

P A R A D A C A R D Í A C A

DR. ANTONIO PEREIRA DE ALMEIDA, E.A., SBA. ()**

CONCEITO

AP 3052

Esporadicamente, nos pacientes das enfermarias, salas de operações, etc., ocorre um fenômeno brusco, ou que pelo menos aparece como tal. Os principais sinais dessa entidade sugerem uma parada de circulação. Sem com isso querer fazer dêle uma entidade clínica, tal ocorrência é denominada "parada cardíaca".

Outras expressões têm sido inventadas para substituir essa denominação, tais como "parada circulatória" e "colapso cardiovascular". Esta última expressão, foi usada por Goetz em 1889, para identificar o esvaziamento e parada do coração observados em sapos mantidos verticalmente e nos quais se excitava o vago; todavia ela é bastante imprópria. Mesmo etimologicamente, com o significado de "esvaziamento", só muito parcialmente poderia ser empregada para descrever o fenômeno em epígrafe. No entanto, foi empregada por Natof e Sadove em sua recente monografia. (78)

Por outro lado, a expressão "parada circulatória" deixa de lado o principal fenômeno, que é eminentemente cardíaco. Em nossa opinião deve ser conservada a expressão "parada cardíaca", havendo apenas necessidade de precisar seu significado, uma vez consideradas as grandes variações de conceito que são encontradas na literatura. Realmente, seu sentido literal que parece sugerir uma brusca imobilização do coração não é propriamente a acepção que buscamos. Além do sentido do fenômeno repentino e inesperado ou acidental, o que queremos significar não é a imobilidade mas a cessação brusca de sua atividade como bomba. O miocárdio pode parar ou continuar suas contrações organizadas

(*) Do Departamento de Anestesia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Recebido para publicação em junho de 1961.

ou não, mas se o órgão perdeu sua eficiência como bomba premente, disso resultando ausência da circulação, dizemos que houve "parada cardíaca". É certo que em todo o caso de morte natural ou não, tanto o coração como a circulação param em dado momento. Não é, pois, tão fácil classificar se se trata de caso de "parada cardíaca" ou de óbito, a não ser nos casos extremos. Por exemplo: o paciente jovem, em bom estado geral, que é acometido de "parada cardíaca" na indução da anestesia, parada essa de causa primária conhecida ou não, contrapõe-se ao doente em toxemia por peritonite que vem a falecer em sua cama ou mesmo na mesa de operações.

Êstes fatos nos levaram a uma análise estatística em que inicial e provisoriamente, para evitar possíveis artificialismos, incluímos todos os pacientes cujo coração parou nas salas de operações como casos de "parada cardíaca". De maneira algo arbitrária, êstes pacientes foram distribuídos em dois grandes grupos, decalcados dos exemplos dados acima:

- I) pacientes cuja afecção é de tal modo grave, que por si só vem a causar o óbito e o explica;
- II) pacientes apresentando ou não alterações sistêmicas mesmo graves, mas em estado compatível com a vida, devendo a parada cardíaca ser relacionada a outras causas.

GRUPO I

- | | | |
|--|---|---|
| Pacientes cuja afecção por si explica o óbito: | { | IA) não foi tentada a reanimação
IB) a reanimação foi tentada. |
|--|---|---|

GRUPO II

- | | | |
|---|---|--|
| Pacientes cuja afecção não explica o óbito: | { | IIA) não foi tentada reanimação, mas a causa da parada cardíaca é conhecida;
IIB) foi tentada reanimação, a causa da parada cardíaca é conhecida;
IIC) pacientes da parada cardíaca por fatores desconhecidos. |
|---|---|--|

O quadro I ressalta a grande diferença que de fato existe entre os dois grupos. Não só pela gravidade dos paci-

entes do grupo I como pelos resultados terapêuticos, fica agora bastante nítida a diferença entre a parada cardíaca e óbito.

Esta diferença ainda mais se precisa, quando consideramos os fatores etiológicos envolvidos (Quadro n.º IX). Realmente as duas causas que a primeira vista nos poderiam parecer de extrema gravidade: ferimentos cardíacos e fibrilação ventricular, se revelaram as mais benignas em relação aos resultados da reanimação. São os pacientes que apresentam essa etiologia os que mais nitidamente se poderiam considerar como "parada cardíaca", pois êsses fatores ou causas residem no próprio coração.

