

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS

STÉFANY FIGUEIRÊDO SANTOS

**RESSUSCITAÇÃO CÉREBRO-CARDIO-RESPIRATÓRIA
EM PEQUENOS ANIMAIS
REVISÃO DE LITERATURA**

CRUZ DAS ALMAS-BAHIA

JULHO-2016

STÉFANY FIGUEIRÊDO SANTOS

**RESSUSCITAÇÃO CÉREBRO-CARDIO-RESPIRATÓRIA
EM PEQUENOS ANIMAIS
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso submetido ao Colegiado de Graduação de Medicina Veterinária do Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia como requisito parcial para obtenção do título de bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof^a. Dr^a Letícia Santos Rezende

CRUZ DAS ALMAS-BAHIA
JULHO-2016

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RECÔNCAVO DA BAHIA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS, AMBIENTAIS E BIOLÓGICAS
COLEGIADO DE MEDICINA VETERINÁRIA
CCA106 – TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

COMISSÃO EXAMINADORA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

STEFANY FIGUEIREDO SANTOS

RESSUSCITAÇÃO CÉREBRO-CARDIO-RESPIRATÓRIA
EM PEQUENOS ANIMAIS



Profa. DSc. Letícia dos Santos Rezende
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Profa. MSc. Flávia Santin
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia



Profa. DSc. Vanessa Bastos de Castro Souza
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Cruz das Almas, 21 de julho de 2016.

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DEDICATÓRIA

À minha “filhinha” Lili, que tanto me ensinou sobre a natureza animal.

AGRADECIMENTOS

Agradecer é reconhecer que não vencemos batalhas sozinhos. Então, agradeço, primeiramente, ao meu Deus, autor da minha vida, pois Ele escreveu este lindo capítulo da minha história. Ele é o idealizador e realizador dos meus sonhos e o meu amigo fiel.

Aos meus pais, Nivalda e Valmir, pela incansável dedicação que tiveram com a minha formação pessoal e acadêmica, sempre me orientando em minhas escolhas e apoiando nas decisões.

À minha avó, Marieta (*in memoriam*) e minha tia Mariete (*in memoriam*) pelo zelo constante com tudo em minha vida. Por terem plantado uma excelente semente, ainda que não pudessem ver a colheita.

Ao meu sogro e sogra, Manoel e Lícia, por todo cuidado e carinho que sempre tiveram comigo, sendo a minha família em Cruz das Almas e me proporcionando o aconchego familiar que tanto faz falta quando estamos longe de casa.

Ao meu companheiro Claus, por toda paciência, apoio, compreensão e amor. Agradeço por ter acreditado no meu potencial e, por tantas vezes, ter investido em mim.

Aos amigos que a vida universitária me proporcionou: Ana Paula, Thalita, Delcivan e Laíse Gabriela. Sem eles eu não teria vencido os dias difíceis de adversidades, quando, por vezes, o sonho de tornar-se médica veterinária parecia exigir um tão alto preço.

A todos os meus professores, em especial, professora Letícia, Veridiana e Nathalie, minha eterna gratidão por todo o conhecimento transmitido e pelas muitas horas de dedicação e orientação.

A todos aqueles que me ofereceram oportunidades de atuação, sendo fundamentais para que eu descobrisse as minhas habilidades e pontos fracos: UFRB, UNIME, UFBA, UFMG e Ame Pet Hospital Veterinário.

“Feliz do homem que através do profundo conhecimento e habilidades únicas é capaz de trazer novamente o despertar da vida.”

James Manica - Anestesiologista

RESUMO

As causas que podem levar o paciente a uma situação de emergência e necessidade de cuidados intensivos são diversas e muito frequentes. Por outro lado, a formação profissional médico veterinária ainda é deficiente quando se trata do conhecimento das manobras de emergência e cuidados intensivos, constatando-se um despreparo por parte dos profissionais em lidar com atendimentos emergenciais. A parada cardiorrespiratória consiste numa cessação súbita da ventilação funcional e do bombeamento sanguíneo pelo coração e, imediatamente após o reconhecimento deste quadro emergencial, deve-se iniciar as manobras de ressuscitação cérebro-cardio-respiratória, as quais são subdivididas em três ciclos: suporte básico à vida, suporte avançado à vida e suporte prolongado de vida. O objetivo geral do presente trabalho foi realizar uma revisão de literatura sobre ressuscitação cérebro-cardio-respiratória em pequenos animais, tendo como objetivo específico a abordagem por meio de manobras mecânicas e terapêuticas realizadas neste quadro clínico.

ABSTRACT

The causes of emergency situation and need of intensive care are diverse and very common. On the other hand, the professional veterinary medical training is still deficient when it comes to knowledge of emergency maneuvers and intensive care, confirming a lack of preparation on the part of professionals to deal with emergency calls. Cardiopulmonary arrest is a sudden cessation of functional ventilation and blood pumping through the heart and immediately after the recognition of emergency framework, should start maneuvers brain-cardiopulmonary resuscitation, which are divided into three cycles: basic support to life, enhanced support for long life and life support. The overall objective of this study was a literature review in small animals brain-cardiopulmonary resuscitation, with the specific objective approach through mechanical and therapeutic maneuvers performed in this clinical picture.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1- Demonstração do ponto VG 26. Estimula a ventilação espontânea, por meio da inserção de uma agulha 25G na base da linha média do filtrum nasal e rotacionando, friccionando o perióstio maxilar.....Pág. 21

Figura 2- Localização do acuponto C6 (Yinxi) Fenda do Yin, em cão.....Pág. 21

Figura 3- Localização do ponto C-9 (Shaochong), em cão.....Pág. 22

Figura 4- Posicionamento do paciente, com peso inferior a 10 Kg, para a realização da MCE (A), com mais de 10 Kg (B) e felino (C). Fonte: Manual Saunders, 2008.....Pág. 23

Figura 5 – Realização da Massagem Cardíaca Interna (AGUIAR, 2006).....Pág. 28

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

| | |
|------------------|---------------------------------------|
| α | Alfa |
| AESP | Atividade Elétrica Sem Pulso |
| ATP | Trifosfato de Adenosina |
| BPM | Batimentos Por Minuto |
| β | Beta |
| DC | Débito Cardíaco |
| ECG | Eletrocardiograma |
| FV | Fibrilação Ventricular |
| f_C | Frequência Cardíaca |
| f_R | Frequência Respiratória |
| IC | Infusão contínua |
| IV | Intravenoso |
| MCE | Massagem Cardíaca Externa |
| O ₂ | Oxigênio |
| PCR | Parada Cardiorrespiratória |
| PCCR | Parada Cérebro-Cardio-Respiratória |
| PA | Pressão Arterial |
| PVC | Pulso Venoso Central |
| RCCP | Ressuscitação Cérebro-Cardio-Pulmonar |
| SvO ₂ | Saturação Venosa de O ₂ |
| TV | Taquicardia Ventricular |
| T° | Temperatura |
| TPC | Tempo de Preenchimento Capilar |

SUMÁRIO

| | |
|--|---------|
| 1. INTRODUÇÃO | Pág. 13 |
| 2. RECONHECIMENTO DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA | Pág. 15 |
| 2.1 SINAIS DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA..... | Pág. 16 |
| 3. TRATAMENTOS DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA | Pág. 18 |
| 3.1 SUPORTE BÁSICO À VIDA (ABC) | Pág. 18 |
| 3.1.1 RESSUSCITAÇÃO COM TÓRAX FECHADO: MASSAGEM CARDÍACA EXTERNA (MCE)..... | Pág. 25 |
| 3.1.2 RESSUSCITAÇÃO COM TÓRAX ABERTO: MASSAGEM CARDÍACA INTERNA (MCI)..... | Pág. 27 |
| 3.2 SUPORTE AVANÇADO À VIDA (DEF) | Pág. 28 |
| 3.2.1 FÁRMACOS (D = Drugs ou Definitive therapy)..... | Pág. 30 |
| 3.2.1.1 ADRENALINA..... | Pág. 30 |
| 3.2.1.2 VASOPRESSINA..... | Pág. 31 |
| 3.2.1.3 DOBUTAMINA..... | Pág. 32 |
| 3.2.1.4 ATROPINA..... | Pág. 33 |
| 3.2.1.5 LIDOCAÍNA (SEM VASOCONSTRICTOR)..... | Pág. 34 |
| 3.2.1.6 AMIODARONA..... | Pág. 34 |
| 3.2.1.7 BICARBONATO DE SÓDIO..... | Pág. 35 |
| 3.2.1.8 CÁLCIO..... | Pág. 35 |
| 3.2.1.9 SULFATO DE MAGNÉSIO..... | Pág. 36 |
| 3.2.1.10 FLUIDOTERAPIA..... | Pág. 37 |
| 3.2.2 MONITORIZAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA (E= <i>Electrocardiographic rhythm</i>)..... | Pág. 37 |
| 3.2.2.1 ASSISTOLIA..... | Pág. 37 |
| 3.2.2.2 ATIVIDADE ELÉTRICA SEM PULSO (AESP)..... | Pág. 38 |
| 3.2.2.3 TAQUICARDIA VENTRICULAR..... | Pág. 38 |
| 3.2.2.4 FIBRILAÇÃO VENTRICULAR..... | Pág. 38 |
| 3.2.2.5 DESFIBRILAÇÃO..... | Pág. 39 |

| | |
|---|---------|
| 3.3 SUPORTE PROLONGADO À VIDA (F= <i>Follow-up</i>)..... | Pág. 42 |
| 4. CONCLUSÃO..... | Pág. 46 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | Pág. 47 |

1. INTRODUÇÃO

A emergência médica e cuidados críticos na medicina veterinária têm se revelado como uma especialidade de grande importância na prática profissional, englobando áreas como a medicina interna, cirurgia, anestesia e oncologia. A necessidade de aprimoramento dos conhecimentos nesta área é justificada pela procura frequente dos proprietários, em especial, aqueles de pequenos animais, pelos serviços de emergência. Nos hospitais veterinários, 60% dos casos admitidos, em média, correspondem à pacientes emergenciais e críticos (WINGFIELD, 1997). Por outro lado, Baptista (2009) relata que a formação profissional médico veterinária ainda é deficiente quando se trata do conhecimento das manobras de emergência e cuidados críticos, constatando-se um despreparo por parte dos profissionais em lidar com atendimentos emergenciais. As causas que podem levar o paciente a uma situação de emergência e necessidade de cuidados críticos são diversas, a exemplo de choque hipovolêmico, acidose, insuficiência respiratória, trauma (sendo o politrauma a causa mais recorrente), fármacos (principalmente os anestésicos), arritmias cardíacas e lesão cerebral traumática (MATHEWS, 2006; PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). A maior parte destes quadros clínicos apresenta elevado risco de evolução para uma parada cardiorrespiratória (PCR).

