

Reanimação Cardiorrespiratória

Carlos Alberto da Silva Júnior, EA ¶ & Mário José da Conceição, EA §

Silva Jr C A , Conceição M J — Reanimação cardiorrespiratória. Rev Bras Anest 31: 6: 505 - 512, 1981.

São abordados aspectos da reanimação cardiorrespiratória, sob a forma de revisão bibliográfica, tais como o período pós-reanimação imediato, recuperação cerebral pelos barbitúricos e as complicações pré-reanimação. São descritos os fatores mais frequentes desencadeadores da parada cardiorrespiratória, as drogas essenciais e úteis na reanimação cardiorrespiratória, técnicas de reanimação e o prognóstico.

Unitermos: **COMPLICAÇÕES:** coração, parada cardíaca, reanimação; **COMPLICAÇÕES:** pulmão, parada respiratória, ventilação artificial; **HIPNÓTICOS:** barbitúricos.

REANIMAÇÃO cardiorrespiratória (RCR) é denominação dada para um conjunto de práticas e atos que visam inicialmente a manter a vida.

Estas práticas e atos se baseiam em medidas tais como a respiração artificial e a massagem cardíaca, que se continuarão com cuidados mais avançados, como intubação traqueal, monitorização eletrocardiográfica, terapia intensiva, desfibrilação elétrica do coração e avaliação prognóstica dos danos causados pela parada cardiorrespiratória (PCR).

Dois são os objetivos das medidas que visam a manter a vida naqueles pacientes cuja morte não é esperada para aquele momento: a restauração da ventilação efetiva e a da perfusão tecidual 19, 22, 35, 74.

ANTECEDENTES E ETIOLOGIA

Definimos PCR como sendo a interrupção da circulação ou a presença de uma circulação ineficaz de sangue

¶ *Professor Assistente da Disciplina de Anestesiologia da Universidade Federal de Santa Catarina. Chefe do Serviço de Anestesiologia e Inaloterapia do Hospital Infantil Joana Gusmão, da Fundação Hospitalar de Santa Catarina*

§ *Anestesiologista do Hospital Infantil Joana de Gusmão, da Fundação Hospitalar de Santa Catarina. Membro do Corpo Clínico do CET-SBA do Hospital Governador Celso Ramos, de Florianópolis, SC*

*Correspondência para Carlos Alberto da Silva Júnior
Av Rubens de Arruda Ramos, 462 - apto 501
88000 - Florianópolis, SC*

Recebido em 26 de maio de 1981

Aceito para publicação em 16 de julho de 1981

© *Sociedade Brasileira de Anestesiologia*

oxigenado por um determinado período, dependendo a sobrevivência de medidas ressuscitadoras e pós-ressuscitadoras 31, 62, 74.

Muitas são as causas de PCR, dentre elas chamaram a atenção, pela sua frequência, as ocorridas nos atos anestésico-cirúrgicos, sendo chamadas de "respostas idiossincrásicas" à anestesia. Mas hoje sabemos que a maioria destes eventos, no transcurso de atos anestésicos, são devidos à hiperatividade vagal associada à hipoxia ou hiper-cábia decorrentes da incapacidade de manter as vias aéreas permeáveis 11, 27, 31, 42, 68.

Algumas associações de drogas usadas durante um ato anestésico-cirúrgico podem levar a uma PCR, porém com muito pouca frequência 13, 91.

A anoxia miocárdica é um fator comum a todas as PCR.

A hipossístolia, a assistolia e a fibrilação ventricular são as formas de PCR, isto é, são as formas como a função cardíaca se apresenta em presença da anoxia, já que esta interferirá com a condutibilidade e com a contratilidade da fibra miocárdica. Uma outra forma de falência da bomba é a dissociação eletromecânica, que indica atividade elétrica no coração, através do ECG, mas sem contração efetiva. Clinicamente todas estas formas se acompanham de ausência de pulso nas artérias de grande calibre 21, 42, 49.

Etiologicamente podemos dividir a PCR em duas categorias: primária e secundária.

Na categoria primária, há o comprometimento da bomba cardíaca: o infarto do miocárdio, a miocardite, as lesões valvulares, os distúrbios de condução, as arritmias, os traumatismos diretos, enfim, todos os fatores que injuriem o coração.

Na categoria secundária, outros fatores, extrínsecos ao coração, provocam a sua falência. Por exemplo: interrupção da respiração, choque, superdosagem anestésica, anemia, hipovolemia, sensibilização do miocárdio às catecolaminas, embolias, distúrbios metabólicos, distúrbios hidreletrolíticos, manipulação visceral, distúrbios ácido-básicos, afogamento, eletrocução e traumas cranioencefálicos 7, 22, 31, 60.

A anestesia continua sendo uma das principais causas de PCR em crianças, em decorrência de alguns dos seguintes fatores: hipovolemia não diagnosticada, uso de succinilcolina, administração de sangue frio, manipulação inadequada das vias aéreas, distúrbios hidreletrolíticos e certas malformações congênitas, principalmente na área torácica 1, 4, 13, 15, 41, 53, 81.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da PCR é eminentemente clínico. Se o

paciente já está monitorizado com ECG contínuo, a ausência da atividade elétrica no coração nos alertará para o diagnóstico. Este, clinicamente, é mais importante pela presteza com que pode ser realizado do que o uso de equipamentos.

A observação dos dados abaixo nos dará, quase de imediato, o diagnóstico da PCR: pulso ausente em artérias de grande calibre (carótidas e femorais), apnéia, inconsciência, cianose ou palidez intensa.

O ECG pode indicar rapidamente uma instabilidade elétrica do coração, que poderá ser o primeiro sinal de uma PCR. Mas o uso somente do ECG, para a detecção deste evento, conduzirá a erros, que retardarão as medidas de RCR. O exemplo desta afirmação é a parada cardíaca por dissociação eletromecânica²¹.

A presença de atividade no coração nem sempre indica a existência de circulação adequada, podendo fornecer uma falsa idéia de segurança. Todavia, mesmo que haja uma atividade cardíaca, se estas contrações não mantêm pulsos em artérias de grande calibre, provavelmente a perfusão de órgãos vitais do paciente está comprometida, e se impõem manobras ressuscitativas^{20, 21, 74, 84}.

