiras e aumentar a chance de sucesso, embora também se tenha demonstrado que isto favorece a deterioração da função ventricular esquerda durante a fibrilação (WARE, 2006).

5.8.5 Dissociação eletromecânica (DEM)

Segundo Crowe e Rabelo (2005) apesar da monitorização eletrocardiográfica e o uso do "Beep" para se detectar a presença de ondas R no traçado serem de extrema valia, deve-se lembrar que apenas confirmam atividade elétrica no coração. Uma forma comum de arritmia cardíaca que não é reconhecida por esse meio é DEM atualmente conhecida como AESP (atividade elétrica sem pulso) com ECG aparentemente normal apesar do fato de não haver atividade mecânica no coração. Muitas vezes se observa somente alteração na frequência cardíaca, aparecimento de extrassístoles ou a alteração no formato das ondas do ECG. Evidências recente sugerem que isto ocorre devido ao influxo de cálcio ionizado para dentro da célula e pelo distúrbio agudo no processo de conexão e desconexão do complexo actina-miosina via ATP, no miocárdio.

A AESP é descrita em seres humanos com a ocorrência mais comum no choque séptico e logo após a desfibrilação. Entretanto, em veterinária ela é uma arritmia de parada muito comum em conjunto com complicações anestésicas e todas as formas de choque, podendo se manifestar inclusive durante uma crise de pneumotórax hipertensivo com hipóxia grave e aguda (CROWE e RABELO, 2005).

É um ritmo transitório que ocorre não raramente antes de parada cardíaca ou fibrilação ventricular. Existem varias causas para a dissociação eletromecânica, como hipocalcemia, hipercalcemia, hipermagnesemia e superdosagem de bloqueadores dos canais de cálcio. A anestesia geral com halotano é outra causa. Assim como em outros casos, a monitoração do ritmo cardíaco é essencial. Como não existe atividade mecânica de bombeamento sanguíneo, o debito cardíaco é igual a zero, ocorrendo todas as complicações da parada cardíaca (NATALINI, 2007).

O tratamento da AESP costuma ser mais difícil. A adrenalina e o potente α -agonista metoxamina tem sido defendidos para seu o tratamento. A atropina, também pode ter um papel no tratamento da AESP. Contudo, a abordagem mais eficaz ainda não foi determinada (WARE, 2006).

5.8.6 Desfibrilação Externa

Ela envolve a passagem de uma ligeira carga elétrica de alta energia através do miocárdio com objetivo de despolarizar a maior área possível, para que o ritmo normal seja restabelecido. Colocam-se eletrodos no sexto espaço intercostal esquerdo, na junção costocostal, e no lado direito, no terceiro ou quarto espaço intercostal, na mesma altura. No início, usam-se níveis de energia mais baixos, caso não se obtenha êxito aplica-se choques repetidos com níveis progressivamente mais altos de energia. De modo geral, quanto mais tempo o animal tenha estado em fibrilação ventricular maior a energia necessária para desfibrilação e menor a chance de consegui-la. Níveis excessivos de energia podem causar lesão cardíaca (NATALINI, 2007).

O bom contato cutâneo com toda a extensão da placa é importante para maximizar a distribuição do choque e a eficiência da desfibrilação e para minimizar lesão dos tecidos. Usa-se uma pasta de contato para favorecer a condução da corrente elétrica para o corpo; também podem ser empregados géis comerciais de ECG ou gel KY e sal (WARE, 2006). Oliva (2002) ainda cita a aplicação de certa pressão sobre os eletrodos e realização da desfibrilação durante a expiração. Deve-se ter cuidado para que as placas não se toquem e a pasta de contato (ou outro material condutor) sobre a pele não forme uma conexão entre elas. Não se deve usar álcool para aumentar o contato entre a pele e as placas, pois ele inflamável. A quantidade de energia recomendada de início baseia-se no tamanho do paciente: 2J/kg para animais com menos de 7kg, 5 J/kg para aqueles com 8 a 40kg e 5 a 10 J/kg para cães muito grandes. Antes de descarregar a carga, todos devem afasta-se do animal, do aparelho de ECG, da mesa e do desfibrilador. Caso não ocorra a desfibrilação, a RCCP prossegue enquanto se prepara outra tentativa com maior energia (WARE, 2006).