A PCR consiste numa cessação súbita da ventilação funcional e do bombeamento sanguíneo pelo coração. Pacientes em PCR têm o fluxo sanguíneo interrompido e a distribuição de oxigênio para os tecidos cessa. Como consequência imediata, há uma exaustão da energia celular armazenada, seguida pela despolarização celular e comprometimento da função orgânica, a qual resulta no aumento dos danos de isquemia nos diversos órgãos. Com o passar das horas, eleva-se a gravidade da síndrome de reperfusão na restituição do fluxo sanguíneo (FLETCHER; BOLLER, 2013). Segundo Cardoso (2009), pode-se definir ainda este evento como a cessação repentina e inesperada da atividade do coração e do sistema respiratório em pacientes onde não havia expectativa de morte iminente. Atualmente, entretanto, a atividade cerebral também tem sido considerada como um parâmetro, juntamente a parada cardiorrespiratória, para a determinação do sucesso ou fracasso das manobras de ressuscitação cardiorrespiratória. O metabolismo cerebral requer duas vezes mais fluxo sanguíneo por grama de tecido quando comparado ao coração (RABELO E CROWE, 2005). Então, a obtenção de êxito na reanimação

cardiorrespiratória sem o retorno adequado da atividade cerebral é sinônimo de insucesso na terapia. Diante disto, os autores têm buscado alterar a nomenclatura da manobra de “ressuscitação cardiopulmonar” para “ressuscitação cérebro-cardiopulmonar” (RCCP). Embora a intenção final permaneça a mesma: restabelecer o fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, a oxigenação adequada ao cérebro e coração.

O objetivo geral do presente trabalho é realizar uma revisão de literatura sobre a RCCP em pequenos animais, tendo como objetivo específico a abordagem por meio de manobras mecânicas e terapêuticas realizadas neste quadro clínico.

2. RECONHECIMENTO DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Frequentemente, o quadro de parada cardiorrespiratória inicia-se por uma parada respiratória, isoladamente, sem alteração da função cardíaca detectável por meio da auscultação ou eletrocardiograma. Porém, caso este quadro não seja revertido rapidamente, o mesmo pode evoluir para uma alteração do ritmo cardíaco, potencialmente letal, e, conseqüentemente, a uma parada cérebro-cardio-respiratória (PCCR). A alteração do ritmo cardíaco costuma estar fortemente associada à hipoxemia e hipercapnia, decorrente da parada respiratória, acarretando em acidose e liberação de catecolaminas. Como resultado desencadeiam-se as arritmias, tais como a fibrilação ventricular, assistolia e atividade elétrica sem pulso (AESP) (NELSON E COUTO, 2001b). De acordo com Crowe e Rabelo (2005) a AESP é uma arritmia muito comum associada às complicações anestésicas e à ocorrência de choque.

As causas mais comuns de parada respiratória são aquelas causadas por anestésicos, obstruções das vias respiratórias, doenças pulmonares e da cavidade pleural e causas iatrogênicas, como laringo-espasmo provocado pela intubação, em gatos (MUIR E HUBBELL, 1995).

Considera-se como parada cardíaca a interrupção da atividade elétrica e batimentos cardíacos. Hoje, entretanto, somado a este conceito, considera-se o débito cardíaco inadequado para a manutenção da vida como um conceito de parada cardíaca (CROWE e RABELO, 2005).

A PCR consiste na interrupção súbita do suprimento sanguíneo e gasoso, ou seja, a oxigenação aos tecidos, em especial, o cérebro, coração e rins (ROSSI, 2007). As causas podem ser primárias ou secundárias. São consideradas de causa primária quando a origem da PCR é atribuída a uma disfunção no coração (arritmias ventriculares, por exemplo) ou sistema nervoso central (depressão do centro vaso motor ou respiratório). As causas secundárias são aquelas em que a PCR decorreu de uma complicação clínica, não sendo, portanto, a causa inicial da emergência. Alguns exemplos de causas secundárias são a hipóxia do miocárdio ou do cérebro, hipotensão, intoxicação, traumas e pneumonias (NATALINI, 2007). Algumas situações podem levar a ocorrência da PCR, sendo as causas mais comuns a fibrilação ventricular, assistolia, anóxia alveolar, asfixia, trauma e hemorragia intracraniana. Além destas, outras causas comuns de PCR são os medicamentos

(principalmente os anestésicos), distúrbios metabólicos e disfunções neurológicas (NATALINI et al, 2011).

2.1 SINAIS DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Em cães e gatos é mais comum a ocorrência, inicialmente, da parada respiratória, a qual pode progredir para uma parada cardíaca. O diagnóstico da parada respiratória deve ser realizado o mais rápido possível, preferencialmente em até 10 segundos da sua ocorrência (BAPTISTA, 2009). Isto porque o músculo cardíaco é extremamente sensível à ausência de oxigênio, ocorrendo, conseqüentemente, hipóxia e acidose. Segundo Ware (2006), os animais em parada respiratória, com ou sem parada cardíaca concomitante, podem apresentar espasmos agônicos ou ausência de movimento respiratório. Estes animais perdem a consciência rapidamente e as suas mucosas podem apresentar-se pálidas ou cianóticas. Com a evolução da parada respiratória para a PCR, as pupilas ficam dilatadas (midríase) e fixas de 30 a 45 segundos depois da ocorrência da parada respiratória. O TPC pode estar normal ou aumentado, dependendo da causa da parada. Ocorre a perda do tônus muscular e o pulso palpável e os batimentos cardíacos caem bruscamente, chegando a estarem ausentes quando a pressão sistólica encontra-se abaixo de 50-60 mmHg. 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, em animais não anestesiados. Entretanto, segundo Cardoso (2009), a ausência de pulso pode ocorrer também em animais com débito cardíaco extremamente deficiente e fluxo sanguíneo muito baixo, devido a uma hipovolemia grave, mantendo a função cardíaca espontânea.

O monitoramento dos parâmetros vitais de frequência cardíaca (fC), frequência respiratória (fR), tempo de preenchimento capilar (TPC), temperatura (T^e), pressão arterial (PA) e grau de dor durante qualquer procedimento cirúrgico-anestésico é essencial para a garantia do suporte a vida do paciente animal. No tocante aos pacientes anestesiados, em especial, a monitoração constante é a base para o diagnóstico precoce de qualquer alteração, principalmente aquelas cardiorrespiratórias. Neste âmbito, o anestesista constitui-se como um profissional de extrema importância no sucesso de qualquer procedimento para o qual seja necessária a anestesia ou sedação, em qualquer uma das suas diversas

modalidades, especialmente no controle da dor e a atuação em situações de emergência. Então, este profissional deve trabalhar de forma sincronizada e harmônica com a equipe cirúrgica, estando sempre atento aos detalhes de cada etapa do procedimento cirúrgico, como a coloração do sangue, a velocidade de sangramento no campo cirúrgico, o plano anestésico no qual o animal se encontra, grau de dor gerado pelo estímulo realizado pelo cirurgião, entre outros.

Durante o procedimento anestésico, a parada respiratória é mais comumente diagnosticada através da observação da interrupção do movimento respiratório toraco-abdominal, do balão reservatório, auscultação torácica, por meio da observação da curva capnográfica e oximetria de pulso. A capnometria é uma aferição da pressão de CO₂ no ar expirado. Diminuições abruptas do PETCO₂ (pressão parcial de CO₂ ao final da expiração) podem chamar a atenção para causas de redução pronunciada ou ausência de perfusão pulmonar, como em casos de parada cardiorrespiratória (Crowe e Rabelo, 2005).

Imediatamente após o reconhecimento de uma parada respiratória, deve-se realizar a ventilação assistida com oxigênio visando reestabelecer a oxigenação dos tecidos e evitar a parada cardíaca. A atividade cardíaca é outro ponto importante durante a monitoração anestésica. Esta monitoração deve ser realizada, principalmente, por meio da observação da curva eletrocardiográfica e auscultação cardíaca, bem como através da avaliação da coloração das mucosas, TPC, palpação do pulso periférico, pulso venoso central (PVC) e PA.

A parada cardiorrespiratória parece ser mais comum do que a parada respiratória isoladamente, em cães acima de quatro anos de idade. Em cães e gatos, a ressuscitação nas paradas respiratórias apresenta melhores resultados do que nas cardiorrespiratórias (NELSON E COUTO, 2001b), fato este que colabora para um prognóstico de recuperação favorável. As alterações cardio-circulatórias primárias, ou seja, aquelas que acontecem sem que ocorra depressão respiratória prévia, ocorrem, geralmente, em consequência de alterações hemodinâmicas relacionadas, principalmente à hipotensão (vasodilatação e hemorragias) ou afecções vasculares ou cardíacas diretas, provocadas pelos anestésicos em uso, sejam os pacientes cardiopatas ou não (OLIVA, 2002). Algumas alterações precedem a parada cardiorrespiratória e podem ser facilmente identificadas durante o monitoramento do paciente. Desta forma, torna-se possível a realização de manobras preventivas de um quadro mais grave.

3. TRATAMENTOS DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

As metodologias de RCCP têm como objetivo providenciar ventilação e circulação artificiais até que se restabeleça a ventilação e circulação espontâneas (WINGFIELD E RAFFE, 2002). Bonagura e Twedt (2009) estendem o conceito, descrevendo a RCCP como uma combinação de suporte ventilatório, compressões torácicas e outras medidas de suporte avançado aplicadas aos pacientes em PCR. Atualmente, sabe-se que realizar compressões torácico-cardíacas, administrar fármacos, oferecer suporte ventilatório e administrar o choque na fibrilação ventricular são os únicos procedimentos comprovadamente efetivos no tratamento da PCR (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008).

Segundo Wingfield (1997), as metodologias de RCCP podem ser divididas em três fases, nomeadamente: suporte básico à vida, suporte avançado à vida, suporte prolongado à vida.

3.1 Suporte Básico à Vida (ABC)

Constatada a PCR, seguem-se os procedimentos relacionados à RCCP, identificados pelas letras iniciais do alfabeto: estabelecimento das vias aéreas (A = Airway); ventilação pulmonar (B = Breathing) e circulação (C= Circulation). Tais procedimentos são conhecidos como “ABC da emergência” e estão ordenados de acordo com a prioridade no momento do atendimento.

A prioridade inicial na PCR é estabelecer uma via aérea, sendo a via orotraqueal a mais facilmente acessível. Nos casos de animais submetidos à anestesia inalatória, esta etapa da RCCP já terá sido previamente realizada, devido à necessidade de intubação orotraqueal para a manutenção anestésica. Clinicamente, a hipoxemia pode estar associada à dispnéia, ortopnéia, taquipnéia, taquicardia, síncope ou cianose. É importante realizar a limpeza prévia das vias aéreas e da cavidade oral, antes de realizar a intubação orotraqueal. Esta limpeza é eficiente para remover vômito, sangue, muco ou líquidos da boca, faringe e traqueia. A traqueostomia pode ser necessária se houver dificuldade de acesso à laringe para a intubação através da boca (ROSSI, 2007). A fim de evitar interrupção nas compressões torácicas, cães e gatos devem ser intubados em decúbito lateral. Com a sonda orotraqueal colocada, as compressões torácicas e a ventilação devem ser feitas

simultaneamente (FLETCHER; BOLLER, 2013). Entretanto, HASKINS (2003) não recomenda a realização de ventilação e compressão simultâneas, devido ao risco de indução de barotrauma e pneumotórax. Infla-se o manguito da sonda endotraqueal, a fim de prevenir o escape do ar dirigido à traqueia, e maximizar a ventilação alveolar (FLETCHER; BOLLER, 2013).

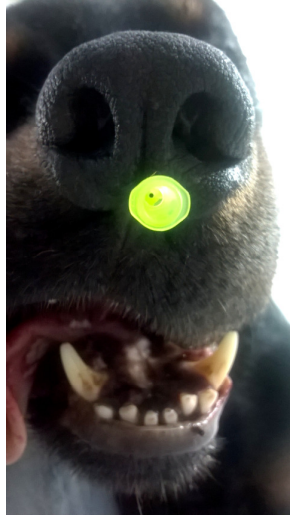
A ventilação deve ser iniciada assim que uma via aérea estiver estabelecida. Em animais sob anestesia, pode ser realizada através do próprio aparelho de anestesia, utilizando-se oxigênio a 100% (sendo este o melhor método) ou através de ambu com ar ambiente (21% O₂) ou conectado a uma fonte de oxigênio a 100%. Hopper e colaboradores (2012) recomendam o uso de 10 mL/Kg de volume corrente de oxigênio à 100% para cães e gatos. Nos animais não submetidos à anestesia ou sob anestesia total intravenosa, comumente utiliza-se a ventilação através do ambu.