Assim a vida do paciente na vigência da PCR depende da rapidez do diagnóstico e não se deve perder muito tempo para a sua confirmação. Tentativas de empregar métodos sofisticados de diagnóstico da PCR têm sido o fator responsável pelo atraso em instituir as medidas ressuscitativas^{20, 31, 61}.

TRATAMENTO

O tratamento básico da PCR inclui ventilação e circulação artificial.

Num segundo estágio, entram as drogas, a desfibrilação elétrica e as demais medidas intensivas de manutenção da vida, isto é, a Reanimação Cardiorrespiratória (RCR). De nada adianta promover a circulação sem a ventilação e vice-versa, portanto o ideal é instituí-las simultaneamente.

PARADA RESPIRATÓRIA

A primeira medida, antes de se ventilar o paciente, é nos certificarmos de que nenhum corpo estranho lhe obstrui as vias aéreas. Se isto está ocorrendo, remove-se o corpo estranho imediatamente. Alguns destes corpos estranhos são bastante comuns: dentaduras, vômitos e coágulos. A hiperextensão da cabeça, retificando-se as vias aéreas, é outra medida importante^{20, 24, 26, 39}.

A ventilação pode ser realizada de forma muito simples, a respiração boca-a-boca, na qual o reanimador obstrui as narinas do paciente e aplica sua boca sobre a da vítima. Nas crianças, o ressuscitador pode soprar através da boca e do nariz ao mesmo tempo. É este o meio mais rudimentar e, conseqüentemente, menos eficiente de ventilação artificial, mas que ainda salva vidas^{20, 26, 39}. Este método possui variações que visam a melhorar sua eficiência, pela introdução de engenhosos instrumentos, como o obturador esofágico^{20, 24, 25, 26}. Este dispositivo consiste num tubo, similar a uma sonda de intubação, com um balonete na extremidade distal, que é ocluída, e uma série de orifícios na extremidade proximal. O

reanimador introduz o aparelho no esôfago do paciente e infla o balonete, obstruindo-o. Em seguida sopra na extremidade proximal, fazendo o fluxo de ar sair pelos orifícios superiores.

A cânula orofaríngea é outra modificação de ventilação boca-a-boca, consistindo de uma cânula semelhante à de Guedel, mas que possui um prolongamento na parte oposta à curvatura, por onde o reanimador soprará.

Mas, para uma ventilação mais eficiente, a bolsa auto-inflável, dotada de válvula sem reinalação e que se acopla a uma máscara facial, popularmente denominada de "Ambu", é a mais usada^{18, 22, 26}. Este dispositivo inclui ainda uma entrada para oxigênio, e a válvula sem reinalação permite ser acoplada à máscara facial ou diretamente à sonda de intubação traqueal. Estes aparelhos ainda se mostram muito eficientes para ventilar o paciente, porém raramente fornecem uma oxigenação de 100%, mesmo com fluxo adicional de oxigênio²³. Além do mais, muitos deles, quando o fluxo adicional de oxigênio ultrapassar 20 litros por minuto, podem ter a válvula travada pela pressão deste fluxo^{18, 22, 26}.

A melhor maneira de se garantir a ventilação de uma vítima de PCR é a intubação traqueal. O tubo traqueal não só assegura uma via aérea permeável, como permite, no período pós-ressuscitação, a substituição da ventilação manual pela mecânica, caso seja necessária, na seqüência da RCR^{18, 20, 26, 64}.

PARADA CIRCULATÓRIA

Existe apenas uma forma de se promover a circulação, quando um coração está parado, a massagem cardíaca, que pode ser externa ou interna.

A massagem cardíaca não é coisa nova, já no século XVIII (1774), apareceram relatos de RCR, empregando-se boca-a-boca e "compressão vigorosa de esterno, para que a elasticidade das costelas impelisse o ar dentro dos pulmões^{7, 20}". E mesmo nestes relatos antigos, chamava-se a atenção para a rapidez das medidas ressuscitadoras, bem como se recomendava aos reanimadores que insistissem pelo menos duas horas nos esforços de reanimação²⁰.

A massagem cardíaca externa tem a vantagem de ser aplicada em quase todas as situações, bastando, para sua execução, apenas um indivíduo treinado, médico ou leigo^{5, 23, 62, 86, 92}.

O princípio orientador básico da massagem cardíaca externa reside na compressão do coração entre o esterno e a coluna vertebral. O paciente precisa ser deitado sobre uma superfície rígida, que não ceda quando o tórax for comprimido. A palma de uma das mãos é aplicada sobre o terço inferior do esterno e a palma da outra mão é colocada sobre a primeira. Comprime-se ritmicamente o tórax, tirando-se as mãos de cima do tórax durante a ventilação.

Em crianças pequenas, podemos usar os dedos polegares ou os indicadores e anulares juntos, para comprimir a porção anterior do tórax. Quando usados os polegares, a mão e outros dedos abraçam a porção posterior do tórax, oferecendo resistência aos polegares.

Intercalam-se insuflações pulmonares e compressões cardíacas a intervalos que variam de acordo com o número de reanimadores. Se há apenas um reanimador, ele po-

de ventilar o paciente 3 vezes para cada 15 compressões cardíacas. Se os reanimadores são dois, podem intercalar uma ventilação para cada cinco compressões^{5, 23, 92}.

A massagem cardíaca interna pode ser executada por via transtorácica ou transabdominal^{5, 20, 23, 24, 26, 28, 92}. A via transabdominal se aplica apenas nos casos em que a PCR ocorre no transoperatório de cirurgias abdominais. O cirurgião introduz a mão sob o diafragma e comprime o coração contra o esterno.

A via transtorácica, a mais comum para a massagem cardíaca interna, é realizada quando o tórax ainda não está aberto, por cirurgia na região, através de uma incisão no quarto espaço intercostal esquerdo a dois dedos além do bordo esternal, no homem abaixo do manúbrio e na mulher sob o sulco mamário. O risco de lesar inadvertidamente a pleura, os pulmões ou o próprio coração é grande. Afastando-se o espaço intercostal, o reanimador manipula diretamente o coração, utilizando as palmas das mãos, evitando usar os dedos que podem perfurar o músculo cardíaco^{20, 23, 70}.