Mesmo quando se considera o fenômeno em relação ao tempo, notamos que nos pacientes do grupo II êle ocorreu na maioria dos casos de modo súbito e inesperado pela ausência de sinais premonitórios. Já nos pacientes do grupo I êle sucedeu a alterações gradativas do estado geral, apesar dos esforços dos médicos assistentes no sentido de evitá-lo.

Assim, baseados em nossa experiência (Quadro I), podemos tentar definir "Parada Cardíaca" com uma base clínica bastante segura. Nos pacientes do grupo IB coincidiu uma

QUADRO I

GRUPO	N.º PACIENTES	REANIMAÇÃO			0% Total
		Nula	Parcial	Total	
I A	36	—	—	—	0
B	54	40	14	0	
II A	1				
B	38	5	4	29	70
C	5	2	2	1	
T O T A L	134	47	20	30	22,4

Distribuição dos pacientes que tiveram P.C. nas salas de operações por grupos e incidência de reanimação.

Reanimação nula: casos em que não se conseguiu batimentos cardíacos eficientes e o óbito se deu na S.O...

Reanimação parcial: o coração voltou a bater eficientemente, mas o paciente veio a falecer horas ou dias após sem readquirir consciência.

Reanimação total: pacientes deixaram a S.O. em boas condições, readquiriram consciência vindo ou não a falecer no período pós-operatório.

completa nulidade como resultado das manobras de reanimação, enquanto esta foi coroada de êxito na maioria dos pacientes do grupo II. Daí: *“parada cardíaca é a interrupção acidental da ação de bomba do coração, devido a fatores etiológicos conhecidos ou não, em pacientes cujo estado geral seria compatível com a vida”*.

Ela se opõe ao óbito, no sentido de que neste caso o paciente apresenta alterações tão graves que tornam a vida impossível ou pelo menos improvável. Este fato é ilustrado pelo grupo I, (Quadro I) em que a reanimação foi julgada inútil em 36 pacientes e ineficiente quando tentada em 54 outros.

Frisamos “Ação de bomba do coração” porque para que a circulação pare, nem sempre é necessária a imobilidade cardíaca, “parada em diástole” — pois, em certos pacientes, o coração continua a se contrair embora sem capacidade de movimentar o sangue. Assim, “parada cardíaca”, ocorre em três diferentes eventualidades que levam fatalmente à interrupção da circulação: 1) parada cardíaca propriamente dita; 2) fibrilação ventricular; 3) hipossistolia profunda.

Há ainda uma dúvida; com o advento de hipotermia para cirurgia cardíaca “a céu aberto” muitos pacientes têm sua circulação interrompida; caberiam êles na denominação em epígrafe? Também a êstes falta o caráter acidental: a interrupção circulatória foi predeterminada. Mas nos pacientes cujos ventrículos vieram a fibrilar após ou antes do bloqueio das cavas, êstes sim, são pacientes de parada cardíaca, pois tanto seu coração deve ser reanimado como sua circulação mantida pela massagem cardíaca (M.C.) até que batimentos eficientes possam ser obtidos.

A cirurgia sob circulação extracorpórea, de modo nenhum deve influenciar as estatísticas de parada cardíaca: a circulação não parou e o coração foi antes substituído temporariamente por meios artificiais.

INCIDÊNCIA

É praticamente impossível fazer uma idéia aproximada da incidência de parada cardíaca em nosso meio, o mesmo acontecendo em outros países. Há 4 anos nos EE.UU. existe um registro especial e a parada cardíaca recebeu seu número no “Standard Nomenclature of Diseases and Operations da AMA” (410-402x).

Em publicação recente, Stephenson analisa 1.710 casos ocorridos em 965.352 operações o que dá uma incidência de 1:2.125 operações. Nas publicações atuais, americanas e de outros países, a incidência de 1:1000 é a mais encontrada.

É certo que a frequência variará muito com o conceito que se emprestar à expressão "parada cardíaca" (P.C.).

No Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, durante os anos de 1956, 1957 e 1958, em um total de 44.447 operações, 134 pacientes tiveram parada da circulação. Dêstes, 44 corresponderam ao conceito que estabelecemos de P.C., o que nos dá uma incidência global de 1:1010 (ver conceito).