Segundo Baptista (2009), as frequências de 20 movimentos respiratórios por minuto para cães de grande porte e de 24 para os de pequeno porte, parecem ser mais eficazes que 12 a 15 respirações por minuto, como previamente recomendado (NELSON E COUTO, 2001b). Entretanto, a literatura é inconclusiva. O que prevalece nos focos de discussão atuais são frequências respiratórias mais elevadas que as preconizadas antigamente (GFELLER E FRESNO, 2002). Em contrapartida, HOPPER e colaboradores (2012) sugerem a frequência de ventilação de 10 respirações por minuto durante a RCCP em cães e gatos, visando a normocapnia e evitando hipoxemia arterial. Alguns pesquisadores recomendam taxas de ventilações de 20 a 25 movimentos por minuto (CROWE E RABELO, 2005), outros preconizam 20 a 40 movimentos respiratórios por minuto (MARKS, 1999; YOUNG, 1992) ou ainda taxas de frequência respiratórias semelhantes às compressões torácicas (GFELLER E FRESNO, 2002). Entretanto, deve-se estar atento ao fato de que a frequência ou amplitude excessiva podem acarretar uma diminuição ainda maior do retorno venoso, principalmente em pacientes hipovolêmicos (ROSSI, 2007). Além disso, uma frequência demasiado elevada da ventilação ou uma superinflação do pulmão podem levar a redução da pressão de perfusão coronária, do retorno venoso, função ventricular direita e débito cardíaco na RCCP de tórax fechado (com compressões cardíacas externas), bem como aumenta a pressão intratorácica e está associado a uma redução da taxa de sobrevivência. Adicionalmente, o excesso de ventilação produz hipocapnia, que provocará vasoconstrição e redução da perfusão cerebral, o que poderá conduzir a déficits

neurológicos em lugar de uma ressuscitação bem-sucedida (BERSENAS, 2009). Cada insuflação deve ter duração de 1 segundo e deve ser acompanhada de expansão do tórax (BERSENAS, 2009). Recomenda-se 2 ventilações rápidas a cada 30 compressões. Após a conclusão de um ciclo de compressões e ventilações (com duração mínima de 2 minutos), indica-se a alternância dos atendentes a fim de prevenir fadiga. A boca do paciente deve ser fechada firmemente com uma mão, o pescoço deve ser estendido para que se alinhe com a coluna (FLETCHER e BOLLER, 2013).

Além das manobras tradicionalmente conhecidas no restabelecimento da respiração espontânea, a acupuntura preconiza que a estimulação do acuponto Jen Chung (Vaso Governador 26) (figura 1), pode ser efetiva em reverter a parada respiratória. A técnica atua na depressão respiratória de origem central, produzindo efeitos simpatomiméticos, com reflexos sobre os sistemas cardiovascular e respiratório. O método consiste na inserção de uma 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 apneia. Em 69 casos de apneia ou depressão respiratória, durante procedimentos anestésicos, verificou-se 100% de sucesso com 10 a 30 segundos de estimulação (MORAIS, 2011). Entretanto, em 7 casos de apneia seguida de parada cardíaca, tratada com o estímulo deste ponto, obteve-se sucesso de 43%, requerendo-se de 4 a 10 minutos de estimulação. (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008; MATHEWS, 2006).

Figura 1- Demonstração do ponto VG 26. Estimula a ventilação espontânea, por meio da inserção de uma agulha 25G na base da linha média do filtrum nasal e rotacionando, friccionando o periósteo maxilar.



Fonte: arquivo pessoal.

A medicina tradicional chinesa também relata a existência de outros acupontos relacionados com a estimulação do coração e sistema circulatório como um todo. O acuponto C6 (Yinxi) Fenda do Yin (figura 2) é localizado na face palmar do antebraço (região da articulação cárpica), do lado radial do tendão do músculo flexor ulnar no carpo, 0,5 cm proximal à prega de flexão do pulso. Sua estimulação por meio de uma agulha de acupuntura com inserção perpendicular estimula a contratilidade do coração e a circulação sanguínea.

Figura 2- Localização do acuponto C6 (Yinxi) Fenda do Yin, no membro anterior de cão.



Fonte: arquivo pessoal.

Outro acuponto importante na estimulação da função cardio-circulatória é o ponto C-9 (Shaochong) (figura 3). Localizado na região da falange distal do dedo mínimo, a sua estimulação favorece a circulação sanguínea e reanima o estado de inconsciência.

Figura 3- Localização do ponto C-9 (Shaochong), em cão.

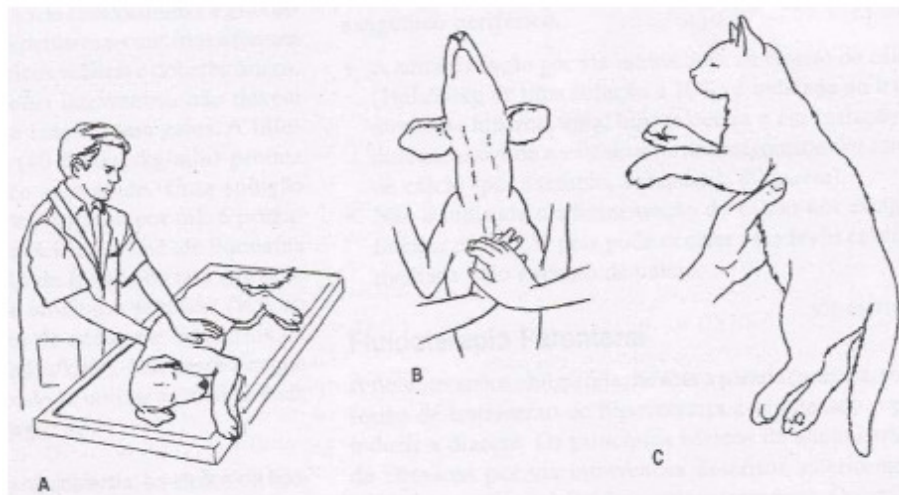


Fonte: arquivo pessoal.

O método preferencialmente utilizado para promover a circulação artificial em animais após a PCR é a compressão cardíaca externa (ROSSI, 2007). Este método parece ser ineficaz em proteger o cérebro de injúrias e deve ser somente parte inicial do protocolo de ressuscitação, já que o fluxo sanguíneo gerado durante a compressão cardíaca externa de alta qualidade é de apenas 6 a 20% do normal (ROSSI, 2007). Para a realização desta manobra é necessário que o animal apresente a integridade óssea e de tecidos moles da região torácica. Portanto, esta manobra não pode ser realizada em pacientes que apresentem condições como fraturas de costela, efusão pleural, hérnia diafragmática e pneumotórax. Diante destes casos, faz-se necessário realizar a desfibrilação (caso seja possível, considerando-se a causa da interrupção da atividade cardíaca) ou compressão cardíaca interna, por meio de uma toracotomia prévia. O mecanismo pelo qual o fluxo sanguíneo é gerado durante as compressões externas pode ser explicado pelas teorias da bomba cardíaca e da bomba torácica (CROWE E RABELO, 2005). Para os animais com peso inferior a 15 Kg ou aos animais esguios (tórax estreito)

aplica-se a teoria do bombeamento cardíaco (*Cardiac Pump Theory*): as compressões são realizadas diretamente sobre o coração, permitindo a compressão dos ventrículos e, conseqüentemente, a ejeção de sangue. Esta manobra é realizada colocando-se uma mão sobre a região do tórax correspondente ao ápice cardíaco ou, em cães pequenos (peso inferior a 7 Kg) ou gatos, colocando-se o polegar em uma parede costal e os outros dedos na parede oposta, devendo-se evitar compressões com as pontas dos dedos. Para os animais com peso superior a 15 Kg ou àqueles com tórax largo (tórax “em barril”), aplica-se a teoria do bombeamento torácico (*Thoracic Pump Theory*). Neste caso, as compressões são realizadas colocando uma mão por cima da outra, entre o 5º e 6º espaço intercostal (decúbito lateral) ou porção caudal do esterno (decúbito dorsal). Segundo Henik (1992), cães pequenos, filhotes e gatos devem ser posicionados em decúbito lateral para a realização da massagem cardíaca externa; já cães com mais de 20 Kg devem ser posicionados em decúbito dorsal (figura 4).

Figura 4- Posicionamento do paciente, com peso inferior a 10 Kg, para a realização da MCE (A), com mais de 10 Kg (B) e felino (C).



Fonte: Manual Saunders, 2008.

As compressões na porção mais larga do tórax permitem o efeito bomba devido às alterações da pressão intratorácica, pois, com o relaxamento do tórax, há um grande afluxo de sangue ao coração direito, enquanto o coração atua como um condutor passivo. O ritmo das compressões cardíacas recomendado é de 100

compressões/minuto (BERSENAS, 2009) ou de 80 a 100 compressões/minuto (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). Segundo Wingfield (1997), em cães e gatos, as frequências recomendadas são de 80 a 120 compressões por minuto para animais de pequeno porte e de 80 a 100 para aqueles de médio porte.

Outra manobra possível de ser realizada, de forma complementar às compressões torácicas, são as compressões abdominais interpostas entre as compressões torácicas externas. Assim, ocorrerá o aumento no aporte sanguíneo cardíaco durante a diástole, aumentando o fluxo sanguíneo total (CROWE E RABELO, 2005). É importante permitir o retorno da caixa torácica à sua posição e volume iniciais e devem ser evitadas interrupções das compressões cardíaco-torácicas por mais de 10 segundos. Não deve haver pausas nas compressões durante as ventilações, cateterização intravenosa (IV), intubação, ligação do eletrocardiograma (ECG), palpação de pulso ou administração de fármacos (BERSENAS, 2009; PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). As recomendações atuais sugerem ainda que o operador que procede as compressões cardíacas deve ser substituído a cada 2 minutos. A decisão de substituir a compressão cardíaca externa pela desfibrilação ou compressão cardíaca interna deve ser tomada dentro de 5 minutos de inefetividade das compressões torácicas externas ou quando a PCR ocorrer secundariamente a uma hipovolemia grave, como a ocorrida após trauma múltiplo ou hemorragia (CROWE E RABELO, 2005).

No caso da compressão cardíaca interna, o clampeamento aórtico pode ser realizado na porção imediatamente caudal à base do coração, sendo este o método mais efetivo na promoção do fluxo sanguíneo cerebral e miocárdico, aproximando-se de 95% do fluxo de um coração normal (CROWE E RABELO, 2005). Essa manobra pode ser realizada 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, fechando o vaso parcialmente. A técnica pode ser utilizada por até 10 minutos, podendo-se aliviar o mesmo por cerca de 5 minutos e depois disso retomar a manobra (CROWE E RABELO, 2005). Em casos de abordagens cirúrgicas torácicas, se a parada cardíaca ocorrer enquanto o tórax do paciente estiver aberto, a massagem cardíaca interna é a técnica de escolha, já que resulta em aumento da pressão sanguínea arterial, do débito cardíaco e da perfusão cerebral, miocárdica e dos tecidos periféricos; diminui a acidemia arterial e venosa, com menores

concentrações de lactato e maiores taxas de sobrevivência, possibilitando melhor recuperação neurológica se comparada com as manobras externas (ROSSI, 2007).