Há vantagens e desvantagens na utilização de uma ou outra via. A massagem cardíaca externa tem como vantagens: pode ser executada em qualquer lugar e por qualquer pessoa treinada, sem nenhum equipamento especial; seu início é imediato; o risco de infecção pós-reanimação não existe, já que o método é incruento. E como desvantagens: é impraticável no caso de deformidade ou traumatismos torácicos extensos; pode lesar vísceras (fígado, pulmão); pode levar a fraturas de costelas, principalmente nos idosos; está contra-indicada no tamponamento cardíaco.

As vantagens da massagem cardíaca interna são maior eficiência no "bombeamento" do sangue, possibilidade de observação direta do coração, maior rapidez na desfibrilação elétrica e nas injeções intracardíacas. Suas desvantagens, todavia, são mais sérias: exigência de instrumental cirúrgico e habilidade cirúrgica, risco de infecção e problemas de ventilação devido à abertura do tórax.

Assim sendo, a massagem cardíaca interna nos dias de hoje é recurso extremo, sendo executada quando o tórax já está aberto, ou existe tamponamento cardíaco, ou ainda na presença de lesões torácicas graves^{20, 23, 24, 26, 28, 92}.

Como forma alternativa da massagem cardíaca, temos a tosse induzida. O método pode ser útil nos sinais premonitórios de disritmias ventriculares, quando o paciente apresenta a falência cardíaca¹⁴.

O uso de ECG na parada cardíaca é de valor para identificação da fibrilação ventricular e, neste caso, a desfibrilação é mandatória⁵⁹. Um método de desfibrilação que pode ser usado na tentativa de reverter a fibrilação, antes que chegue o desfibrilador elétrico, é o soco precordial, que consiste no impacto brusco da mão sobre o precórdio⁵⁷.

DROGAS USADAS

Muitas drogas têm indicação na RCR e seu uso pressupõe o conhecimento de suas ações, contra-indicações e doses⁷⁴.

Estas drogas podem ser de duas categorias: úteis e essenciais²³.

DROGAS ESSENCIAIS

As drogas essenciais são oxigênio, bicarbonato de sódio, adrenalina, lidocaína, cálcio e atropina.

Oxigênio: durante a massagem cardíaca, a hipoxemia é intensa. Existe um débito baixo, o curto-circuito pulmonar está ainda elevado e a relação ventilação/perfusão é anormal^{58, 74}. Portanto o oxigênio deve ser administrado a 100%, o mais rápido possível.

Bicarbonato: como consequência da hipoxemia, ocorre a acidose metabólica, devido à formação de ácido láctico. Este, não podendo ser eliminado pelos pulmões, difunde-se para os espaços intersticiais e intravasculares. Instala-se assim rapidamente na PCR uma acidose metabólica, com sérias consequências⁷⁴: o miocárdio não responde de forma adequada à desfibrilação, não responde às catecolaminas, diminui a contratilidade e aumenta a irritabilidade⁶. O bicarbonato de sódio reage com ácido láctico, produzindo lactato de sódio e ácido carbônico, este forma gás carbônico, que será excretado por via pulmonar, havendo, portanto, necessidade de ventilação pulmonar adequada.

A dosagem de bicarbonato de sódio deve ser de 1 a 5 mEq/kg por via intravenosa^{6, 74}. Doses adicionais devem ser feitas já com orientação fornecida pela monitorização do pH arterial^{6, 58, 74}. Lembremos, também, que o uso indiscriminado do bicarbonato de sódio pode levar à alcalose metabólica ou a uma hiperosmolaridade plasmática, seguida de coma, podendo confundir-se com o diagnóstico de dano cerebral^{6, 56, 58}.

Adrenalina: suas propriedades farmacológicas justificam o seu emprego na RCR, tais como elevação da pressão arterial, aumento da contratilidade miocárdica, aumento da frequência cardíaca, aumento da resistência periférica total e aumento do fluxo coronariano^{20, 56, 58}.

A adrenalina prolonga a fase 4 da repolarização ventricular e pode aumentar a amplitude da fibrilação ventricular. É uma droga de utilidade na reversão da fibrilação ventricular de amplitude pequena (fina) para uma de amplitude maior (grossa), facilitando a desfibrilação elétrica.

A adrenalina está indicada para estimular a contratilidade miocárdica na assistolia ou durante a dissociação eletromecânica^{58, 74}. A dose empregada é de 0,5 a 1 mg, intravenosa (IV), repetindo-se a dose a cada 5 minutos, se necessário, já que a biodegradação rápida da droga obriga à administração repetida. A injeção intracardíaca ou a intraqueal podem ser opções para a administração de adrenalina^{17, 74}.

Lidocaína: a mais importante ação antidisrítica da lidocaína é a inibição das contrações ventriculares prematuras, atuando no mecanismo de reentrada^{20, 58}. Ela melhora a condução em determinadas áreas onde a condutibilidade está prejudicada. Tem ainda a vantagem de reverter a taquicardia ventricular em ritmo sinusal normal. A lidocaína pode também manter o ritmo sinusal normal após a desfibrilação elétrica, aumentando o limiar de fibrilação. Nas doses convencionais não ocorre a supressão da automaticidade do nódulo sinoatrial^{58, 74}.

A lidocaína pode ser empregada nas doses de 1 a 2 mg/kg/ IV. Esta dose pode ser repetida em intervalos de três a cinco minutos. Após a dose inicial, a lidocaína é

administrada em infusão contínua, de 1 a 4 mg por minuto, já que os fatores responsáveis pela arritmia ainda estão presentes^{22, 58, 74}.

Cálcio: o cálcio desempenha papel importante na contração muscular. Na PCR, usado na dose de 5 mEq, melhora a contratilidade miocárdica, 5 ml de uma solução de cloreto de cálcio a 100% tem 6,8 mEq de cálcio e uma solução de gluconato de cálcio a 10% possui 4,8 mEq de cálcio para cada 10 ml de solução^{7, 52, 58}.