5.8.7 Desfibrilação Interna

É realizada com placas internas estéreis que podem ser cobertas com compressas de gaze embebidas em solução salina. As placas são orientadas nos lados opostos do coração e colocadas sobre suas superfícies de contato, com a corrente fluindo pela maior parte possível do miocárdio. A quantidade de energia recomendada para desfibrilação interna é de 0,2 a 0,4J/kg (até 2J/kg) (WARE, 2006).

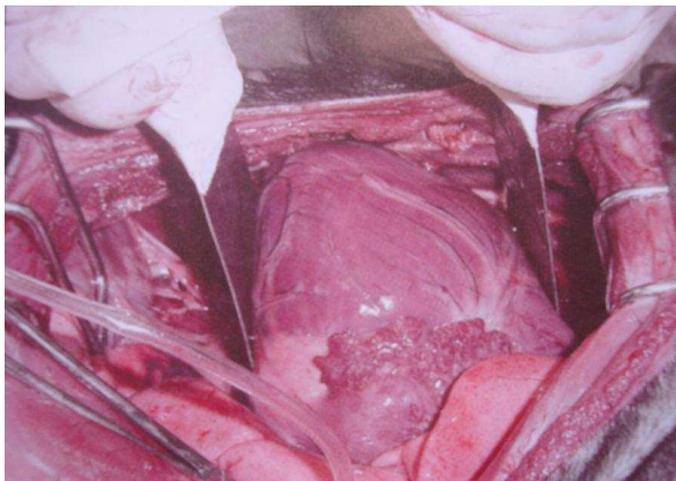


Figura 11 – Desfibrilação interna com placas estéreis.

Fonte: Rabelo e Crowe, 2005

5.8.7 Desfibrilação química

Os desfibriladores químicos como os coquetéis iônicos de colina (acetilcolina, cloreto de potássio e sais de cálcio) ou tosilato de bretílio tem apresentado pouca eficácia (WARE, 2006). Natalini (2007) ainda cita como efeitos indesejáveis do tosilato de bretílio depleção das reservas periféricas de noraepinefrina e hipotensão. Segundo Ware (2006) e Beard (2003) um choque precordial agudo às vezes pode converter a fibrilação ou a taquicardia ventricular em ritmo sinusal. Em seres humanos tem sido utilizada com algum sucesso a amiodarona em associação com desfibrilação, no tratamento da taquicardia ventricular e fibrilação recidivantes. Natalini (2007) citou o sulfato de magnésio (25 a 40mg/kg/IV) como agente de escolha em casos de fibrilação ventricular refrataria ao uso de choque elétrico.

5.8.9 Circulação extracorpórea (CEC ou *By Pass*)

O guia de referência da Associação Americana do Coração de (2000) menciona a utilização da CEC como adjunto circulatório nos casos de parada cardíaca. Durante a CEC a perfusão é obtida pela bomba propulsora que faz o papel arterial e pelo oxigenador e circuito de drenagem que realizam o papel de oxigenar o sangue. Os estudos clínicos mostram que há possibilidade de bons resultados com a CEC em pacientes que sofreram parada cardíaca por longos períodos. Em breve, com a disponibilidade de bombas extracorpóreas portáteis, este método poderá ser utilizado na rotina da medicina veterinária.

6 SUPORTE AVANÇADO A VIDA (SPV)

O suporte avançado à vida envolve todos os procedimentos médicos e cirúrgicos necessários para prevenir a falência do sistema nervoso central e de múltiplos órgãos após uma parada cardíaca (MURRILL, 2008).

No passado se advogava que a morte cerebral ocorria após quatro minutos de PCR, entretanto com a utilização de drogas citoprotetoras ou em casos de hipotermia, a reanimação já se mostrou efetiva em até uma hora e meia depois de parada em cães. (CROWE e RABELO, 2005)

6.1 Recomendações e cuidados pós-reanimação

Após RCCP bem-sucedida, o animal deve ser mantido sob controle em virtude da alta prevalência de parada cardíaca recidivantes. Todas as recomendações para os cuidados após a reanimação ainda não foram estabelecidas com clareza (WARE, 2006).