3.1.1 Ressuscitação com Tórax Fechado: Massagem Cardíaca Externa (MCE)

A técnica da massagem cardíaca externa consiste na realização de compressões diretas do coração em relação à coluna vertebral. É indicada tão logo seja identificada a parada cardíaca, exceto em casos em que o animal se encontra em uma condição que a torne ineficiente ou impossibilite a sua realização. A compressão das estruturas torácicas é responsável pela alteração da pressão intraventricular, devido à oclusão das válvulas tricúspide e mitral, produzindo, conseqüentemente, um fluxo sanguíneo (CARDOSO, 2009). A MCE costuma ser eficaz apenas nos cães de pequeno e médio porte e nos pacientes felinos. Apresenta pouca possibilidade de sucesso em animais com peso acima de 10 a 15 Kg, gerando, nestes casos, débito cardíaco e perfusão coronariana e cerebral insuficientes (HOPPER et al., 2012).

Deve-se comprimir o tórax de 100 a 120 vezes por minuto em cães de pequeno porte e em gatos e de 80 a 100 vezes por minuto em cães de grande porte. Não deve haver a interrupção das compressões antes que se complete um ciclo de 2 minutos. Qualquer interrupção da manobra deve ser a mais curta possível, pois leva aproximadamente 60 segundos para que o fluxo sanguíneo gerado pelas compressões alcance maior eficácia na perfusão coronária (KERN et al., 2002).

Recomenda-se o deslocamento da parede do tórax em 30% da sua capacidade total. O aumento excessivo da pressão intratorácica durante as compressões reduz o retorno venoso para o tórax e coração e o fluxo sanguíneo para o cérebro e miocárdio (FLETCHER e BOLLER, 2013). Se somente um auxiliar estiver presente, recomenda-se 15 compressões torácicas seguidas de 2 ventilações (WARE, 2006). Se, após 5 minutos de tentativas de reanimação, não ocorrer o retorno da função cardíaca, deve-se realizar a massagem cardíaca interna (FLETCHER e BOLLER, 2013).

A MCE é realizada comprimindo-se o tórax de animais, preferencialmente pequenos, lateralmente sobre o coração (na maioria dos casos). O posicionamento do realizador da manobra também é de fundamental importância para que a mesma seja executada de forma eficiente. Para tal, os cotovelos do executor devem estar

esticados, rotacionados lateralmente e o ombro alinhado com as mãos entrelaçadas. Durante a massagem, deve-se utilizar o peso do corpo por meio da flexão da cintura. Se a mesa estiver muito alta, pode-se subir em um banco ou na mesa, ou até colocar o paciente no chão pode ser recomendado (FLETCHER; BOLLER, 2013).

Apesar de haver poucos estudos que comparem a eficácia das compressões torácicas entre o decúbito lateral e o decúbito dorsal, a manobra é comumente realizada com o animal na primeira posição (HOPPER et al., 2012). As compressões devem ser feitas na região do 7º espaço intercostal, no terço médio das regiões dorsal e ventral (CROWE e RABELO, 2005). Em animais com mais de 10 Kg, ou naqueles onde a compressão direta não está sendo efetiva, indica-se a compressão do tórax na sua região mais larga. Nos casos de animais mais esguios e com tórax mais estreito, a abordagem mais indicada é a compressão do tórax na região do esterno contra a coluna vertebral (posição em decúbito dorsal) (FLETCHER et al., 2012).

Entre as compressões torácicas, é indicado comprimir também o abdômen de maneira similar ao tórax. A bomba abdominal já demonstrou ser efetiva na melhora dos índices de oxigênio distribuído e do fluxo coronarianos em cães, suínos e humanos, devido a sua capacidade de aumentar o retorno venoso ao coração, aumentando o volume ejetado durante as compressões cardíacas ou torácicas (NILES et al., 2011). Entretanto, é necessário outro auxiliar para a realização desta manobra (MURRILL, 2008). Esta manobra é realizada comprimindo-se o abdômen do paciente contra a coluna vertebral durante 5 a 10 segundos. Este procedimento deve ser repetido por 2 a 3 vezes por minuto (MURRILL, 2008). As contraindicações para a sua realização são a existência do diagnóstico de afecções como hérnia diafragmática, hemoabdômen, cirurgia hepatobiliar recente e vólvulo ou dilatação gástrica (BOLLER et al., 2012).

De acordo com Ware (2006), após os primeiros 2 minutos do início da realização da MCE, deve-se avaliar se a mesma está gerando o efeito esperado (regeneração da circulação e retorno da função cardíaca). Caso contrário, algumas medidas podem ser tomadas tais como a adequação da força (realizar uma força mais ou menos compressiva), mudança na posição do animal, ajuste na disposição da mão sobre o tórax do paciente, realização de uma fase maior de compressão ou mudança na equência das massagens. Esta avaliação deve ser realizada em um intervalo de

tempo curto, com duração máxima de poucos segundos (FLETCHER; BOLLER, 2013).

A efetividade da MCE e a regeneração da circulação podem ser verificadas por meio da palpação do pulso durante as compressões, observação de constrição pupilar, retorno da coloração das mucosas e mudanças no traçado do ECG (CARDOSO, 2009).

3.1.2 Ressuscitação com tórax aberto: Massagem Cardíaca Interna (MCI)

A massagem cardíaca interna aumenta a perfusão cerebral e coronária, o débito cardíaco, PA e a sobrevivência; também permite a visualização direta das estruturas torácicas em um trauma torácico, além de possibilitar a avaliação do enchimento cardíaco. Contudo, a massagem cardíaca interna está associada a maior morbidade e aumento do risco de infecção (BERSENAS, 2009).

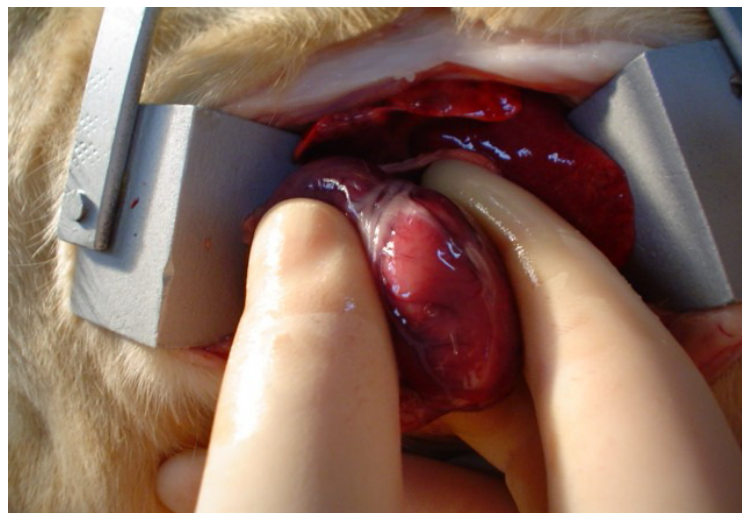
Em virtude da facilidade na realização da MCE, há uma preferência em iniciar a reanimação sempre pelo tórax fechado, optando-se pela MCI por toracotomia somente após a constatação da ineficácia da MCE. Entretanto, alguns autores recomendam iniciar o protocolo de reanimação com a MCI em casos de animais com peso superior a 15 Kg (OLIVA, 2002). A MCI é um método que exige um excelente preparo da equipe médica de emergência. Tal procedimento tem como principais complicações as lesões em estruturas internas do tórax (especialmente o coração), hemorragias e infecções pós-operatórias.

Esta técnica é indicada para pacientes que apresentam tamponamento cardíaco, grande volume de efusão pleural ou hérnia diafragmática. Em casos de PCR por pneumotórax, RCCP com tórax aberto também pode ser considerado, assim como toracocentese e incisão intercostal. O uso do ultrassom transtorácico é uma ferramenta para o rápido diagnóstico destas condições (MORLEY, 2007). Há também a indicação da MCI em casos de animais traumatizados que apresentam falta de integridade da parede torácica (fratura de costela, por exemplo), derrame pericárdico ou durante cirurgias de tórax ou abdômen aberto (BOLLER et al., 2012). A RCCP de tórax aberto é também recomendada quando as tentativas de reanimação por compressão externa durem 2 a 5 minutos sem sucesso ou mais cedo em animais de maior porte com alterações conformacionais as quais

impossibilitem as compressões externas (BERSENAS, 2009; PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008).

Mathews (2006) refere a indicação de RCCP com tórax aberto em casos de PCR por perda sanguíneas massivas (superiores a 40%), choque anafilático ou ainda em animais com peso superior a 15 Kg (ou animais tão grandes quanto a incapacidade do operador efetuar compressões externas), quando não se verifica retorno espontâneo da circulação em 2 minutos. Contudo, a autora acrescenta que, conforme sua experiência, a combinação de compressões cardíacas externas e epinefrina produziram o retorno da circulação espontânea, sem danos neurológicos, em cães com peso superior a 15 Kg. Plunkett e McMichael (2008) referem a colocação de um *clamp* em torno da aorta descendente para aumentar o fluxo sanguíneo coronário e cerebral ou, em alternativa, aplicar pressão digital com um dedo enquanto o resto da mão faz massagem cardíaca direta (figura 5); esta técnica deve ser aplicada por menos de 10 minutos e a retirada do *clamp* ou da pressão digital deve ser lenta.

Figura 5 – Realização da Massagem Cardíaca Interna.



Fonte: AGUIAR, 2006.

3.2 Suporte Avançado à Vida (DEF)

O suporte avançado de vida consiste no uso de fármacos (*D = Drugs ou Definitive therapy*), eletrocardiograma (*E = Electrocardiographic rhythm*) e, finalmente, do

acompanhamento após a ressuscitação (*F = Follow-up*) ou suporte prolongado da vida (NELSON E COUTO, 2001B). Em quase todos os casos a adrenalina é o fármaco de eleição como terapia inicial e a escolha de um segundo fármaco é instituída baseada no traçado eletrocardiográfico. A via preferencial para a administração de fármacos em situações de emergência é a via intravenosa, de preferência central. Deve optar-se pelo maior cateter intravenoso possível, o qual deve ser inserido na veia cefálica ou na jugular. Geralmente, o fármaco administrado por via intravenosa periférica demora de 1 a 2 minutos para atingir a circulação central (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). Deve ser instilada solução fisiológica para lavagem após a administração e elevação do membro para facilitar a chegada do fármaco à circulação central (ERC, 2005). Entretanto, caso a via intravenosa não possa ser estabelecida, outras vias são possíveis tais como a via intratraqueal, intra-óssea (dando preferência a ossos com maior diâmetro de medula, como o fêmur) ou intracardíaca. A via intratraqueal permite a rápida absorção dos fármacos pelos pulmões (alvéolos pulmonares), entretanto é contra-indicada caso exista uma doença respiratória concomitante. Além disso, deve-se utilizar o dobro da dose preconizada para a administração intravenosa. A via intra-óssea é especialmente importante para os filhotes em situação de emergência, quando o acesso à via intravenosa é complicado. Apesar de ser uma via de administração de fármacos, a via intracardíaca deve ser evitada, devido ao risco elevado de indução de lesões coronárias, tamponamento cardíaco e arritmias refratárias (MARKS, 1999).