Atropina: a atropina indicada na bradicardia sinusal acompanhada ou não de hipotensão. A dose é de 0,5 mg IV e pode ser repetida de cinco em cinco minutos, até a frequência subir a 60 batimentos por minuto. Não se deve ultrapassar a dose máxima de 2 mg.

DROGAS ÚTEIS

As drogas úteis são geralmente empregadas no período pós-reanimação e quase sempre são drogas agonistas ou bloqueadoras adrenérgicas^{28, 74}. São elas: isopropilarterenol, dopamina, propranolol e procainamida.

Isopropilarterenol: o isopropilarterenol é usado em ritmos muito lentos, que não respondem à atropina. É administrado em solução glicosada — 1 mg em 250 ml, gotejando lentamente.

Dopamina: a dopamina tem efeito alfa e beta estimulante. Aumenta a frequência cardíaca e a pressão arterial. Dose 200 mg diluídos em 250 ml de solução glicosada.

Propranolol: a propranolol diminui os efeitos simpaticomiméticos sobre o coração. Dose, 0,5 a 1 mg venosa, até o máximo de 2 mg. A monitorização com ECG é obrigatória.

Procainamida: a procainamida é usada no tratamento das taquicardias ventriculares e extrassístoles, que não respondem à lidocaína. Dose de 200 a 100 mg venosa, numa frequência de 25 a 50 mg por minuto, diluída em solução glicosada. A monitorização contínua com o ECG se impõe. A hipotensão severa e até nova PCR podem ocorrer com o uso descuidado desta droga^{58, 59, 74}.

PERÍODO PÓS-REANIMAÇÃO IMEDIATO

Reanimação Cerebral

O efeito final da hipoxia é a deficiência de oxigênio a nível mitocondrial. O cérebro é um órgão particularmente sensível à hipoxia e, como suas células são incapazes de se regenerar, a hipoxia a nível cerebral é a maior preocupação de todos aqueles que lidam com RCR.

Recentemente, muitos autores^{32, 34, 62, 63} passaram a enfatizar o problema da proteção cerebral à hipoxia. Estas pesquisas conduziram a evidências que apontam os barbitúricos como drogas eficientes na proteção do neurônio à hipoxia. O uso destas drogas se assenta em bases empíricas e seu mecanismo de ação ainda está sendo elucidado^{2, 16, 63, 83}.

A PCR determina uma isquemia completa, global e temporária no cérebro. A maioria dos pacientes reanimados poderá vir a morrer de severas lesões cerebrais e mais de 20% dos sobreviventes terá danos cerebrais irreversíveis⁶².

A falta súbita da circulação cerebral resulta na depleção de oxigênio e na inconsciência em 10 segundos. Em 4 minutos ocorre a depleção dos estoques de glicose e glicogênio, parando todo o metabolismo, mesmo o anaeróbio.

Em aproximadamente 5 minutos, ocorre a exaustão dos fosfatos energéticos^{55, 62, 73, 83}, deste ponto em diante as alterações histológicas, incluindo a necrose neuronal, já podem ser demonstradas no animal e no homem^{32, 34}.

Pressões arteriais médias inferiores a 4,02 kPa (30 torr), por períodos de 15 minutos ou mais, podem ser tão injuriosas quanto a PCR, para a vida cerebral⁷³.

Caso a hipotensão arterial se associe a um grau de hipoxia (PaO₂ inferior a 4,02 kPa), a resultante poderá ser fatal para a integridade do neurônio⁷³.

Muitas vezes, infelizmente, os cuidados intensivos que se seguem à RCR, não se voltam, como deveriam, para a melhora da perfusão cerebral e para a proteção máxima das células cerebrais contra os efeitos da hipoxia^{62, 67}.

Melhora da Isquemia Cerebral: Refluxo, Hipotermia e Barbitúricos.

A hipocapnia leva à constricção dos vasos sanguíneos cerebrais, reduzindo o fluxo sanguíneo cerebral. Este, no cérebro normal, aumenta significativamente quando aumenta a PaCO₂. Pensou-se, portanto, que no cérebro isquêmico a ventilação hiperapnéica seria um benefício⁵⁵. Entretanto, estudos mais recentes demonstraram que a hipoventilação não traz benefícios ao cérebro isquêmico. A hiperventilação também não é ideal, portanto manter a PaCO₂ dentro de limites próximos da normalidade parece ser o melhor para um fluxo sanguíneo adequado ao cérebro, após uma PCR^{10, 37, 65, 67}.

A hipotermia é um dos métodos de proteção contra a hipoxia cerebral e tem sido usada no pós-PCR⁵⁵. Ela é usada inclusive em cirurgia cardíaca com esta finalidade. Utilizando-se esta hipotermia com circulação extracorpórea, o período de parada circulatória pode durar até 35 minutos, usando-se uma temperatura de 17,0°C⁵⁵.

A hipotermia atua, provavelmente, diminuindo a utilização do oxigênio pela célula cerebral. No homem, o consumo de oxigênio pelo cérebro diminui 7% para cada grau de queda na temperatura⁷⁵. Porém as evidências da utilidade do emprego da hipotermia, como forma de tratamento para a recuperação cerebral após a PCR, são conflitantes, carecendo de maiores e mais detalhadas pesquisas^{78, 83}.

Estudos em animais sugerem que os barbitúricos podem ser as drogas com melhor ação protetora na hipoxia cerebral^{9, 50, 55, 62, 78, 83}. Todavia, seu uso ainda está calcado em bases empíricas. O efeito protetor foi demonstrado experimentalmente no edema cerebral⁷⁷ e na isquemia global total em animais⁴⁵.

O efeito protetor dos barbitúricos na hipoxia necessita de maiores detalhes e comprovações⁴⁵, mas desde 1947 já se demonstrou que os barbitúricos diminuem o consumo de oxigênio no cérebro²⁹. Por outro lado, está estabelecido que a atuação barbitúrica se associa ao tempo transcorrido entre a injúria cerebral e o início de sua utilização^{55, 62, 78}.

Muitos têm reportado^{45, 46, 62, 78, 83} os efeitos protetores dos barbitúricos em animais de experimentação, notadamente cães e macacos Rhesus.