Após a reanimação cardiorrespiratória, podem ocorrer recidivas dentro das quatro primeiras horas. O edema é a complicação de maior ocorrência e, portanto, o acompanhamento e a monitorização do paciente devem ser intensas (OLIVA, 2002).

6.2 Acompanhamento (F = follow up)

A lesão cerebral resultante da parada cardíaca e da reanimação surge em decorrência de uma complexa interação de fatores (WARE, 2006). São listados na literatura alguns procedimentos que podem prevenir ou reduzir essas lesões:

- Suporte ventilatório contínuo após reanimação (WARE, 2006). A hiperventilação artificial para pacientes que não recobrem a consciência imediatamente pode ser útil para diminuir a pressão intracraniana (CROWE e RABELO, 2005; WARE, 2006). Esse procedimento gera alto nível de alcalose respiratória durante a recirculação resultando em menos degeneração neuronal (WARE, 2006).
- Fornecimento de oxigênio suplementar e volume circulante adequado; (CROWE e RABELO, 2005; WARE, 2006). Uma adequada oxigenação tecidual é de extrema importância para a sobrevivência a longo prazo. A

suplementação de oxigênio (O₂ via nasal ou traqueal, câmaras de O₂) em pacientes reanimados pode ser necessária durante alguns dias (MURRILL, 2008).

- Manutenção da PaCO₂ em 25 mm Hg (WARE, 2006).
- Pressão diastólica maior que 60 mmHg com vasopressores (CROWE e RABELO, 2005; WARE, 2006).
- Suporte volêmico (maximizar a pré-carga sem produzir edema pulmonar) (CROWE e RABELO, 2005). Em geral, líquidos intravenosos estão indicados para evitar hipovolemia e perfundir melhor os leitos capilares teciduais. A velocidade de administração é determinada pelo estado do animal e pelo seu débito urinário (WARE, 2006).
- Normalização de distúrbios metabólicos ácido-básicos, fornecendo bicarbonato somente quando houver acidose metabólica persistente e determinada por gasometria (CROWE e RABELO, 2005; WARE, 2006).
- Suporte metabólico, provendo suporte nutricional, de água e eletrólitos até que o paciente possa se alimentar (CROWE e RABELO, 2005).
- Abordagem neuroprotetora e antiedema do SNC, por exemplo, com drogas anti-radicaais livres (DMSO, barbituratos, manitol, corticosteróides e bloqueadores do canal de cálcio como a lidoflazina). Ware (2006) citou ainda o uso de antagonistas de cálcio, quelantes férricos, e antiprostaglandinas como terapias úteis no sentido de minimizar a lesão neurológica. Algumas dessas drogas são novas e seu uso é controverso (CROWE e RABELO, 2005).
- Monitorização contínua com ECG (WARE, 2006).
- Tratamento das arritmias cardíacas e a avaliação frequente do estado hemodinâmico do animal verificando-se a cor e a perfusão das mucosas, a frequência cardíaca, a qualidade do pulso femoral e, se possível a pressão arterial são importantes. Infusão constante de lidocaína pode ajudar a evitar recidiva de arritmias ventriculares ou fibrilação (WARE, 2006).
- Auscultação periódica dos pulmões e do coração (WARE, 2006).

- Obter radiografias torácicas para detectar quaisquer contusões pulmonares ou edema significativos, fratura de costelas, pneumotórax ou efusão pleural que possam ter sido causados pela RCCP (WARE, 2006).
- Hemograma completo, bioquímica sérica e urinálise também podem ser úteis no tratamento pós-reanimação (WARE, 2006).
- Avaliações neurológicas diárias após a ocorrência da parada cardiorrespiratória, procurando-se observar a reatividade pupilar, a resposta a estímulos sonoros, as respostas motoras e o padrão respiratório (OLIVA, 2002).

6.3 Fatores determinantes no resultado final de uma PCCP

Segundo Crowe e Rabelo (2005):

- Tempo entre a parada e o início efetivo das manobras de reanimação;
- Tempo necessário para que a reanimação apresente o resultado final de retorno às funções vitais normais;
- Grau de efetividade do fluxo sanguíneo fornecido ao cérebro e ao coração, gerados durante a reanimação;
- Condição geral do paciente antes da parada, por exemplo, a hipoxemia prolongada, acidose metabólica grave e a hipercalemia, causas que diminuem muito as chances de se obter sucesso com a reanimação.
- Quanto maior o tempo de parada, maiores as chances de sequelas neurológicas.