Deve instaurar-se fluidoterapia agressiva em doentes hipovolêmicos, com soluções cristaloides, coloides, soluções hipertônicas salinas ou sangue. No caso dos cães, utiliza-se a dose de 90 mL/Kg de solução cristalóide (BERSENAS, 2009), e 60 mL/Kg ou 45 mL/Kg no gato (BERSENAS, 2009 E PLUNKETT & MCMICHAEL, 2008, respectivamente), administrados o mais rapidamente possível. Alternativamente, podem ser administrados coloides artificiais na dose de 10 mL/Kg no cão e 5 mL/Kg no gato; hipertônicos salinos na dose de 4 mL/Kg no cão e 2 mL/Kg no gato; e sangue total na dose de 20 mL/Kg no cão e gato (BERSENAS, 2009). As soluções hipertônicas salinas provaram melhorar a sobrevivência na fibrilação ventricular quando comparadas com NaCl 0,9%, sendo recomendada uma dose de 4 – 6mL/Kg IV de soro hipertônico salino 3%, administrados lentamente ao longo de 5 minutos para evitar bradicardia vagal e hipotensão (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). A administração de glicose não é recomendada durante a

RCCP, exceto se o paciente apresentar hipoglicemia; o quadro neurológico após a reanimação costuma ser pior em pacientes com hiperglicemia (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008).

3.2.1 Fármacos (D = Drugs ou Definitive therapy)

3.2.1.1 Adrenalina

Independentemente do traçado eletrocardiográfico, a epinefrina ou adrenalina é a droga de eleição no tratamento da PCR, estando indicada na assistolia, atividade elétrica sem pulso e fibrilação ventricular (BERSENAS, 2009). Durante a PCR, a adrenalina pode ser repetida a cada 2 ou 3 minutos segundo Bersenas (2009) ou a cada 3 à 5 minutos segundo Plunkett e McMichael (2008). A dose é variável, podendo ser administrada a dose baixa de adrenalina, correspondente à 0,01 mg/Kg IV, a qual é recomendada inicialmente e é adequada para a maioria dos animais hipotensos ou com parada decorrente de bradicardia (VITAL, 2002). Caso a dose baixa de adrenalina não seja eficiente em retomar a atividade cardíaca, realiza-se a administração da dose alta de adrenalina, equivalente à 0,1 mg/Kg IV. Esta dose produz um aumento expressivo na frequência cardíaca, pressão arterial e fluxo sanguíneo ao cérebro em cães e gatos, entretanto pode induzir fibrilação ventricular, motivo pelo qual a mesma é evitada inicialmente (VITAL, 2002).

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 (ROSSI, 2007). Segundo Baptista (2009), a adrenalina atua como um vasopressor, sendo os efeitos na RCCP predominantes em nível da estimulação α , com marcada vasoconstrição periférica, a qual melhora a perfusão cerebral e coronária. Contudo, há também alguma estimulação β , que pode ser deletéria, uma vez que há aumento das exigências de O₂ pelo miocárdio em decorrência do aumento da contratilidade cardíaca e *fC*. A vasodilatação pode ocorrer em leitos que contêm receptores β , como os musculoesqueléticos (VITAL, 2002). Em doses baixas (inferiores a 0,2 mg/Kg/min), produz efeitos em 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 consequente broncodilatação, vasoconstrição renal e esplênica (VITAL, 2002). Porém, doses elevadas podem estar associadas a uma incidência maior de fibrilação ventricular (HASKINS, 2003). Ainda que altas doses de epinefrina (0,1 mg/Kg IV) tenham sido associadas a maiores chances de circulação espontânea, não há relação com o aumento da sobrevivência à alta hospitalar devido, possivelmente, aos efeitos adrenérgicos exacerbados. Portanto, há recomendação da dose baixa (0,01 mg/Kg IV) administrada a cada 3 a 5 minutos imediatamente na RCCP; sendo a dose alta indicada em RCCP prolongadas com duração superior a 10 minutos. A fim de minimizar a ocorrência sub-doses ou sobredoses, o fármaco deve ser administrado durante cada ciclo do suporte básico de vida (FLETCHER et al., 2012).

Recomenda-se a administração de adrenalina, primeiramente, pelas vias intravenosa, intraóssea (0,2 mg/Kg) ou intra-traqueal (0,4 a 0,8 mg/Kg), seguida de 5 a 10 mL 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, 2010). Alguns autores testaram várias doses de adrenalina, administradas pela via traqueal, na PCR, 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 (MANISTERSKI ET AL., 2002). Quando houver a necessidade de aplicação exógena 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, 2002A).

3.2.1.2 Vasopressina

Experimentalmente, a vasopressina ou hormônio antidiurético se tem mostrado como um dos agentes farmacológicos vasopressores mais indicados na RCCP, em substituição à adrenalina. Atua promovendo intensa vasoconstrição periférica em

tecidos cutâneo, muscular, esquelético, intestinal e gorduroso, com efeitos menos expressivos nos leitos coronariano e renal, além de vasodilatação cerebral. Conseqüentemente, resulta no desvio do sangue para o sistema nervoso central e coração (AQUINO FILHO, 2014). Não produz vasodilatação da musculatura esquelética ou aumento no consumo de oxigênio pelo miocárdio, já que não apresenta atividade em receptores β 2-adrenérgicos (ARAÚJO E ARAÚJO, 2001). O seu uso em animais apresenta como principal vantagem em relação à adrenalina o fato de produzir vasoconstrição em casos de acidose e apresentar meia-vida 20 minutos mais prolongada (BERSENAS, 2009). Entretanto, não há relato na literatura que aborde o seu uso durante a RCCP em gatos (ROZANSKI et al., 2012). Está indicada em todos os tipos de PCR, nomeadamente assistolia, atividade elétrica sem pulso e fibrilação ventricular. Estudos realizados em suínos mostraram que esse fármaco melhora o fluxo sanguíneo para os órgãos vitais, bem como o fornecimento de oxigênio, além de apresentar elevada taxa de ressuscitação quando comparada à adrenalina (SCHMITTINGER ET AL., 2005).

Atualmente o uso ideal da vasopressina não está definido, mas ela pode substituir a 1ª ou a 2ª dose de adrenalina ou pode ser administrada alternadamente com a adrenalina (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). Schmittinger e colaboradores (2005) 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 um 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 ocorrido, o animal recebeu alta sem nenhuma alteração neurológica. FLETCHER e BOLLER (2013) relataram que o uso da vasopressina na dose de 0,8 U/Kg IV como um substituto ou em combinação com a epinefrina a cada 3-5 minutos, ou a cada ciclo de suporte básico à vida, deve ser considerado. Conforme Bersenas (2009) e Plunkett & McMichael (2008), a dose recomendada de vasopressina em medicina veterinária varia de 0,2 – 0,8 U/Kg IV.

3.2.1.3 Dobutamina

A dobutamina é uma catecolamina de ação direta, com afinidade seletiva para receptores β 1 e atua aumentando a força de contração do músculo cardíaco.

Caracteriza-se 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. O efeito predominante do tratamento por dobutamina é o forte aumento da força de contração cardíaca que, comparado com os efeitos da adrenalina, é acompanhado por apenas muito raras ações cronotrópicas positivas (MADISON, 2010). Não é recomendada como protocolo inicial de tratamento na parada cardíaca (EVANS, 1999). É indicada no tratamento da insuficiência cardíaca, choque cardiogênico, condições de baixo débito cardíaco com volemia normal ou aumentada e resistência periférica elevada (American Heart Association, 2010).

A meia-vida plasmática da dobutamina é extremamente curta em cães (aproximadamente 2 minutos), com pico de efeito atingido em 10 minutos. Em virtude disso, necessita ser infundida IV a uma taxa de 1-8 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ (ROSATI, 2007). A meia-vida plasmática em gatos é maior e a taxa de infusão recomendada é inferior a 10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ (VITAL, 2002). Entretanto, OSTINI (1998) relata que este fármaco perde o seu efeito hemodinâmico durante um longo período de infusão, devido a diminuição da atividade dos receptores adrenérgicos (“*down regulation*”). Quando administrada em altas doses, este fármaco pode causar um aumento da pressão sanguínea e arritmia cardíaca (MADISON, 2010). Não atua em receptores dopaminérgicos e não causa vasodilatação renal. Entretanto, afeta o fluxo urinário de forma indireta, pois favorece o fluxo sanguíneo (FANTONI, 2002).

3.2.1.4 Atropina

Os fármacos parassimpatolíticos têm sido recomendados, durante a PCR, devido à rápida progressão da bradicardia inicial em assistolia (EVANS, 1999). É indicada nos casos de bradicardia sinusal grave e no bloqueio atrioventricular, causados por aumento do tônus vagal (AQUINO FILHO, 2014). O sulfato de atropina é bem absorvido após a administração oral, intra-muscular e endotraqueal, bem como por inalação. O pico de efeito ocorre após 3-5 minutos da administração IV. O fármaco apresenta metabolização hepática e eliminação renal (MADISON, 2010).

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 vias intramuscular ou subcutânea, pode promover bradicardia paradoxal (AQUINO

FILHO, 2014). A dose recomendada é de 0,04 mg/Kg IV para cães e gatos (BERSENAS, 2009; PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008), sendo metade da dose administrada inicialmente e a outra metade administrada se não houver resposta em 30 segundos. A atropina pode produzir taquicardia sinusal e predispõe à arritmias cardíacas e fibrilação ventricular (BAPTISTA, 2009).

3.2.1.5 Lidocaína (sem vasoconstrictor)

É o fármaco de escolha nos casos de arritmias ventriculares, pois atua bloqueando os canais de sódio. Exerce maior efeito nos tecidos despolarizados (ex. 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 inativos apenas por um breve momento e os períodos diastólicos são relativamente longos (AQUINO FILHO, 2014). Utiliza-se a dose de 2 mg/Kg em cães, podendo ser repetida 2 a 3 vezes, se necessário. Em gatos, doses menores devem ser utilizadas para evitar toxicidade (0,25 a 0,5 mg/Kg como dose inicial) (NELSON E COUTO, 2001A). Na PCR, a lidocaína é indicada na fibrilação ventricular refratária, não responsiva a desfibrilação. Segundo Bersenas (2009), a dose recomendada para cães é de 2 mg/Kg, porém, para os felinos, é 1mg/Kg. Plunkett e McMichael (2008) referem uma dose para cães de 2 – 4 mg/Kg IV e recomendam o uso cauteloso (ou mesmo não usar) em gatos, a uma dose de 0,2 mg/Kg IV. A lidocaína é mais utilizada nas arritmias pós-RCCP, sendo o anti-arrítmico de primeira escolha em cães e gatos para o tratamento de arritmias ventriculares; uma infusão de lidocaína (40-60 mcg/Kg/min) produz um efeito anti-arrítmico prolongado (BERSENAS, 2009).

3.2.1.6 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 (AQUINO FILHO, 2014). É um anti-arrítmico da classe III utilizado na PCR, principalmente aquelas causadas por taquicardia ventricular refratária (AQUINO FILHO, 2014). Se a amiodarona não estiver disponível, o tratamento com lidocaína à 2 mg/Kg

(administrada lentamente, pela via IV) tem se demonstrado efetivo na reversão da desfibrilação refratária (MENTZELOPOULOS et al., 2009).

O uso da amiodarona em medicina veterinária em uma PCR é limitado, contudo a dose recomendada é de 5 mg/Kg IV administrada em alguns minutos; pode ser repetido a 2,5 mg/Kg IV após 3 a 5 minutos (BERSENAS, 2009; PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). A amiodarona só deve ser administrada após os vasopressores (adrenalina ou vasopressina), devido aos seus possíveis efeitos hipotensores (associados à velocidade de administração e ao solvente Polisorbato 80, que provoca a liberação de histamina [ERC, 2005]).