O grau de infarto cerebral e os prognósticos pós-isquemia foram sensivelmente melhores nos animais tratados com barbitúricos, quando comparados aos animais con-

trole nos quais não se utilizaram estas drogas.

Um dos estudos mais bem conduzidos foi realizado por Nemoto e col⁵¹, que consistiu em submeter macacos Rhesus a uma isquemia cerebral global por 16 minutos, depois recuperá-los e tratá-los intensivamente durante 7 dias. Os macacos Rhesus foram divididos em 2 grupos: o primeiro foi tratado convencionalmente, sem o uso de barbitúricos; o segundo, além do tratamento convencional, recebeu aos 5 e aos 60 minutos, após o restabelecimento da circulação, 90 mg/kg de peso de tiopental sódico. Os animais do primeiro grupo (sem o tratamento adicional com barbitúricos), ao cabo de 7 dias, apresentavam déficit neurológico de 50% e eram incapazes de se alimentar, sentar ou andar. Já os do segundo grupo, tratados com tiopental sódico, não apresentaram déficit neurológico e se recuperaram completamente.

Estes estudos experimentais encorajaram o uso dos barbitúricos em pacientes humanos, mas ainda permanece incógnita a efetividade destas drogas na proteção do cérebro humano contra a hipoxia, ainda que pareçam promissoras as respostas de pacientes humanos quando submetidos ao tratamento com barbitúricos^{55, 88}.

Outro problema sem solução relacionado a estas drogas são as doses e níveis sanguíneos ideais para se obter proteção cerebral. Stanski e col⁸² relatam que a concentração ótima de tiopental sódico no plasma para possibilitar uma boa proteção ainda é desconhecida, mas escolheram a dose de 60 a 100 microgramas por ml de sangue para assegurar o máximo de diminuição de atividade cerebral e de demanda de oxigênio. Estabeleceram ainda que, quando esta dose atinge 20 a 30 microgramas por ml, alguma função cerebral já é possível, sendo tudo isto importante para correlacionar dose clínica e expectativa de reanimação cerebral.

O mecanismo da proteção barbitúrica ao cérebro hipoxico é obscuro e as opiniões divergem, se bem que há mais de 30 anos foi proposto que os barbitúricos são capazes de reduzir o consumo de oxigênio cerebral²⁹.

É possível que a redução de toda a função cerebral assim como a diminuição do consumo de oxigênio sejam as explicações⁴⁵, ou então a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e da pressão intracraniana⁷⁶. Todavia, outros depressores potentes da função cerebral, como por exemplo o halotano, não têm efeito protetor, assim como outras drogas que diminuem o fluxo sanguíneo cerebral e pressão intracraniana, também não exibem nenhuma ação protetora, como a lidocaína⁶².

Uma terceira hipótese para explicar o fato, sendo inclusive bastante plausível, defende o papel desintoxicante¹⁶ dos barbitúricos, eliminando ou neutralizando radicais com valência livre, altamente lesivos aos neurônios durante e após o evento hipóxico. Sem dúvida, os barbitúricos são eficientes eliminadores de radicais livres, combinando-se com eles facilmente⁷². Esta hipótese foi originalmente desenvolvida por Demopoulos e col¹⁶, hipótese esta muito atraente, mas que não foi considerada provável, após estudos "in vitro", como também "in vivo", por Smith e col⁷⁹. Estes ainda acham muito improvável que a ação protetora barbitúrica seja devida à eliminação de radicais livres e que outros mecanismos estejam implicados.

Tais mecanismos serão melhor compreendidos se as

bases moleculares da lesão hipóxica forem descobertas, o que possivelmente levará a melhores bases terapêuticas⁸³. Concordamos com Lane³⁶, um estudo prospectivo de drogas, com finalidade de ação protetora cerebral, deve ficar restrito ao âmbito dos investigadores.

Assim os fatores mais importantes para a preservação da função cerebral são a conservação dos neurônios ainda viáveis, mas não funcionantes, e a prevenção da elevação significativa da pressão intracraniana⁸³.

CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

Afogamento

É necessário ter em mente, quando se vai realizar a RCR em vítimas de afogamento, que estas são levadas a PCR por alterações hidreletrolíticas e pulmonares importantes^{12, 47, 48}.

A aspiração de líquidos, mesmo em pequenas quantidades, conduz à hipoxemia. Com a hipoxia severa e o metabolismo anaeróbio exacerbado, o resultado será a acidose metabólica.

No paciente afogado em água doce (com distúrbios da substância surfactante) ou no afogado em água salgada (com edema alveolar), o resultado final será o mesmo: distúrbios na relação ventilação/perfusão, com curto circuito intrapulmonar^{12, 47, 48, 71}. O uso de ventilação com pressão positiva no final da expiração ("PEEP") ou pressão positiva contínua nas vias aéreas ("CPAP") é obrigatório no manuseio destes pacientes.

Como em todas as PCR, na resultante de afogamento, o mais importante é a completa recuperação cerebral¹². Conn e col⁴⁸ acham que a mais apropriada linha terapêutica deve ser baseada na classificação clínica do nível de consciência, mesmo porque a lesão cerebral após a submersão, quer em água doce que em água salgada, difere em muitos aspectos de outras PCR, sendo sem dúvida o comatoso o grupo mais crítico, mas com a instituição do que denominaram terapêutica "Hyper", baseados no fato de que os afogados são considerados hiperidratados, devem ser hiperventilados. Geralmente estão com hiperpirexia, hiperexcitabilidade e hiperigidez e para a reanimação cerebral usam a proteção barbitúrica com fenobarbital na dose de 50 mg/kg de peso no primeiro dia e nos outros dias 25 mg/kg.

Tanto Conn e col¹² como Modell e col⁴⁸ acreditam que o mais importante em relação à sobrevivência dos afogados são os cuidados iniciais de RCR no local do acidente e que, além do intenso suporte respiratório e circulatório, os comatosos requerem ainda mais estudos no que tange à recuperação cerebral.

Reanimação Cardiorrespiratória e Ensino

Muitas tentativas já foram feitas no sentido de disseminar entre a população leiga os conhecimentos básicos de RCR, ou seja, ventilação artificial e massagem cardíaca. Entretanto os resultados ainda não são tão animadores como se poderia supor, mesmo em países mais desenvolvidos^{33, 35, 62, 69}.