6.4 Hipotermia profunda

Se o animal começar a ficar hipotérmico durante a RCCP, hipotermia permissiva deve ser permitida. Hipotermia permissiva é o termo usado quando é permitido que a queda de temperatura continue sem tomar atitudes para aquecer o animal para a temperatura corporal normal. Este termo difere da hipotermia induzida, na qual o paciente humano é manipulado medicamentos e cuidados externos para atingir uma temperatura corporal de 32-34°C e mate-lá dessa maneira por 12-24hs. Contudo hipotermia induzida em pacientes humanos requer uma monitoração avançada e cuidados médicos normalmente não disponíveis na medicina veterinária. Complicações

da hipotermia incluem arritmias e coagulopatias. A temperatura limite para cachorros e gatos é de 33-34°C. Hipotermia permissiva diminui a demanda dos tecidos por oxigênio, reduz os danos neurológicos e aumenta as chances de sucesso das manobras de RCCP. Entretanto, pode causar hipercalemia e ligação permanente do oxigênio a hemoglobina (PLUNKETT e McMICHAEL, 2008).

Contudo, após a restauração da circulação sanguínea, ocorrendo à hipotermia, o aquecimento do paciente, por meio de colchões ou cobertores térmicos e da infusão de fluidos aquecidos, deve ser instituído, pois pode ser uma das limitações para o sucesso da reanimação (OLIVA, 2002).

6.5 Terapias complementares

6.5.1 Fluídos

Hipovolemia pode resultar de má distribuição do sangue na circulação, exacerbado pelo aumento da permeabilidade vascular ou hemorragia. A combinação de cristalóides, colóides e sangue e seus subprodutos são os fatores decisivos na reanimação por déficit de perfusão (RUDOLF e KIRKY, 2008).

A reposição volêmica com sangue total, soluções cristalóides ou colóides esta indicada nos casos de hipovolemia como, por exemplo, nas hemorragias intensas. A solução hipertônica de NaCl a 7,5% tem sua indicação nos casos de hipotensão grave, também decorrente de perda volêmica (4 ml/kg, IV), seguida de fluidoterapia com solução de ringer com lactato ou solução coloidal. Nessa dose, cada mililitro de solução hipertônica infundida pode aumentar de 2 a 4 ml o volume plasmático. Seus benefícios embora temporários envolvem ainda aumento do débito cardíaco, da pressão aórtica e do volume de líquido intersticial (WINGFIELD, 1998).

Cremonesi et al. (1990) citaram que o cloreto de sódio (NaCl) hiperosmolar é útil na reanimação de animais em estado de choque hemorrágico, no que diz respeito aos seus efeitos sobre a pressão intracraniana (PIC) e pressão de perfusão cerebral (PPC). Contudo, outros estudos são necessários para esclarecer alguns pontos duvidosos, como o efeito do NaCl em situações de rompimento de barreira hematoencefálica. Também é importante verificar se os efeitos benéficos existem quando há processo expansivo intracraniano, contusão cerebral ou perda de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC). Os efeitos favoráveis da infusão de NaCl a 7,5%

sugerem que ele deve ser útil em traumatismos de crânio ou em pacientes neurocirúrgicos em condições de hipovolemia. O NaCl hiperosmolar mostrou-se útil na reanimação de cães hipovolêmicos, não apenas quanto à elevação da pressão arterial média (PAM), como também na manutenção de PPC adequada e PIC reduzida.

Colóides naturais, incluindo sangue total, plasma, concentrado de albumina, papa de hemáceas, oxiglobina e colóides sintéticos são outras opções de fluidos que podem ser usados na RCCP. A preferência pelo uso de oxiglobina como fluido de reposição nos casos de pacientes com hemorragia grave baseia-se em suas propriedades vasoconstritoras que requerem aproximadamente um terço da dose dos colóides sintéticos necessária para reanimação. O tempo de coagulação pode tornar-se aumentando em animais que receberam colóides, e devem ser monitorados,. Transfusão de plasma pode restaurar o tempo de coagulação quando necessário (RUDOLF e KIRKY, 2008).