É fato aceito que a incidência está aumentando, mesmo independente do maior número e da maior gravidade das operações feitas⁽⁴⁰⁾. No entanto é também certo que o tempo de cirurgia é fator decisivo na incidência de P.C., principalmente porque justamente as operações mais longas são praticadas nos pacientes de pior risco cirúrgico.

Durante os três anos em que fizemos controle rigoroso dos casos de P.C., não parece ter havido aumento de incidência mas antes uma ligeira diminuição relativa, apesar de termos, nos anos de 1957 e 1958, iniciado a cirurgia cardíaca a céu aberto que concorreu com 7 casos de fibrilação ventricular (F.V.) (Quadro II).

QUADRO II

A N O	OPERAÇÕES	P. C.	INCIDÊNCIA
1956	14.545	15	1:969
1957	14.009	14	1:1.000
1958	15.893	15	1:1.050
TOTAL	44.447	44	1:1.010

Se dividirmos os pacientes segundo o momento em relação a anestesia e cirurgia, em que se deu o acidente, ressalta a frequência relativamente alta de P.C. na indução da anestesia, que constitui período crítico, principalmente em pacientes de tenra idade (Quadro III).

Infelizmente não nos foi possível fazer um levantamento global de todos os pacientes em relação à idade e sexo. Foram tomadas amostras de 11.519 e 11.184 operações para idade e sexo respectivamente. A distribuição dos pacientes aparece nos Quadros IV e V.

Considerando com as devidas reservas os quadros IV e V, vemos no que concerne ao sexo, que nossa estatística di-

QUADRO III

MOMENTO DA P. C.	N.º DE P. C.	%
Antes	1	2,3
Indução	11	26
Manutenção	26	59
Após	6	13,8

QUADRO IV (*)

S E X O	N.º	%	INCIDÊNCIA P.C.
Masculino	6.771	59	0,96 ‰
Feminino	4.413	41	1,03 ‰
Total	11.184	—	0,99 ‰

(*) Corrigida para as 44.447 operações e 44 casos de P.C.

QUADRO V

IDADE	N.º	%	N.º proporcio- nal aos 44.447	Incidência global	N.º P.C.	%
0 — 10	3.179	27,6	12.266	1:815	15	34
11 — 20	1.878	16,3	7.242	1:905	8	18
21 — 30	1.987	17	7.667	1:767	10	23
31 — 40	1.440	13	5.556	1:5556	1	2
41 — 50	1.029	9	3.970	1:1325	3	7
51 — 60	808	7	3.117	1:779	4	9
61 — 70	479	4,2	1.848	1:924	2	4
71 — 110	218	2	841	—	0	—
Desconhecido	501	4,4	1.933	1:1933	1	2
T O T A L	11.519	—	44.447	1:1010	44	100

fere algo da de Stephenson (³²), pois, se por um lado a incidência bruta foi maior no homem, quando relacionada ao número de operações, ocorre o inverso. O mesmo aconteceu em relação às idades. A maior frequência relativa ao grupo etário de 21 a 30 anos é nitidamente influenciada pelos pacientes de pronto socorro. Aliás, estas diferenças deverão ser esperadas, pois o conceito de P.C. como frisamos no capítulo respectivo, varia muito.

Usamos no Serviço de Anestesia do Hospital das Clínicas, um sistema antigo de classificação do risco cirúrgico, dividindo os pacientes em quatro grupos:

- I) Pacientes hígidos que vão ser submetidos a operações pequenas ou médias.
- II) Pacientes hígidos submetidos a operações graves e pacientes com afecções gerais compensadas destinados a operações pequenas ou médias.
- III) Pacientes com alterações gerais compensadas destinados a operações graves.
- IV) Alterações sistêmicas graves em relação a quaisquer operações.

Encontra-se comumente na literatura a afirmação de que a P.C. ocorre mais frequentemente nos pacientes de pequeno risco cirúrgico. Em nossos casos tal fato não sucedeu (Quadro VI). Nota-se um aumento tanto de incidência de P.C. quanto da mortalidade tardia com o agravamento do risco anestésico-cirúrgico dos pacientes.