As evidências de que estes procedimentos básicos são realmente úteis para salvar vidas se somam^{3, 40, 89}. Desta forma, ensinar rudimentos de RCR ao público leigo é mais do que recomendável.

Segundo alguns autores^{35, 38, 62, 89}, o ensino destas medidas reanimadoras nas escolas parece ser a forma mais eficiente de abranger um número maior de pessoas treinadas.

Outras instituições sociais, públicas ou privadas, voluntariamente ou não, deveriam recrutar entusiastas que se dispusessem a aprender e a divulgar estas manobras, para formar uma opinião pública de RCR^{3, 38, 40, 62, 89}.

Reanimação Cardiorrespiratória e Hemorragia Maciça

O choque hipovolêmico que se acompanha de PCR, é um problema de grande complexidade. No entanto, as manobras de reanimação imediatas devem ser prontamente executadas e seguidas de reposição mínima necessária para garantir a perfusão tecidual dos órgãos nobres^{30, 85}.

Na falta de sangue e fluidos para a reposição, são válidas determinadas manobras, como a elevação dos membros inferiores, para garantir o retorno venoso ao coração, enquanto se providenciam os líquidos para a reposição^{30, 85}.

PROGNÓSTICO

Apesar da precocidade com que se procura fazer o diagnóstico e iniciar as medidas reanimadoras da PCR, existem fatores intimamente associados com o prognóstico, são eles: o coma, a midríase paralítica, o relaxamento motor e a ausência de respostas oculocefálicas^{15, 80}. Estes achados, porém, não mais autorizam a desistência das manobras de suporte vital. Mesmo com as modernas e sofisticadas técnicas e equipamentos, um nível parece ter sido atingido na RCR, avançando-se muito pouco daí em diante⁴³.

O edema cerebral secundário à queda da perfusão tecidual parece ser um problema muito especial^{38, 77, 87, 90, 91}. Um cérebro já atingido por uma lesão vascular

exibirá alterações muito profundas, mesmo após um período curto de PCR. Tecidos mais jovens suportam melhor a anoxia⁷¹.

A apreciação de todos estes dados facilita a obtenção de um prognóstico e auxilia a formulação de uma base para o abandono ou a persistência das medidas de reanimação^{4, 41}.

COMPLICAÇÕES

As complicações pós RCR variam desde a fratura de costelas até os danos neurológicos irreversíveis⁴⁴.

A massagem cardíaca externa tem como complicação mais freqüente a fratura de costelas⁸⁶. A compressão cardíaca interna, por sua vez, produz o colapso de áreas do pulmão subjacente²⁰. O traumatismo cardíaco é outra complicação que pode surgir tanto da massagem cardíaca externa como na interna⁷⁰.

O tamponamento cardíaco pode resultar da hemorragia pericárdica conseqüente a injeções intracardíacas ou massagem cardíaca^{20, 54}. A ruptura de vísceras, como do baço e do fígado, já ocorreram durante massagens cardíacas externas²⁰.

Se o início da RCR for retardado e o organismo já sofreu os efeitos irreversíveis da anoxia, custará ao paciente recobrar a consciência⁸⁷. Se a consciência não for recobrada dentro de 2 a 3 horas após a RCR, algum dano cerebral irreversível já ocorreu⁹⁰. O dano cerebral mínimo pode refletir-se em uma simples amnésia transitória, progredindo numa escala crescente de gravidade. O dano cerebral pode apresentar-se como confusão mental, alterações da personalidade, demência e coma irreversível^{20, 39, 90}.

A cegueira, o déficit motor, a insuficiência renal e a diminuição da capacidade intelectual já foram descritos com complicações pós RCR^{20, 38, 90}.

Silva Jr C A , Conceição M J – Cardiopulmonary resuscitation. Rev Bras Anest 31 : 6: 505 - 512, 1981.

The ethiology and determining circumstances of the cardiac arrest, are showed with their importance in precipitating this fear some event.

The cardiopulmonary resuscitation (CPR) and some of its significant aspects are presented.

The essential and useful drugs in management of the CPR, the mechanisms of brain protection from hypoxia, specially barbiturate protection are reviewed.

The aspects of training and teaching, both medical and lay people are examined.

Finally prognosis and complications are reviewed.

Key - Words: COMPLICATIONS: heart, cardiac arrest, resuscitation; COMPLICATIONS: lung, respiratory arrest, ventilation, artificial; HIPNOTICS: barbiturates.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abramowicz M – Treatment of cardiac arrhythmias. The Medical Letter 20: 113 - 120, 1978.
2. Aldrete J A , Salas F R , Mazzia V D B , Tan S – Difenil-hidantoína na reversão neurológica após parada cardíaca. Rev Bras Anest 30: 263 - 267, 1980.
3. Baskett P J F , Diamond A W , Cochrane D F – Urban mobile resuscitation training and service. Br J Anaesth 48: 377 - 385, 1976.