Em geral quando a pressão venosa central (PVC) cair subitamente para menos de 25% de seu normal no paciente traumatizado, uma transfusão sanguínea é necessária. Idealmente, a tipagem sanguínea e a compatibilidade de sangue devem ser realizadas para reduzir o risco de reação transfusional, contudo o tempo não permite a espera dos resultados em casos de hemorragia grave (RUDOLF e KIRKY, 2008).

6.5.2 Adrenalina ou epinefrina

Segundo Crowe e Rabelo (2005) a adrenalina é usada para aumentar a contração da parede arterial e a resistência periférica total. Ela permite melhor circulação arterial intratorácica, aumentando também a resistência de todas as estruturas arteriais (intra e extratorácicas) pelo aumento da pressão durante a fase sistólica da reanimação. O uso de adrenalina também ajuda a aumentar a pressão diastólica (importante na reanimação do coração, pois esta é a responsável por manter a adequada perfusão coronária).

Para melhorar o FSC e a sobrevivência do tecido neuronal como reportado em outros estudos, pode-se aumentar a dose recomendada de adrenalina em até 10 vezes. Brown e colaboradores, utilizando-se da técnica de microesferas radionucleotídeas, mensuraram o FSC em suínos submetidos à RCCP, e observaram que doses de adrenalina de 0,02 mg/kg forneceram um fluxo de 3,5% do valor obtido antes da parada. Já com a

utilização da dose 10 vezes maior (0,2 mg/kg) houve um aumento de 43% no fluxo em relação ao valor basal (CROWE e RABELO, 2005).

Robello e Crowe (1989) também utilizaram doses altas de adrenalina (a cada 3 a 5 minutos por via intravenosa) numa investigação clínica prospectiva em cães e gatos na Universidade da Georgia e os resultados foram encorajadores em 12 de 20 animais que sofreram PCR por causas não traumáticas e que não apresentavam hipovolemia grave, respondendo positivamente com boa recuperação neurológica em curto prazo.

6.5.3 Catecolaminas

Esses produtos aumentam de modo dose-dependente o débito cardíaco e a perfusão sanguínea periférica, mantendo a pressão arterial sistólica acima de 80mmHg. A velocidade de infusão varia de 1 a 5µg/kg/min, mas pode ser aumentada para 15 a 20 µg/kg/min, dependendo da resposta do paciente. A dobutamina causa menos taquicardia que a dopamina e por isso seu uso é preferido para cães com taquicardia sinusal preexistente ou arritmias supraventriculares (MURRILL, 2008). Segundo Ware (2006) uma infusão de dopamina ou dobutamina pode ajudar a normalizar a função ventricular deprimida que costuma ocorrer após parada cardíaca.

6.5.4 Noraepinefrina

É um potente vasoconstritor e agente ionotrópico com atuação em receptores adrenérgicos α e β . É indicada em pacientes que permanecem hipotensos mesmo após administração de fluídos e tratamentos com outros ionotrópicos menos potentes, como dopamina. Causa aumento da contração, frequência, débito e demanda de oxigênio cardíaco após a administração de noraepinefrina. Contrações renais, esplênicas e pulmonares também podem ocorrer (PLUNKETT e McMICHAEL, 2008).

6.5.4 Vasopressina

Recomenda-se o uso de vasopressina como alternativa a epinefrina, dopamina e dobutamina, para manutenção da pressão arterial de animais que permanecem hipotensos (MURRILL, 2008).

6.5.5 Diuréticos

Furosemida e Bumetanida

Esses potentes diuréticos de alça são empregados no tratamento de edema (pulmonar, por exemplo), para promover diurese e mobilização de líquidos (MURRILL, 2008).

Manitol

O manitol produz gradiente osmótico que causa desidratação tecidual e diurese. Utilizado se o período de parada cardíaca exceder 3min, podendo ser repetido a cada 2 a 4h (MURRILL, 2008). Utilizado com bastante sucesso em casos de edema cerebral, principalmente na medicina humana, entretanto, deve-se descartar a possibilidade de hemorragia cerebral pois sua utilização nesses casos pode aumentar a PIC por se tratar de um diurético osmótico.