QUADRO VI

RISCO	N.º P.C.	%	RECUPERAÇÃO TOTAL		ÓBITOS TARDIOS
			N.º	%	
I	2	4,5	2	100	—
II	11	25	2	18	1
III	11	25	8	73	2
IV	20	45	18	90	6
TOTAL	44	100	30	68	9

O tipo de cirurgia parece influenciar decididamente a incidência de P.C. nas salas de operações. Em nosso hospital em três anos, a cirurgia ortopédica foi praticada em 8.406 pacientes sem um único caso de P.C. Em um total de 209 casos de cirurgia cardíaca ocorrem onze P.C. das quais sete por fibrilação ventricular. No entanto, de todos estes pacientes, apenas um faleceu na sala de operações. Em neurocirurgia a incidência de P.C. foi de 1:220 (3 casos em 661 operações). Embora no Pronto Socorro os pacientes recebam um preparo perfunctório para a cirurgia a incidência de P.C. é em tudo semelhante àquela da cirurgia de rotina (Quadro VII).

QUADRO VII

	P. C.	INCIDÊNCIA ‰	P. C. CIRURGIA CARDÍACA
P. S.	11	1,06	8
Rotina	33	0,97	11
T O T A L	44	0,99	19

É bem verdade que o Pronto Socorro concorre com uma grande mortalidade nas salas de operações (Quadro I). Não se trata aqui de P.C. mas antes daqueles pacientes cujo óbito é constatado após piora gradativa do estado geral. Fogem, pois, ao caráter accidental emprestado à expressão P.C.

A incidência de P.C., em nossa casuística foi muito grande em cirurgia torácica, principalmente devido à cirurgia do coração e grandes vasos. Embora a cirurgia do abdome concorra com um número considerável de casos, a incidência é aqui bastante baixa devido a preponderância destas operações. O quadro VIII relaciona a incidência ao tipo de cirurgia.

ETIOPATOGENIA

É fato comum na literatura a descrição, de duas modalidades de P.C.: parada em diástole e parada em sístole⁽²²⁾. Tal conceito parece advir de analogia com a contratatura que um excesso de cálcio provoca no coração do sapo. A cha-

QUADRO VIII

TIPO DE CIRURGIA	N.º	RECUPERAÇÃO TOTAL		ÓBITOS TARDIOS	ALTAS N.º	%
		N.º	%			
Neurocirurgia	3	3	100	2	1	33
Tórax	25	21	84	5	15	60
Cabeça e pescoço (*).	3					
Urologia	2	2	100		2	100
Abdome	9	3	33	1	3	33
Tóraco-abdominal ...	2	1	50	1		
T O T A L	44	30	68	9	21	47,7

(*) Exceto neurocirurgia.

mada parada cardíaca em sístole, mesmo experimentalmente, é de difícil obtenção nos animais de sangue quente, em que um excesso de cálcio provoca mais comumente fibrilação ventricular. Em cerca de 60 casos de P.C., em clínica, por nós acompanhados entre os anos de 1944 a 1958, ela nunca ocorreu.

Sendo o coração um órgão eminentemente muscular, existe uma possibilidade teórica de que êle se apresente em contratura. Mas fica apenas como possibilidade. Realmente, com a grande experiência atual, adquirida durante a cirurgia cardíaca, em que o coração vem a sofrer as mais variadas agressões e a elas responde seja por disritmias, por hipossistolias ou por parada cardíaca, o tipo sistólico não tem sido encontrado. Dada, pois, sua existência como duvidosa, a parada cardíaca em sístole, será deixada à margem no presente trabalho.

Hipossistolias

Experimentalmente, cães em estado de asfixia avançada apresentam hipossistolias que podem ser observadas por vários minutos. São contrações cardíacas que embora coordenadas (ECG), não têm tradução hemodinâmica, acompanhando-se de parada da circulação. Esta seria a resposta de

um coração normalmente nutrido que bruscamente foi privado de oxigênio. Tal fato dificilmente será observado em clínica, pois aqui quando se chega ao coração, em geral ele já está parado. Realmente as hipossistolias encontradas em clínica precursoras da P.C., raramente são de origem asfíxicas. Dada a maior resistência à anóxia que o coração apresenta em relação ao SNC, este já estaria irremediavelmente comprometido quando a P.C. se desse por asfixia. Este fato pode ser observado com facilidade no cão.