4. Baun R S , Alvarez H , Cobb L A – Survival after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 50: 1231 - 1235, 1974.
5. Birch L H – Mechanical external cardiac compression and ventilation during cardiopulmonary resuscitation, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer Verlag, 1977, 94 - 98.
6. Bishop R L , Weisfeldt M L – Sodium bicarbonate administration during cardiac arrest. *JAMA* 235: 506 - 509, 1976.
7. Brenton D P , Pollard A B , Gonzales J – Hypocalcaemic cardiac failure. *Postgraduate Medical Journal* 54: 633 - 636, 1978.
8. Carden E , Hughes T – Evaluation of manually operated self inflating resuscitation bags. *Anesth Analg (Clev)* 54: 133 - 135, 1975.
9. Chamberlain J H , Seed R G F L , Chung D C W – Effect of thiopentone on myocardial function. *Br J Anaesth* 49: 365 - 369, 1977.
10. Cold G E , Jensen F T , Malmros R – Effect of PaCO₂ reduction on regional cerebral blood flow in the acute phase of brain injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 21: 359 - 367, 1977.
11. Conceição M J , Silva Jr C A – Obstrução de Sonda endotraqueal durante anestesia. *Arq Cat Med* 7: 139 - 140, 1978.
12. Conn A W , Montes J E , Barker G A , Edmonds J F – Cerebral salvage in near-drowning following neurological classification by triage. *Canad Anaesth Soc J* 27: 201 - 210, 1980.
13. Cooper M J , Abinader E G – Atropine induced ventricular fibrillation: case report and review of the literature. *American Heart Journal* 97: 225 - 228, 1979.
14. Criley M J , Blaufuss A H , Kissel L G – Cough-induced cardiac compression self-administered from of cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 236: 1246 - 1250, 1976.
15. Del Guercio L R M – Physiologic basis for prediction of irreversible cardiac arrest, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 8 - 11.
16. Demopoulos H B , Flamm E , Seligman M L – Molecular pathology of lipids. *CNS Membranes, Oxygen and Physiologic Function*. Jobsis F F , Dallas Texas, Professional Information Library, 1977, 491 - 508.
17. Elam J O – The intrapulmonary route for CPR drugs, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 132 - 140.
18. Elam J O – Bag-valve-mask O₂ ventilation, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag 1977, 73 - 79.
19. Evans J E – Intrauterine fetal resuscitation, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer Verlag, 1977 231 - 238.
20. Feldman S , Ellis H – *Princípios de Ressuscitação*. 1.^a Ed, Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1978.
21. Forbat A F , Zarday Z – Cardiac arrest with electromechanical disociation. *Anesth Analg* 57: 498 - 500, 1978.
22. Fortuna A – *Ressuscitação cardiorrespiratória*. *Rev Bras Anest* 21: 611 - 631, 1971.
23. Gordon A S – Standards for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *JAMA* 227: 833 - 868, 1974.
24. Gordon A S , Belton M K , Ridolpho P F – Emergency management of foreign body airway obstruction, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 39 - 50.
25. Gordon A S – Improved esophageal obturator airway (EOA) and new esophageal gastric tube airway (EGTA), em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 58 - 64.
26. Guildner C W – Resuscitation-opening the airway, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer Verlag, 1977, 33 - 38.
27. Goudsouzian N G , Ryan J F , Moench B – An unusual cause of endotracheal tube obstruction in a child. *Anesthesiology Review* 7: 23 - 24, 1980.
28. Hey E – Resuscitation at birth. *Br J Anaesth* 49: 25 - 33, 1977.
29. Himwich W A , Homburger E , Maresca R – Brain metabolism in man. Unanesthetized and in "pentothal narcosis". *Am J Psychiat* 103: 689 - 696, 1947.
30. Hartong J M , Dixon R S – Monitoring resuscitation of the injured patient. *JAMA* 237: 242 - 248, 1977.
31. Jude J R – Classification of etiology, prevention and treatment of cardiac arrest, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 3 - 7.
32. Kopf G S , Mirvis D M , Myers R E – Central nervous system tolerance to cardiac arrest during profoun hypothermia. *J Surg Res* 18: 29 - 34, 1975.
33. Laerdal A S – Quantitative goals in the teaching of cardiopulmonary resuscitation, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 239 - 245.
34. Lafferty J J , Keykhah M M , Shapiro H M , Horn V K , Behar M G – Cerebral hypometabolism obtained with deep pentobarbital anesthesia and hypothermia (30.°C). *Anesthesiology* 49: 159 - 164, 1978.
35. Lane J C – Metodização do ensino de reanimação cardiorrespiratória. *Rev Bras Anest* 25: 326 - 336, 1975.
36. Lane J C – Reanimação Cerebral. *Rev Bras Anest* 30: 243 - 248, 1980.
37. Lassen N A – Control of the cerebral circulation in health and disease. *Cir Res* 34: 749 - 754, 1974.
38. Lopez M , Silva O A , Lemos J M C – Situacion de los sistemas fisiologicos principales y prognóstico en la reanimacion cardiopulmonar. *Rev Española Anest Rean* 25: 57 - 67, 1978.
39. Lucas B G B – Prevenção e cuidados na parada cardíaca. *Rev Bras Anest* 19: 86 - 89, 1969.
40. Lund I , Skulberg A – Cardiopulmonary resuscitation by lay people. *Lancet* 2: 702 - 704, 1976.
41. Lundman T , Helmers C – Early and sudden death after myocardial infarction. *Acta Med Scand* 205: 3 - 9, 1979.
42. Marques E , Ayesa P – Fatores etiológicos de la parada cardíaca. *Rev Española Anest Rean* 24: 453 - 458, 1977.
43. Messert B , Quagliari C E – Cardiopulmonary resuscitation perspectives and problems. *Lancet* 2: 410 - 411, 1976.
44. McIntyre K M , Parisi A F , Benfari R – Pathophysiologic syndromes of cardiopulmonary resuscitation. *Arch Intern Med* 138: 1130 - 1133, 1978.
45. Michenfelder J D , Theye R A – Cerebral protection by thiopental during hipoxia. *Anesthesiology* 39: 510 - 517, 1973.
46. Michenfelder J D , Milde J H , Sundet T M – Cerebral protection by barbiturate anaesthesia. *Archives of Neurology* 33: 345 - 360, 1976.
47. Modell J H – Near-drowning, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 226 - 230.
48. Modell J H , Graves S A , Kuck E J – Near-drowning: correlation of level of consciousness and survival. *Canad Anaesth Soc J* 27: 211 - 215, 1980.
49. Nagel E , Libertheson R R , Hirschman J C , Nussenfeld S R – Investigations in prehospital sudden cardiac death, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 83 - 86.
50. Nemoto E M , Bleyaert A L , Stezoski W , Bandaranayake N , Moosy J – Amelioration of post-ischemic-anoxic brain damage by thiopental, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*, Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 187 - 194.
51. Nemoto E M , Bleyaert A L , Stezoski W , Rao R G , Safar P – Global brain ischemia. A reproducible monkey model. *Stroke* 8: 558 - 568, 1977.
52. Opie L H , Nathan D , Lubbe W F – Biochemical aspects of arrhythmogenesis and ventricular fibrillation. *The Journal of Cardiology* 43: 131 - 148, 1979.