6.5.6 Glicocorticosteróides

Os corticosteróides podem ser utilizados no caso em que o choque esta presente e com a finalidade de minimizar a vasodilatação e a liberação de substancias citotóxicas (OLIVA, 2002) e diminuir o edema cerebral (WARE, 2006).

Crowe e Rabelo (2005) defenderam a utilização imediata de corticosteróides de rápida ação em doses altas. Cita que dexametasona (2 mg/kg) está associada a uma melhora significativa das taxas de reanimação, creditando que os corticóides permitam que haja uma liberação maciça de ATP na mitocôndria das células miocárdicas isquêmicas e possibilitem o retorno da função celular normal.

Segundo Murril (2008) a terapia com dexametasona (3 a 5mg/kg, IV) ou succinato sódico de prednisolona (10 a 20mg/kg, IV) traz múltiplos benefícios: estabilização das membranas lisossomais, redução e prevenção da liberação de histamina, proteção contra o aumento da permeabilidade da membrana capilar, vasodilatação e inibição da ação da fosfolipase A₂ sob o ácido araquidônico, diminuindo assim a formação de leucotrienos e prostaglandinas e ajudando na manutenção do bem estar do paciente (MURRILL, 2008). Contudo, um estudo feito em humanos não

detectou benefício dos esteróides em nenhuma dose, nem para a sobrevivência nem para a recuperação neurológica (WARE, 2006).

6.5.7 Inibidores de radicais livres

Formados pela hipóxia tecidual resultante da falta de oxigenação adequada dos tecidos durante a PCR. Muitas desses fármacos ainda estão sob estudos, contudo alguns deles já são utilizados nos protocolos de reanimação, assim que o coração volta a bater e o fluxo possa estar restabelecido ao cérebro. Entre elas está o manitol, uma droga anti-radical livre na dose de 0,25 a 1g/kg, administrado duas vezes em intervalo de quatro horas ou em infusão contínua numa solução a 10% para fornecer 4,4 g/kg em oito horas; o DMSO (dimetilsulfóxido), na dose de 250 mg/kg fornecido lentamente em 15 minutos diluído em solução salina e repetido após quatro horas, e o desferil (desferoxamina), um quelante de ferro que diminui a quantidade de radicais livres de oxigênio, na dose de 40 mg/kg fornecido durante 15 minutos em solução salina (CROWE e RABELO, 2005).

6.5.9 Sedação

A administração de pentobarbital, 1 a 3mg/kg, é capaz de reduzir a necessidade cerebral de oxigênio. Também previne o desenvolvimento de convulsões em cães e gatos. Propofol, 3 a 4mg/kg ou 0,1 a 0,4mg/kg/min infusão contínua, e fenitoína 15mg/kg, podem ser utilizada com o mesmo propósito. Diazepam ou midazolam, 0,1 a 0,3 mg/kg, ou 2 a 10 µg/kg/min infusão contínua, são uma alternativa excelente ao uso de pentobarbital, ocasionando menor grau de depressão do sistema nervoso central (MURRILL, 2008).

6.6 Prognóstico

A decisão de começar ou continuar a RCCP deve ser baseada na reversibilidade dos problemas subjacentes do paciente e na decisão do proprietário (HENIK, 1992 *apud* ROSSI, 2007).

Quanto mais tempo durar a PCR, maiores as chances de alguma lesão neurológica. Se o coração não responde a reanimação em 30min com o paciente em

temperatura normal ou próxima do normal, assume-se a morte cerebral (ROBELLO e CROWE, 1989).

Segundo Robello e Crowe (1989) o prognóstico também depende dos cuidados que o paciente irá receber após a RCCP. Alguns animais não irão se beneficiar de cuidados adequados por falha no sistema de cuidados intensivos, falta de treinamento, e mesmo por falta de suporte financeiro ao atendimento. O principal e mais importante objetivo pós-reanimação é manter a perfusão e ventilação adequadas.