As hipossistolias observadas em nossos pacientes precedendo as P.C. foram quase sempre de origem mecânica: por tamponamento cardíaco decorrente de ferimento de miocárdio (7 casos); por manobras cirúrgicas (4 casos); por embolia gasosa (1 caso) e por insuficiência do VD após nora-drenalina (1 caso) (Quadro IX).

QUADRO IX

CAUSAS	GRUPO II							PACIENT.		RECUP.		Óbitos tardios
	A	BO	BP	BT	CO	CP	CT	N.º	%	N.º	%	
Hipossistolias		1		12				13	29,54	12	92	2
SNC				2				2	11,36	2	100	2
Transfusões rápidas.				1				1	2,27	1	100	1
Enfarte do miocárdio.			1					1	2,27	1	100	1
Anestesia	1	4	1	8				14	31,82	9	64	3
Desconhecidas					2	2	1	5	11,36	3	60	3
Fibrilação ventricular		1		7				8	18,18	7	87	3
TOTAL	1	6	2	30	2	2	1	44	100	35	82	14

Dêstes não respondeu ao tratamento apenas o caso de embolia gasosa. O ar do ventrículo D foi aspirado tardiamente. O aspecto típico de rosário conferido pela presença de pequenas bôlhas de ar na luz das veias coronarianas, foi observado nessa paciente (PC 92).

Estas hipossistolias de origem mecânica foram as causas mais freqüentes de P.C. em nossa casuística (18%). É evidente que a hipossistolia é fenômeno passageiro, pois

com a queda do fluxo circulatório, o próprio coração irá sentir os efeitos da ineficiência de suas contrações pela queda do fluxo coronariano.

Em três pacientes tivemos ocasião de observar hipossistolis por interrupção da artéria coronária E. Dêstes pacientes, dois não fazem parte da presente casuística por terem ocorrido fora da S.O. Em todos êles a M.C. reanimava o VD continuando sempre o VE insuficiente, o que acabou por nos obrigar ao abandono das manobras de reanimação. Apenas em um ocorreu a F.V. que cedeu com choque elétrico voltando depois o coração a apresentar hipossistolia (PC 127).

Na maioria dos pacientes em que não se conseguiu reanimação após M.C. tardia ou ineficiente, apareciam ondas contráteis percorrendo lentamente os ventrículos. Era pedido o desfibrilador. Após o choque, o coração se imobilizava. Em alguns dêstes casos em que o método de M.C. foi modificado, o coração voltou a bater temporariamente com eficiência. Na realidade as ondas observadas quando percorriam os ventrículos não constituíam as contrações desorganizadas características da F.V. Apenas alterações graves anóxicas e eletrolíticas do miocárdio, alterando a condução, emprestam ao quadro uma semelhança longínqua com a F.V. Voltaremos ao assunto ao tratarmos dêste fenômeno.

Certos tipos de intoxicações graves do miocárdio levam o coração a êste tipo de hipossistolia, inclusive doses grandes de digitálicos em presença de alterações de kaliemia. Os anestésicos locais, quando potencializados por outros depressores como a quinidina, os barbitúricos e mesmo a hipercapnia e conseqüente acidose, causam êste tipo de hipossistolia. Porém, em clínica sua etiologia mais comum é a M.C. mal executada em que o coração funciona como se apresentasse uma insuficiência do VE. Há um acúmulo de sangue no território pulmonar, uma circulação muito lenta com resultante acidose gasosa (hipercapnia) e metabólica que se acompanham de alterações graves do equilíbrio eletrolítico: o miocárdio perde K e vê suas reservas de compostos fosforilados se esgotarem. Além do aumento de CO₂ crescem no plasma os ácidos fixos, o fósforo inorgânico e a glicose, revelando uma incapacidade do miocárdio devida à anóxia. (79 a) Concomitantemente são comprometidas as propriedades fundamentais do miocárdio, principalmente a dromotrópica e a inotrópica, aparecendo então as ondas de contrações aludidas que nada mais são do que sístoles fracas e lentas.

Para fins terapêuticos, êste estado do coração não deve ser confundido com a F.V., pois cada choque aplicado será uma agressão a mais. O tratamento repousa antes, na ten-

tativa da desintoxicação do miocárdio através do fluxo coronariano por M.C. eficiente e fornecimento de material energético e potássio, como se verá no capítulo respectivo.