3.2.1.7 Bicarbonato de Sódio

O uso de bicarbonato de sódio, na rotina da RCCP, não é preconizado. Sua indicação se dá em casos de acidose metabólica severa (pH inferior a 7,1) precedente à PCR. A dose indicada é de 1,0 mEq/Kg (IV) (NEUMAR et al., 2010). Também é indicado em casos de RCCP prolongada (tentativas de reanimação sem sucesso por mais de 10 minutos), a uma dose de 1 mEq/Kg, seguido de 0,5 mEq/Kg a cada 10 minutos, baseando-se na avaliação do exame de hemogasometria (BERSENAS, 2009).

Plunkett e McMichael (2008), no entanto, referem que o melhor tratamento para a acidose respiratória e metabólica decorrente do regime anaeróbio presente na PCR é a maximização da ventilação e perfusão por metodologias de RCCP, uma vez que o bicarbonato de sódio pode inativar as catecolaminas administradas simultaneamente e pode causar hiperosmolalidade, alcalose extracelular, diminuição da resistência vascular periférica e diminuição da liberação de O₂ pela hemoglobina.

3.2.1.8 Cálcio

A administração de cálcio é indicada somente em casos de pacientes com hipercalemia grave e hipocalcemia. Devido à importância deste mineral na contração dos músculos esqueléticos e lisos, a administração intravenosa de cálcio em cães e gatos com comprovada hipocalcemia moderada à grave pode ser considerada, entretanto fazem-se necessários estudos específicos sobre o assunto (FLETCHER et al., 2012).

Segundo Bersenas (2009), o uso do gluconato de cálcio ou do cloreto de cálcio na RCCP oferece resultados ruins. Segundo o autor, após a reperfusão em órgãos isquêmicos, o cálcio penetra nas células e atua como um catalisador na formação de radicais superóxidos, principalmente dos radicais hidroxilas. Tais radicais são responsáveis por lesões de membrana, ruptura da fosforilação oxidativa e por bloquearem a produção e liberação de ATP (trifosfato de adenosina) na mitocôndria. Estes superóxidos estão envolvidos nas lesões de reperfusão do coração e cérebro. Em virtude disto, soluções contendo cálcio não são recomendadas durante a RCCP, exceto na presença de hipercalemia, hipocalcemia, anestesia inalatória ou overdose de antagonistas do cálcio. As doses recomendadas são de 1 mL/10 Kg em solução a 10% (BERSENAS, 2009) ou dose de 0,5 – 1,5 mL/Kg IV de gluconato de cálcio 10%, administrado lentamente (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). Por esse motivo o cálcio foi removido dos protocolos de RCCP.

3.2.1.9 Sulfato de Magnésio

O sulfato de magnésio é um cofator enzimático que participa de numerosas funções celulares, especialmente na produção de ATP pelo músculo (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). É indicado no tratamento de arritmias ventriculares refratárias e/ou hipomagnesemia, uma vez que a diminuição do magnésio intracelular aumenta a excitabilidade miocárdica, potenciando arritmias ventriculares. A dose recomendada é de 30 mg/Kg IV, com administração lenta (BERSENAS, 2009) ou 0,15 – 0,3 mEq/Kg IV, durante 10 minutos (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008).

Todos os fármacos devem ser administrados por via intravenosa, preferencialmente. Se o acesso IV central ou periférico não estiver estabelecido, todos os fármacos podem ser administrados pelo acesso mais rápido que é intratraqueal (exceto o bicarbonato de sódio). Neste caso, é necessário duplicar a dose e fazer uma instilação de 5 mL de solução salina. O acesso à via intratraqueal é realizado por meio da inserção de um cateter urinário ou um tubo de borracha de pequeno calibre através da traqueia até a carina (MATHEWS, 2006). A via intracardíaca não é recomendada devido ao risco potencial de laceração das coronárias, isquemia miocárdica, hemorragia, arritmia e pneumotórax (BERSENAS, 2009; PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008; MATHEWS, 2006).

3.2.1.10 Fluidoterapia

Com o intuito de manter o volume sanguíneo circulante é importante realizar a fluidoterapia logo após a PCR. Isto porque, após a ocorrência da PCR, observa-se uma vasodilatação e, como consequência, uma anóxia tecidual, sendo assim importante que se institua a fluidoterapia rapidamente (HASKINS, 2003). A taxa de infusão de ringer com lactato preconizada é de 40 mL/Kg para cães, e de 20 mL/Kg para gatos, exceto nos casos de anemia e hipoproteinemia, onde a fluidoterapia não é indicada (HASKINS, 2003). Nos casos de PCR decorrente de hemorragia grave (choque hipovolêmico) ou trauma, o paciente necessitará de restabelecimento rápido do volume sanguíneo. Então, indica-se a fluidoterapia de reposição com coloides (Hetastarch 6%), os quais apresentam melhores resultados quando comparado com a infusão única de cristaloides (Ringer com Lactato), os quais não permanecem na circulação por mais de uma hora e contribuem para o edema cerebral grave seguido de parada (CROWE E RABELO, 2005). A expansão de volume não é recomendada, a menos que a hipovolemia esteja presente antes da PCR (CROWE E RABELO, 2005).

3.2.2 Monitorização eletrocardiográfica (E = *Electrocardiographic rhythm*)

A monitorização eletrocardiográfica (ECG) do paciente em ressuscitação é de fundamental importância, visto que possibilita a observação e acompanhamento da atividade elétrica do coração e a definição do ritmo cardíaco. A partir das informações obtidas pelo traçado do ECG, será possível a instituição da terapêutica mais adequada, seja ela farmacológica ou recorrendo a um desfibrilador. Existem 4 ritmos que causam parada cardíaca: assistolia, taquicardia ventricular sem pulso, fibrilação ventricular e atividade elétrica sem pulso (BAPTISTA, 2009).

3.2.2.1 Assistolia

A assistolia é alteração mais frequente na PCR em cães e gatos, podendo resultar de numerosos processos patológicos graves, trauma e aumento do tônus vagal (MATHEWS, 2006). É importante distinguir assistolia de fibrilação ventricular fina no traçado de ECG e aplicar metodologias de RCCP de alta qualidade e com

interrupções mínimas (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). Se não existe a certeza entre o diagnóstico de assistolia e fibrilação ventricular fina, não se deve realizar a desfibrilação (ERC, 2005). Não há medicação comprovadamente efetiva no tratamento de assistolia (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008), mas em teoria, poderia ser revertida com um vagolítico, dada a possibilidade de ter sido precipitada ou exacerbada por excessivo tônus vagal (ERC, 2005).

3.2.2.2 Atividade elétrica sem pulso (AESP)

Consiste na existência de atividade elétrica cardíaca detectável no ECG, com ritmo sinusal normal, porém sem a contratilidade do miocárdio associada. Então, não se verifica pulso palpável ou auscultações cardíacas. Também neste caso não existe um tratamento efetivo e o prognóstico é ruim. As tentativas de reanimação devem fundamentar-se na RCCP de alta qualidade e tratamento das causas reversíveis dos fatores que levam a complicações (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). Recomenda-se o tratamento da causa primária, bem como a administração inicial de atropina (MATHEWS, 2006).

3.2.2.3 Taquicardia ventricular

A taquicardia ventricular é um ritmo resultante de uma estimulação elétrica repetitiva, a partir de um foco ectópico ou de um foco localizado na rede de Purkinge, podendo originar fibrilação ventricular (CRAWFORD ET AL., 2004). Possui causa variada, sendo as mais frequentemente observadas a hipóxia, dor, isquemia, sepse, alterações eletrolíticas, trauma, pancreatite, dilatação gástrica e volvo e doença cardíaca primária (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). Assim sendo, o tratamento baseia-se na cura da causa de base. A taquicardia ventricular sem pulso, assim como a fibrilação ventricular requer desfibrilação (ERC, 2005).

3.2.2.4 Fibrilação ventricular

A fibrilação ventricular consiste em uma excitação ventricular desorganizada, que resulta em uma contração miocárdica dessincronizada e inadequada, comprometendo a função bomba do coração (BAPTISTA, 2009). A consequência

mais imediata desta condição é a isquemia tecidual global, sendo o cérebro e miocárdio os mais susceptíveis. A fibrilação ventricular pode apresentar desde um padrão fino (mais difícil de converter), padrão com pouca amplitude, padrão com maior amplitude ou mesmo com uma aparência mais ordeira no traçado eletrocardiográfico (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). Independente de como esta condição se apresente, tal quadro requer desfibrilação imediata e administração de fármacos (MATHEWS, 2006). Segundo ERC (2005), a execução precoce de compressões cardíacas e insuflações (30:2), antes da chegada do desfibrilador, pode duplicar ou triplicar as chances de sobrevivência de PCR por fibrilação ventricular.

Outra arritmia importante é a bradicardia sinusal (fC inferior a 40-60 bpm nos cães e 120-140 bpm no gato), causada por aumento do tônus vagal, hipotermia, aumento da pressão intracraniana ou medicação (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). A administração de fármacos depende do ritmo cardíaco detectado no ECG. A fibrilação ventricular, a assistolia ventricular e a AESP produzem o mesmo som à auscultação, mas o tratamento difere para cada uma dessas arritmias (NELSON E COUTO, 2001B). Portanto, é de suma importância o acompanhamento constante da função cardíaca (bem como dos demais parâmetros vitais) do paciente durante o procedimento anestésico e de ressuscitação. Em casos de PCR de animais não submetidos à anestesia, deve-se conectar um monitor de eletrocardiograma ao paciente o mais breve possível. O diagnóstico e tratamento correto da arritmia cardíaca favorece o sucesso da RCCP.

3.2.2.5 Desfibrilação

A desfibrilação consiste na reversão do quadro de fibrilação ventricular (FV) por meio de um choque elétrico, com duração de, pelo menos, 5 segundos, o qual despolariza as células miocárdicas (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008; ERC, 2005). É importante salientar que a manobra de desfibrilação não atua convertendo o ritmo anormal, mas sim o interrompendo e, se o coração estiver viável, surgirá um ritmo cardíaco proveniente dos marca-passos normais, detectável no traçado eletrocardiográfico (BERSENAS, 2009). Tal manobra é recomendada apenas em casos de fibrilação ventricular e na taquicardia ventricular sem pulso.

Existem dois tipos principais de desfibriladores elétricos no que se refere à direção da corrente elétrica: monofásico e bifásico. O desfibrilador monofásico possui corrente elétrica unidirecional, partindo de um eletrodo para o outro, ao passo que o desfibrilador bifásico fornece uma corrente inicialmente em apenas uma direção e, quando esta alcança o eletrodo, é revertida na direção contrária (AQUINO FILHO, 2014). De acordo com Leng e colaboradores (2000), os desfibriladores bifásicos têm mostrado maior eficácia no tratamento da FV e requerem menor dose na desfibrilação do que os monofásicos, resultando em menor dano ao miocárdio.