Felizmente, em casos ‘mais simples’, quando o paciente recupera a consciência logo após a reanimação, os cuidados são mais facilmente obtidos. Estes pacientes, obviamente, apresentam um prognóstico mais favorável, enquanto aqueles que se mantêm inconscientes requerem um cuidado de enfermagem mais criterioso e extenso, possuem prognóstico reservado à grave. O período mais vulnerável para o paciente, onde pode ocorrer uma recidiva da parada, esta nas primeiras oito horas após a reanimação inicial e a terapia intensiva é fundamental (CROWE e RABELO, 2005).

Segundo Robello e Crowe (1989) as fases de recuperação de uma RCCP, em casos mais complicados, podem levar semanas a meses. Naqueles animais onde há cegueira cortical ou mesmo naqueles com outras disfunções graves do SNC, normalmente o proprietário ou mesmo a equipe medica recomendam a eutanásia. Por outro lado, com cuidados intensivos de enfermagem, alguns desses animais podem se recuperar lentamente e voltam a exercer suas funções, mesmo que parcialmente, de animais de companhia. O exame neurológico sequencial e de rotina é a única maneira de encontrar pistas que possam influenciar na decisão de manter pacientes que estão apenas vegetando, por um longo período de espera e de cuidado intensivo.

Devemos nos lembrar que o edema cerebral intracelular leva aproximadamente quatro horas para ocorrer após uma RCCP prolongada (15 minutos pelo menos) em análises experimentais, e ele pode persistir por pelo menos quatro dias. Com esta informação parece ser justificável dar aos nossos pacientes com sequelas neurológicas graves, pelo menos cinco a sete dias de recuperação intensiva após a reanimação, monitorizando todos os sinais vitais e provendo cuidados de enfermagem rígidos, antes de se recomendar a eutanásia. É claro que tudo dependerá do grau de sequela, tipo de enfermagem requerido e tempo e disponibilidade financeira que o proprietário disponha (ROBELLO e CROWE, 1989).

7 CONCLUSÃO

A parada cardíaco-pulmonar engloba uma série de causas que afetam primariamente o sistema cardíaco e respiratório. Parece estar claro, na maioria das literaturas consultadas, que as alterações causadas pela parada não se restringem apenas aos órgãos desses sistemas, e sim englobam uma dinâmica de lesões em todo o organismo, principalmente referentes ao sistema nervoso.

O cuidado com o suporte neurológico após a reanimação é de extrema importância. Este suporte se inicia imediatamente após a restauração da circulação e é baseado em todos os processos vistos após a RCCP que sabidamente exacerbam a disfunção neuronal. No passado se advogava que a morte cerebral ocorria após quatro minutos de parada, entretanto com a utilização de drogas citoprotetoras ou em casos de hipotermia, a reanimação já se mostrou efetiva em até uma hora e meia de parada em cães (CROWE e RABELO, 2005).

A gravidade de qualquer processo patológico subjacente assim como a velocidade com que se iniciam os esforços para a reanimação tem grande influência no prognóstico final (WARE, 2006).

Segundo Crowe e Rabelo (2005) muitas mudanças ocorreram em termos de conhecimento e tecnologia voltados para o cuidado e abordagem do paciente veterinário que necessita de reanimação após episódio de parada cardiorrespiratória (PCR) desde que o protocolo de reanimação cardiopulmonar (RCP) foi publicado pelo *American Hospital Association* (AAHA) em 1981. Durante este período, novos conceitos e técnicas foram adaptadas e incrementos significativos na sobrevivência com preservação da função neurológica foram obtidos. Atualmente até mesmo o nome do título foi modificado para RCCP.

O desenvolvimento de pesquisas, principalmente no que se refere à instituição de um “protocolo ideal” ou, que ao menos, traga maiores índices de sobrevida, principalmente em relação aos novos fármacos e suas indicações serão fundamentais na obtenção de melhores resultados na reanimação. Deve ficar claro que o estabelecimento da reanimação não garante uma completa recuperação do paciente. O sucesso da operação pode ser considerado quando o animal é reanimado com êxito e não ocorrem alterações nervosas, ou que essas não impeçam o retorno, mesmo que parcialmente, das funções que exercidas pelo animal exercia anteriores ao evento.

REFERÊNCIAS

ABRÃO, J.; GONÇALVES, J. G. F. Parada cardiorrespiratória: aspectos atuais. In: **Revista Brasileira de Anestesiologia**, 2000. v. 50 p. 128-133.