Outro tipo de hipossistolia depende agora não de uma contração defeituosa, mas antes, da frequência modificadora. É o que acontece nos bloqueios A.V. Nos pacientes chagásicos que apresentam bloqueios parciais (de ramo) e estão sujeitos ao síndrome de Stock-Adams, qualquer anóxia pode agravar de tal forma o bloqueio que mesmo após reanimação cardíaca a frequência dos ventrículos se torna muito lenta para manter um fluxo circulatório conveniente. Tais pacientes estão sujeitos à P.C. em quaisquer condições. Parece que nêles a influência vagal sobre o coração é bastante perigosa. A inibição vagal poderia levar o paciente de um bloqueio parcial a total, com a instalação dos ritmos ventriculares lentos e com tempos de assistolia às vezes prolongados.

O mesmo ocorre com outros tipos de alterações do miocárdio como na miocardiosclerose. São aqui de temer os anestésicos locais, a quinidina e a procainamida. Tais drogas, normalmente bem toleradas, podem quando usadas em tais pacientes, levar à P.C., mormente quando potencializadas por desvios de kaliemia (P.C. 94). A hipercapnia e o empobrecimento concomitante do potássio intracelular, são perigosos em tais pacientes. A baixo do pH resultante do acúmulo do CO₂ e conseqüente diminuição da atividade colinesterásica (6), trarão como conseqüência um aumento da atividade da acetilcolina, frenadora da condução, podendo levar à P.C. mesmo na ausência de excitação vagal. É nestes doentes que o reflexo ou reflexos, assim chamados, vagovagais são de temer.

Tais bloqueios AV ocorrem, esporadicamente, após a correção dos defeitos do septo interventricular sob circulação extracorpórea. Seu tratamento se baseia no uso de isopropilnoradrenalina e dos "pace-makers" artificiais.

Outros tipos de hipossistolia constituem "corações vazios", pois à M.C. os ventrículos não oferecem a resistência característica provocada pelo sangue ao ser expulso para a artéria pulmonar e aorta. Este fenômeno ocorre por várias causas que têm em comum a deficiente oferta de sangue venoso ao coração D. São elas: hemorragias profusas, bloqueio das cavas e embolia gasosa.

É fato de observação comum a persistência de batimentos cardíacos nos casos de hemorragias agudas por vários minutos após a ausência de fluxo circulatório. Aqui a hipossistolia, pelo menos inicialmente, se dá por falta de conteúdo, pois as contrações do coração são normais. Sua correção

é óbvia: sustar a hemorragia e repor o sangue perdido. Durante a reposição, certos cuidados devem ser observados, pois a transfusão pode provocar P.C.

O bloqueio das cavas pode ser cirúrgico: ligaduras da cava inferior em casos de insuficiência cardíaca congestiva (P.C. 39). Certos tumores e mesmo o fígado muito grande, podem bloquear a cava inferior nas modificações de posição. Provavelmente este é um dos mecanismos da hipotensão observada após flexão dorsal por coxim na base do tórax (P.C. 115). Ainda aqui a hipossistolia resultante advém da falta de conteúdo e pode ser imediatamente corrigida pela modificação da posição viciosa.

Já a embolia gasosa do VD só provoca hipossistolias quando o paciente se encontra em determinadas posições. É o caso do declive acentuado em que a ponta do coração está acima do orifício da válvula pulmonar. Então, forma-se uma grande bôlha ou espuma que impede o enchimento do VD na diástole. Tal fato só ocorre quando a válvula pulmonar ou a tricúspide não são completamente continentes, caso contrário todo o ar admitido será bombeado para a circulação pulmonar, podendo provocar P.C. por outro mecanismo que será considerado adiante (Reflexo pulmocoronariano — Scherf).

Parada cardíaca em diástole

Além de constituir a etapa final tanto das hipossistolias como da F.V. em que o coração pára com o progredir da anóxia e alterações metabólicas conseqüentes, comporta-se em muitos casos, como entidade clínica primária.

Em nossa casuística ocorreu, sem ter sido precedida por hipossistolia ou F.V., em 18% dos pacientes (Quadro IX).