A reversão elétrica está associada a uma dose, a qual é dependente do tipo de desfibrilador utilizado. São necessárias doses mais elevadas no tipo monofásico e doses mais baixas no tipo bifásico; os desfibriladores mais recentes são em regra bifásicos e 90% mais eficientes no 1º choque (ERC, 2005). As doses para este tipo de desfibrilador, segundo Bersenas (2009) e Plunkett & McMichael (2008), são de 2 a 5 J/Kg (1º choque) ou 50 J (cães pequenos e gatos), 100 J (cães médios), 200 J (cães grandes) ou 7 J/Kg (animais pequenos, com peso igual ou inferior a 15 Kg) e 10 J/Kg (animais grandes, com peso superior a 15 Kg). Já nos casos de uso de desfibriladores monofásicos, a carga recomendada é de 4 a 6 J/Kg e, para a desfibrilação interna, é de 0,2 J/Kg (ROSSI et al., 2007). Em gatos e cães com FV e taquicardia ventricular (TV) sem pulso refratário ao primeiro choque, o aumento sucessivo da carga em 50% é recomendado (FLETCHER et al., 2012). Na desfibrilação interna, devem ser colocadas esponjas embebidas em solução salina entre as pás e o coração e devem ser administrados choques de 0,2-0,5 J/Kg (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008).

Após uma desfibrilação com sucesso, podem seguir-se vários minutos de assistolia ou bradicardia. Diante disso, faz-se necessário continuar as compressões cardíacas até que haja perfusão adequada. As recomendações atuais sugerem administrar um choque e depois realizar RCCP (30 compressões: 2 ventilações) durante 2 minutos antes de reavaliar o ritmo e identificar a necessidade de choques adicionais (BERSENAS, 2009; PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008; ERC, 2005). Plunkett & McMichael, (2008) e ERC (2005) relatam que realizar compressões cardíacas imediatamente após o choque aumentam a perfusão miocárdica e a probabilidade de concretização da desfibrilação, quando comparado à administração de um segundo choque sem a realização das compressões. Portanto, é fundamental a

manutenção das manobras de RCCP durante o preparo da desfibrilação com mínimos intervalos antes e após o choque (FLETCHER et al., 2012).

Baptista (2009) relata que, caso o primeiro choque não seja eficaz, deve-se aplicar um segundo ou mais choques utilizando dose igual ou mesmo superior ao primeiro. Em contrapartida, relatos mais atuais afirmam que não são preconizados choques sequenciais em caso de insucesso da desfibrilação, pois há diminuição das chances de reversão e aumento do tempo sem fluxo sanguíneo. Logo, nesta situação, as compressões torácicas devem ser imediatamente reiniciadas e, após um ciclo de dois minutos, a desfibrilação elétrica pode ser repetida (FLETCHER e BOLLER, 2013). Se um choque originar desfibrilação efetiva e depois houver a recorrência de fibrilação ventricular, deve-se aplicar um choque com a mesma energia que foi anteriormente eficaz (ERC, 2005).

A pancada precordial é a manobra que se fundamenta na conversão da energia mecânica em energia elétrica com potencial cardioversor. Esta manobra não é recomendada devido à possibilidade de deteriorar o ritmo cardíaco, aumentar a frequência da taquicardia ventricular, converter taquicardia ventricular em fibrilação ventricular ou estabelecer um bloqueio completo ou mesmo a assistolia (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008).

A desfibrilação deve ser realizada de acordo com algumas recomendações, nomeadamente:

- 1- Usar pás com a maior dimensão possível, uma vez que os eletrodos pequenos podem acarretar necrose do miocárdio (BERSENAS, 2009; PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008);
- 2- Aplicar gel condutor nas pás (não usar álcool, gel de ultrassonografia ou outro material não condutor [BERSENAS, 2009; PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008]);
- 3- Posicionar o animal em decúbito dorsal;
- 4- Colocar uma pá em cada lado do tórax;

- 5- Evitar o contato com os membros do animal, com a mesa, eletrodos do ECG ou qualquer outro dispositivo conectado ao animal; Deve-se ter atenção especial com as fontes de O₂, pois há risco de causarem incêndio (ERC, 2005);
- 6- Gritar “AFASTEM-SE” ou “ATENÇÃO, VOU CHOCAR” e confirmar que todos os operadores estão afastados antes de administrar o choque; Se possível, chocar no final da expiração, quando a impedância transtorácica é mínima (ERC, 2005).

3.3 Suporte Prolongado à Vida (F =Follow-up)

O atendimento à PCR exige, além dos procedimentos citados, a observação contínua do paciente, mesmo nos casos em que o ritmo normal tenha sido prontamente restabelecido. O suporte prolongado à vida é o tratamento clínico oferecido ao paciente que sofreu PCCR, porém, com retorno da circulação sanguínea espontânea, ou seja, houve a reversão do quadro de PCCR. Tais pacientes costumam sofrer uma síndrome heterogênea e complexa que é caracterizada por choque cardiogênico, lesões de hipóxia cerebral, falência múltipla de órgãos e sequelas de doenças pré-existentes (NEUMAR et al., 2010). Os objetivos no pós-RCCP são garantir suporte cardiorrespiratório, otimizar a perfusão tecidual e prevenir a recorrência de PCR (BERSENAS, 2009; SMARICK et al., 2012). Isto porque os percentuais de recorrência de PCR ainda são elevados, correspondendo a 68% em cães e 37,5% em gatos (BERSENAS, 2009). As complicações mais comuns no período pós-ressuscitação são edema cerebral, hipoxemia, lesões de reperfusão, hemostase anormal, insuficiência renal aguda, sepse, síndrome de disfunção multiorgânica e PCR recorrente (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008).

A monitoração completa e ininterrupta do paciente pós-parada é fundamental na instituição da terapia ideal e obtenção de êxito no tratamento a partir da mesma. Devem-se avaliar sempre os parâmetros de pulso, ritmo cardíaco (ECG) e *f*C, estado mental, oximetria de pulso, temperatura corporal, sons respiratórios e avaliação da *f*R, coloração das membranas mucosas e TPC, pressão arterial, produção de urina (1 – 2 mL/Kg/h), equilíbrio eletrolítico, gases sanguíneos,

hematócrito, glicemia, lactato sérico, pressão venosa central, coagulação e conforto/dor do animal (BERSENAS, 2009).

No tocante a função hemodinâmica, os parâmetros que devem ser observados são a saturação venosa de O₂ (SvO₂) ou lactato, pressão arterial, PVC e saturação de oxigênio arterial. A mensuração do PVC é altamente indicada em pacientes com alto risco de edema pulmonar (FLETCHER et al., 2012). Indica-se a realização de fluidoterapia intravenosa com precaução e optando por cristaloides em doses conservadoras. A fluidoterapia agressiva só deve ser realizada em caso de o animal ter se apresentado hipovolêmico antes da ocorrência da PCR. Para melhorar a perfusão periférica, o débito cardíaco (DC) e a PA, pode ser vantajoso a administração de coloides em bolus ou até mesmo um fármaco inotrópico positivo (dobutamina como primeira opção, pois não causa excessiva vasoconstrição, na dose de 2 – 20 µg/Kg/min IV IC; dopamina como segunda opção, a dose de 1 – 10 µg/Kg/min IV IC) ou um vasopressor (como adrenalina, vasopressina ou noradrenalina em IC) (PLUNKETT E MCMICHAEL, 2008). Segundo Sunde (2007), o uso de inotrópicos positivos e/ou vasopressores para estabilização hemodinâmica é útil ou neutro no tratamento de hipotensão pós-ressuscitação. Entretanto, segundo SMARICK e colaboradores (2012), as evidências ainda são insuficientes para tomar conclusões definitivas a respeito do seu emprego na fase de pós-ressuscitação. Ainda conforme o mesmo autor, a hipertensão (pressão arterial média acima de 150 mmHg) têm sido associada com um prognóstico mais favorável após PCR prolongada, sendo, por isso, recomendável permitir a hipertensão nestes casos.

De forma geral, o reestabelecimento da função ventricular esquerda e do ritmo cardíaco ocorre por volta de 48 horas após o retorno espontâneo da circulação, variando conforme a natureza e severidade do dano isquêmico. A disfunção ventricular esquerda pode ser tratada com inotrópicos positivos, como a dobutamina, devendo-se acompanhar a efetividade do tratamento por meio da ecocardiografia (LAURENT *et al.*, 2002).

A ventilação adequada é outro ponto importante na recuperação do paciente que sofreu PCR. O fornecimento de oxigênio para os tecidos e a eliminação do gás carbônico influenciam o fluxo sanguíneo e, em especial, o fluxo sanguíneo cerebral (AQUINO FILHO, 2014). Isto porque a hipocapnia pode resultar em uma redução do fluxo sanguíneo cerebral e conseqüente hipóxia, enquanto que hipercapnia pode aumentar o fluxo e volume sanguíneo cerebral acarretando aumento da pressão

intracraniana (FLETCHER et al., 2012). Existem poucos relatos acerca dos efeitos da manipulação de CO_2 durante a fase de pós-ressuscitação, não havendo evidências que suportem ou refutem os benefícios de normo, hipo ou hipercapnia (SMARICK et al., 2012). Diante disso, FLETCHER e colaboradores (2012) sugerem que é mais seguro objetivar a normocapnia com valores de PaCO_2 de 32 a 43 mmHg para cães e 26 – 36 mmHg para gatos, por meio da monitoração do PETCO_2 ou hemogasometria.

Com base na literatura disponível, no que tange a concentração de oxigênio, deve-se objetivar sempre a normóxia ($\text{PaO}_2 = 80$ a 100 mmHg, $\text{SpO}_2 = 94\%$ a 98%) em casos de recuperação de PCR (SMARICK et al., 2012). Kuisma e colaboradores (2006) realizaram um experimento que demonstrou maior grau de dano neuronal em humanos tratados com oxigenoterapia a 100% (hiperóxia) quando comparado àqueles tratados com oxigênio em concentração similar àquela observada em normóxia. Entretanto, Plunkett e McMichael (2008) relataram que deve ser fornecido oxigênio suplementar a 100% se o animal apresentar uma ventilação espontânea inadequada, porém adiciona que o O_2 deve ser oferecido em concentração inferior a 60% para evitar toxicidade.

A hipotermia terapêutica, também chamada de induzida ou permissiva, pode ser realizada em cães e gatos comatosos que tenham retomado a circulação sanguínea a menos de 48 horas, desde que haja a disponibilidade de ventilação mecânica e cuidados de terapia intensiva no local (AQUINO FILHO, 2014). A temperatura corpórea central é mantida de 32 a 34 °C e, em casos de hipotermia moderada, o reaquecimento não deve ser feito de forma rápida, sendo a taxa recomendada de 0,25 a 0,5 °C/h (FLETCHER et al., 2012). A hipotermia permissiva diminui as exigências de O_2 pelos tecidos, reduz o comprometimento neurológico após a PCR e pode aumentar a taxa de sucesso da RCCP (BAPTISTA, 2009).

Outro ponto importante na casuística pós-ressuscitação é a possível ocorrência de edema cerebral. Neste caso, é preconizado o emprego de solução salina hipertônica e manitol para o tratamento de gatos e cães que apresentem sintomatologia neurológica condizente, tais como coma, déficit de nervos cranianos ou comportamento anormal (AQUINO FILHO, 2014). O manitol atua como uma droga anti-radical livre na dose de 0,25 a 1 g/Kg, se administrado 2 vezes em intervalo de 4 horas. Pode ainda ser administrado em infusão contínua, em uma solução à 10%, com o objetivo de fornecer 4,4 g/Kg em 8 horas (BAPTISTA, 2009). Contudo, devido

ao uso do manitol, a fluidoterapia deve ser empregada preventivamente para evitar hipovolemia (FLETCHER et al., 2012). O DMSO (dimetilsulfóxido) atua de forma similar ao manitol, contra os radicais livres, na dose de 250 mg/Kg, devendo-se repetir a dose após 4 horas. Deve ser administrado lentamente (durante 15 minutos) e diluído em solução salina. Outro quelante de radicais livres, desferil (desferoxamina), atua no Ferro diminuindo a quantidade de radicais livres de oxigênio, na dose de 40 mg/Kg fornecido durante 15 minutos em salina (CROWE E RABELO, 2005). Para evitar o aumento do consumo de O₂ pelo cérebro deve ser evitada a hipertermia e dispositivos que estimulem o reflexo do espirro (como cânulas nasais ou tubos de esofagostomia). É aconselhável a administração de anticonvulsivantes em animais que apresentem convulsões.