53. Orko R - Anaesthesia for cardioversion. *Br J Anaesth* 48: 257 - 261, 1976.
54. Perman E - Successful cardiac resuscitation with electricity in the 18th century. *Br Med J* 2: 1770 - 1771, 1978.
55. Ping F C , Jenkins L C - Protection of the brain from hypoxia a review. *Canad Anaesth Soc J*, 25: 468-473, 1978.
56. Rattenborg C C - Effects of bicarbonate and tham on apnea-induced hypercarbia, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 128 - 131.
57. Redding J S - Precordial thumping during cardiac resuscitation, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 087 - 093.
58. Redding J S - Drug therapy during cardiac arrest, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 113 - 117.
59. Redding J S - Electrocardiography in cardiac arrest, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 143 - 151.
60. Resnekov L - Dysrhythmia surveillance, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 13 - 20.
61. Russo R M , Laude T A , Sheth A K - Cardiopulmonary Resuscitation: assessing emergency department staff performance. *N Y State J Med* 77: 1247 - 1251, 1977.
62. Safar P , Benson D M , Berkebile P E - Teaching and organizing cardiopulmonary resuscitation, em *Clinical Anesthesia Serie Public Health Aspects of Critical Care Medicine and Anesthesiology*. Safar P, Philadelphia, Davis Company, 1974, 162 - 192.
63. Safar P , Nemoto E - Brain resuscitation. *Acta Anesth Scand Suppl* 70: 60 - 74, 1978.
64. Safar P - Sequential steps of emergency airway control, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 23 - 32.
65. Safar P - Resuscitation of arrested brain, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 177 - 181.
66. Safar P , Stezoski W , Nemoto E M - Amelioration of post-ischemic-anoxic brain damage by reflow promotion, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 182 - 186.
67. Safar P - Cardiopulmonary-Cerebral resuscitation (CPCR), em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 195 - 207.
68. Salem M R , Bennett E J , Schweiss J F , Baraka A , Dalal F Y - Cardiac arrest related to anesthesia contributing factors in infants and children. *JAMA* 233: 238 - 241, 1975.
69. Schwartz A J , Orkin F K , Ellison N - Anesthesiologist's training and knowledge of basic life support. *Anesthesiology* 50: 191 - 194, 1979.
70. Seltzer J L - Cardiac arrest following pneumectomy and pericardiectomy. *Anesth Analg* 57: 501 - 503, 1978.
71. Siebke H , Breivik H , Rod T , Lind B - Survival after 40 minutes submersion without cerebral sequelae. *Lancet* 1: 1275 - 1277, 1975.
72. Siesjo B K - Effect of anaesthesia and hypoxia on cerebral metabolism. *ASA Refresher Course Lectures*, 1976.
73. Siesjo B K , Carlsson C , Hagerdal M , Nordstrom C H - Brain metabolism in the critically ill. *Crit Care Med* 4: 283 - 289, 1976.
74. Sladen A - Pharmacologic management of cardiopulmonary resuscitation, em *Refresher Courses in Anesthesiology*. Hershey S G Philadelphia, The ASA Inc, 1976, 113 - 124.
75. Smith A L , Wollman H - Cerebral blood flow and metabolism. Effects of anesthetic drugs and techniques. *Anesthesiology* 36: 378 - 400, 1972.
76. Smith A L , Hoff T T , Wielsen S L , Larson C D - Barbiturate protection in acute focal cerebral ischemia. *Stroke* 5: 1 - 6, 1974.
77. Smith A L , Marque J J - Anesthetics and cerebral edema. *Anesthesiology* 45: 64 - 72, 1976.
78. Smith A L - Barbiturate protection in cerebral hypoxia. *Anesthesiology* 47: 285 - 293, 1977.
79. Smith D S , Rehncrona S , Siesjo B K - Inhibitory effects of different barbiturates on lipid peroxidation in brain tissue in vitro: comparison with effects of promethazin and chlorpromazin. *Anesthesiology* 53: 186 - 194, 1980.
80. Snyder B D , Lassepas M R , Lippert D M - Neurologic status and prognosis after cardiopulmonary arrest: I. Retrospective study. *Neurology* 27: 807 - 811, 1977.
81. Spielman S R , Farshidi A , Horowitz L N , Josephson M E - Ventricular stimulation: incidence and clinical implications. *The American Journal of Cardiology* 42: 913 - 918, 1978.
82. Stanski D R , Mihn F G , Rosenthal M H , Kalman S M - Pharmacokinetics of high-dose thiopental used in cerebral resuscitation. *Anesthesiology* 53: 169 - 171, 1980.
83. Steen P A , Michenfelder J D - Mechanisms of barbiturate protection. *Anesthesiology* 53: 183 - 185, 1980.
84. Stephenson Jr H E - Microcirculation in cardiopulmonary resuscitation, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 208 - 218.
85. Stephenson Jr H E - Cardiopulmonary resuscitation and massive hemorrhage, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 221 - 225.
86. Taylor G J , Tucker W M , Greene H L , Rudikoff M E , Wiesfeldet M L - Importance of prolonged compression during cardiopulmonary resuscitation in man. *N Engl J Med* 296: 1515 - 1517, 1977.
87. Thomassen A , Wernberg M - Prevalence and prognostic significance of coma after cardiac arrest outside intensive care and coronary units. *Acta Anaesth Scand* 23: 143 - 148, 1979.
88. Wade J G - Carotid endarterectomy: the anesthetic challenge. *ASA Refresher Course Lectures*, 1977.
89. Weaver F K , Ramirez A G , Dorfman S B , Raizner A E - Trainees retention of cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 241: 901 - 903, 1979.
90. Wernberg M , Thomassen A - Long and short term mortality rates in patients who primarily survive cardiac arrest compared with normal population. *Acta Anesth Scand* 23: 211 - 216, 1979.
91. Wong A L , Brodsky J B - Asystole in an adult after a single dose of succinylcholine. *Anesth Analg* 57: 135 - 136, 1978.
92. Zoll P M - External cardiac stimulation, em *Advances in Cardiopulmonary Resuscitation*. Safar P, New York, Springer-Verlag, 1977, 152 - 155.