AGUIAR, E. S. V.; FERREIRA, A. Q., FERREIRA, I. Q., BEIER, S. L., BORBA, M. Emergency thoracotomy for massive hemothorax. In: **Acta Scientiae Veterinariae**, 2008. v. 36. p. 277-280

AGUIAR, E. S. V.; RAISER, A. G.; SCHOSSLER, J. E. W.; OLIVEIRA, A. N. C.; WEISS, M.; SAMPAIO, D. G.; PIGATTO J.; DEMORI, G.; CARÍSSIMI, A.S. Massagem cardíaca interna em cães: proposição de nova técnica para pericardiotomia de emergência – tração ligamentar. In: **Acta Cirúrgica Brasileira**, 2005 v. 20(2). p. 159-163.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. In: **Introduction to the international guidelines 2000 for CPR and ECC: a consensus on science**. Circulation 102 p. 11-111.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. In: **Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care**. Circulation 112 p. 203.

BEARD, K. Cardiopulmonary resuscitation and other emergencies. In: **Anaesthesia for Veterinary Nurses**. 1. ed. Oxford: Blackwell Science, 2003. cap. 11. p. 271-289.

CREMONESI, E.; MIZUMOTO, N.; RODRIGUES, I. J. Efeitos do cloreto de sódio 7,5% sobre pressões arterial, intracraniana e de perfusão cerebral de cães normais e hipovolemicos. In: **Revista Brasileira de Anestesiologia**. 1990. v. 40. p. 167-173.

CROWE, D. T.; ROBELLO, C. D. Cardiopulmonary Ressucitation: currunt recomendations. In: **Veterynary Clinics of North America: Small Animal Practice**. Philadelphia: WB Saunders, 1989, v. 19 p. 1127-1149.

CROWE, D. T. Cardiopulmonary resuscitation in the dog: a review and proposed new guidelines (part II). In: **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)**, 1988 v. 3 p. 328-348.

HALL, L. W.; CLARKE, K. W.; TRIM, C. M. Prevention and management of anaesthetic accidents and crises. In: **Veterinary Anaesthesia**, 2000. 10. ed. Philadelphia: WB Saunders cap. 20 p. 507-528.

HASKINS, S. C. Cardiopulmonary resuscitation. In: **Textbook of small animal surgery**, 3. ed. Philadelphia: Elsevier Science, 2003. p. 2613-2623.

MARKS, S. L. Cardiopulmonary resuscitation and oxygen therapy. In: **Veterinary Clinics of North America: small animal practice**, 1999. v. 29 p. 959-969.

MORGAN, R. V. Parada Cardíaca. In: **Manual de emergências para pequenos animais**, 1. ed. São Paulo: Manole, 1987. p. 48-57.

MURRILL, W. W. Ressuscitação cárdio-cérebro-pulmonar In: **Manual Saunders – clínica de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2008. cap. 157 p. 1643-1654.

OLIVA, V. N. L. Reanimação cardiorrespiratória. In: **Anestesia em cães e gatos**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2002. cap. 34. p. 362-368.

PLUNKETT, S. J.; McMICHAEL, M. Cardiopulmonary resuscitation in small animal medicine. In: **Journal of veterinary interne medicine**, 2008. v. 22 p. 9-25.

RABELO, R.C.; CROWE, D.T. Ressuscitação cárdio-cérebro-pulmonar. In: **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais**. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária, 2005, p. 683-694.

ROSSI, C. N.; OLIVA, V. N. L.; MATSUBARA, L. M.; SERRANO, A. C. M. Ressuscitação cardiorrespiratória em cães e gatos – revisão. In: **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, 2007 v. 103 p. 197-205

RUDLOFF, E.; KIRBY, R. Fluid resuscitation and the trauma patient. In: **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, 2008. v. 38 p. 645-652.

WARE, W. A. Ressuscitação cardiopulmonar. In: **Medicina interna de pequenos animais**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. cap. 5. p. 95-102

WINGFIELD W. E. Parada Cardiopulmonar e Ressuscitação em Pequenos Animais. In: **Segredos em medicina veterinária**. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1998. p. 23-36.