A utilização imediata de corticosteróides de rápida ação em doses altas (dexametasona à 2 mg/Kg) está associada a uma melhora significativa das taxas de ressuscitação. Acredita-se 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 (CROWE E RABELO, 2005). Entretanto, relatos mais recentes apontam que o uso do corticóide visando a neuroproteção no período pós-ressuscitação é controverso, com evidências conflitantes na literatura humana, não havendo informações em pacientes veterinários (SMARICK et al., 2012). Fletcher e colaboradores (2012) reiteram que, devido à escassa evidência que embasa o efeito benéfico ou potencial dano, a administração rotineira de corticóides não é recomendada, principalmente em animais com baixa perfusão.

O controle da dor é essencial ao bem-estar do paciente e um dever do profissional médico veterinário em todos os casos em que ela possa estar presente. Em pacientes que sofreram PCR, eventualmente faz-se necessária a administração de fármacos analgésicos que variam conforme o grau de dor apresentado pelo paciente. Mais comumente se utiliza a morfina (0,1 – 0,5 mg/Kg IV), metadona (0,1 – 0,5 mg/Kg IV), butorfanol (0,1 – 0,4 mg/Kg IV) ou fentanil (2 – 4 µg/Kg/h em infusão contínua). O animal deve ser mantido com a cabeça e ombros a 15-20°, não permitindo que a cabeça desça abaixo do nível do corpo (MATHEWS, 2006).

4. CONCLUSÃO

Apesar da elevada casuística de animais atendidos em situação de emergência, especialmente em parada cardiorrespiratória, muitos parâmetros e protocolos de tratamento ainda não estão adequadamente estabelecidos. Tal situação evidencia a necessidade de mais pesquisas relacionadas a este tema. Apesar dos avanços já realizados no atendimento do paciente em parada cardiorrespiratória, o índice de insucesso ainda é elevado, fato que corrobora com a necessidade do aprofundamento do conhecimento nesta área da medicina veterinária.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American Heart Association. Agents to optimize output and blood pressure. *Circulation*, Supplement 1.102: 1129-1135, 2010.

ARAÚJO, S. & ARAÚJO, I.E.M. Ressuscitação cardiopulmonar. *Medicina*, 34: 36-63, 2001.

AQUINO FILHO, R. C. Ressuscitação cérebro-cardiopulmonar em cães e gatos. 39 p. Monografia (Conclusão do Curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF, 2014.

BAPTISTA, F.D. Percepções e práticas de desempenho profissional de veterinários portugueses perante a Ressuscitação cardiopulmonar-cerebral. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa, 2009.

BERSENAS, A. Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation (CPCR). **Revista ICBAS do VII Congresso de Medicina Veterinária: Emergência e Cuidados Intensivos**, pp 23-29, 2009.

BOLLER, M.; BOLLER, E. M.; OODEGARD S. et al. Small animal cardiopulmonary resuscitation requires a continuum of care: proposal for a chain of survival for veterinary patients. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.240, 2012.

BONAGURA, J.D.; TWEDT, D.C. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIV*. Saunders Elsevier, 2009.

CARDOSO, F. O. Reanimação cérebro-cardio-pulmonar em pequenos animais. Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) 65f. Porto alegre: UFRGS, 2009.

CRAWFORD, M. H.; DIMARCO, J. P.; PAULUS, W. J. *Cardiology (2nd ed)*; Mosby, 2004.

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

European Resuscitation Council (ERC). Guidelines for Resuscitation; Elsevier, 2005. Em https://www.erc.edu/index.php/guidelines_download/en.

EVANS A. T. New thoughts on cardiopulmonary resuscitation. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.29, p.819-829,1999.

FANTONI. D. ; MASTROCINQUE, S. Agentes vasoativos e inotrópicos em anestesia e no paciente crítico. Vasoactive and inotropic agents in anesthesia and critically ill patients. **Rev. Educ. contin. CRMV-SP / Continuous Education Journal CRMV-SP**. São Paulo, volume 5, fascículo 2, p.139-149, 2002.

FLETCHER, D. J.; MILITELLO, R.; SCHOEFFLER, G. L., et al. Development and evaluation of a high-fidelity canine patient simulator for veterinary clinical training. **Journal of Veterinary Medical Education**, v.39, p.7-12, 2012.

FLETCHER, D. J., BOLLER, M. Updates in Small Animal Cardiopulmonary Resuscitation. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.43, p.971-987, 2013.

GFELLER, W.R. & FRESNO, C.A. Cardiopulmonary cerebral resuscitation (CPCR) update. In: 20th ACVIM, Dallas. Dallas: Texas, 11-13, 2002.

HASKINS, S.C. Cardiopulmonary resuscitation. In: Textbook of small animal surgery, 3ª edição. Editor: D, 2003.

HOPPER, K.; EPSTEIN, S. E.; FLETCHER, D. J. et al. Recover evidence and knowledge analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic life support. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.22, p.26-43, 2012.

LAURENT, I.; MONCHI, M.; CHICHE J. D. et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. **Journal of the American College of Cardiology**, v.40 p.2110-2116, 2002.

LENG, C. T.; PARADIS, N. A.; CALKINS, H., et al. Resuscitation after prolonged ventricular fibrillation with use of monophasic and biphasic waveform pulses for external defibrillation. **Circulation**, v.101, p.2968-2974, 2000.

KERN K B.; HILWIG R. W.; RHEE K. H., et al. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. **Journal of the American College of Cardiology**, v.28, p.232-240, 1996.

KUISMA, M.; BOYD J.; VOIPIO, V. et al. Comparison of 30 and the 100% inspired oxygen concentrations during early postresuscitation period: a randomized controlled pilot study. **Resuscitation**, v.69, p.199-206, 2006.

MADDISON, J.E.; PAGE, S.W.; CHURCH, D.B. Farmacologia clínica de pequenos animais. 2.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

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

MANISTERSKI Y., et al. Endotraqueal epinephrine: a call for larger doses. *Anesthesia and Analgesia*, 95: 1037-1041, 2002.

MATHEWS, Karol A. Veterinary Emergency and Critical Care Manual.pp 132-144. Ontário: Editora Lifelaern Inc, 2006.

MENTZELOPOULOS, S. D.; ZAKYNTHINOS, S. G.; TZOUFI M. et al. Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. **Archives of Internal Medicine**, v.169, p.15-24, 2009.

MORAIS, A.A. Utilização do ponto Vaso Governador 26 (VG-26 ou Jen Chung) na Ressuscitação cérebro-cárdio-respiratória em cães e gatos – Revisão de Literatura.

Belo Horizonte, 2011, 21p. Trabalho de conclusão do Curso de Especialização em Acupuntura Veterinária – Instituto Homeopático Jacqueline Peker, Campinas – SP.

MORLEY, P. T. Monitoring the quality of cardiopulmonary resuscitation. **Current Opinion in Critical Care**, v.13, p.261-267, 2007.

MURRIL, W.W. Ressuscitação cardio-cérebro-pulmonar. In: Manual Saunders – clínica de pequenos animais. 3ed. São Paulo: Roca. Cap. 157 p.1643-1654, 2008.

NATALINI, C.C. Parada cardiorrespiratória e ressuscitação cardiopulmonar. In: Teorias e técnicas em anestesiologia veterinária. Porto Alegre: Artmed, pp. 275-283, 2007.

NATALINI, C.C. et al. Uso de cloreto de cálcio como adjuvante na reanimação cardiopulmonar cerebral (RCPC) em cães. **Acta Scientiae Veterinariae**. 39(3): 981, 2011.

NELSON, R.W. & COUTO, C.G. Distúrbios do ritmo In: Medicina Interna de Pequenos Animais, 2ª edição. Editores: R.W. Nelson e C.G. Couto. Guanabara Koogan (Rio de Janeiro), 56-73, 2001 A.

NELSON, R.W. & COUTO, C.G. Ressuscitação cardiopulmonar In: Medicina Interna de Pequenos Animais, 2ª edição. Editores: R.W. Nelson e C.G. Couto. Guanabara Koogan (Rio de Janeiro), 74-79, 2011 B.

NEUMAR, R. W.; OTTO, C. W.; LINK, M. S., et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. **Circulation** v.122, p.729-767, 2010.

NILES, D. E.; SUTTON, R. M.; NADKARNI, V. M.; et al. Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. **Resuscitation**, v.82, p.23-26, 2011.

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

OLIVA,V.N.L.S. Anestesia inalatória. In: Anestesia em Cães e Gatos, 1ª edição. Editores: D.T. Fantoni e S.R.G. Cortopassi. Editora Roca (São Paulo), 174-183, 2002.

OSTINI F.M. et al. O uso de drogas vasoativas em terapia intensiva. Medicina, Ribeirão Preto, 31: 400-411, jul./set, 1998.

PLUNKETT, S.J.; MCMICHAEL, M. Cardiopulmonary Resuscitation in Small Animal Medicine: An update. **Journal of Veterinary Internal Medicine**; 22: 9-25, 2008.

ROSATI, M.; DYSON, D. H.; SINCLAIR, M. D.; SEARS, W. C. Response of hypotensive dogs to dopamine hydrochloride and dobutamine hydrochloride during deep isoflurane anesthesia. American Journal of Veterinary Research, v. 68, n. 5, p. 483-494, 2007.

ROSSI, C.N., OLIVA, V.N.L.S., MATSUBARA, L.M., SERRANO, A.C.M. Ressuscitação cardiorrespiratória em cães e gatos – revisão. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias – RPCV**. 102 (563-564) 197-205, 2007.

ROZANSKI, E. A., RUSH, J. E., et al. Recover evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced life support. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.22, p.44-64, 2012.

SCHMITTINGER, C. A.; ASTNER, S.; ASTENER, L. et al Cardiopulmonary resuscitation with vasopressin in a dog. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v.32, p.112–114, 2005.

SMARICK, S. D.; HASKINS, S. C.; BOLLER M. et al. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 6: post-cardiac arrest care. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.22, p.85-101, 2012.

SUNDE, K.; PYTTE, M.; JACOBSEN D. et al. Implementation of a standardized treatment protocol for postresuscitation care after out of hospital cardiac arrest. **Resuscitation**, v.73, p.29-39, 2007.

VITAL, M.A. Agonistas e antagonistas adrenérgicos. In: *Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária*, 3ª edição. Guanabara Koogan (Rio de Janeiro), 72-86, 2002.

WARE, W.A. Ressuscitação cardiopulmonar. In: *Medicina Interna de Pequenos Animais*. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, Cap. 5. p.95-102, 2006.

WINGFIELD, W. E. *Veterinary Emergency Medicine Secrets*. Philadelphia: Ed. Hanley e Belfus Ins, 1997.

WINGFIELD, W. E.; RAFFE, M. R. *The Veterinary ICU Book*. Ed. Teton NewMedia, 2002.