Alterações do SNC em dois casos com hipertensão intracraniana agravada pela indução de anestesia, levaram à falência os centros respiratórios e circulatórios. Em nenhum deles houve qualquer evidência de reflexos iniciados nas vias aéreas. Modificações da respiração (depressão respiratória em um e respiração soluçante no outro) são antes tradução de alterações do centro respiratório, que precederam as P.C. (P.C. 78 e 128). Este tipo de P.C. é bastante encontrado no Pronto Socorro em casos de trauma crânio-encefálico e ocorre com ou sem anestesia e cirurgia. Muitos deles têm sido atendidos pelo Serviço de Anestesia nas questões atinentes à respiração. São casos que em nossa estatística aparecem como óbitos (grupo I), pois a cessação da atividade cardíaca, instala-se após piora gradativa do estado geral.

O papel da transfusão muito rápida na gênese de determinadas P.C., tem sido considerado com a atenção devida. É de grande interesse nosso caso (P.C. 91) descrito em outra parte do presente trabalho, que apresentou hipossístolia pós-hemorragia e P.C. seguindo-se a transfusão rápida. Deve-se notar que o sangue armazenado além de possuir taxa elevada de potássio plasmático, é colhido em solução citratada que se combina com o cálcio para impedir a coagulação. Como um excesso de citrato está sempre presente, a injeção do sangue provoca sobre o coração uma modificação de relação Ca/K no sentido de levá-lo à parada por diminuição da excitabilidade aliada à sobrecarga brusca.

Em um dos nossos casos (P.C. 84) um infarto do miocárdio tomou, sem dúvida, parte ativa na gênese de uma P.C. que se repetiu por mais duas vezes no curso da mesma operação. Este paciente entrou em choque no pós-operatório vindo a falecer no terceiro dia.

Causas ligadas à anestesia foram responsáveis pela P.C. em 31,82% (14 casos) dos pacientes desta série.

Em um destes pacientes a causa foi asfixia pura (anóxia+hipercapnia aguda), pois o paciente foi entubado com uma sonda obstruída (P.C. 110). Em três deles (P.C. 101, 111 e 123) à asfixia juntaram-se reflexos que levaram a espasmos do laringe com contratura muscular. Aqui, além da anóxia e hipercapnia, o grande aumento da pressão intratorácica, comprimindo o coração e as grandes veias, parece ter participação decisiva na gênese da P.C., que ocorre mais precocemente do que nos casos de asfixia.

Em um quinto caso (P.C. 120) a asfixia se deu por inundação do intermediário do aparelho durante uma lobectomia e decorticação. Após limpeza por aspiração algo demorada houve desconexão do intermediário com imediata P.C.

Em todos estes casos o coração respondeu prontamente à oxigenação e M.C. tendo os pacientes tido alta em períodos variáveis, porém sem seqüelas.

Em outros quatro doentes a ventilação esteve em causa na gênese da P.C., que ocorreu antes do início da operação em um caso (P.C. 126); após o término da operação em 2 (P.C. 85 e 86); e durante a cirurgia em um (P.C. 107). Em três destes pacientes, a ventilação era má no pré-operatório e se agravou durante a anestesia. No quarto, houve pneumotórax no pós-operatório imediato.

As outras causas ligadas à anestesia foram: excesso de prostigmine sem que seus efeitos muscarínicos tenham sido controlados pela atropina, durante a descurarização (P.C. 74-82). Um enfermo não foi bem estudado no pré-operatório

e levado à sala sem o devido preparo (P.C. 87). Após a entubação traqueal apresentou cianose crescente até a P.C. Aqui, possivelmente, foi feita uma dose de barbitúrico algo grande. Outro paciente, destinado à hipotermia, minutos após ser imerso em água fria teve elevação de temperatura e P.C. (P.C. 106). Por último, um doente já mencionado no presente trabalho (P.C. 94) foi levado à S.O. para correção de oclusão intestinal. Apresentou fibrilação auricular e grande arritmia. Ligado sôro com procaína a 4^o/₁₀₀ e feita anestesia tópica com tetracaína a 1%, apresentou P.C. alguns minutos após, já entubado.

Em cinco pacientes, que foram classificados em "causa desconhecida", provavelmente a soma de vários fatores deverá ser responsabilizada.

Fibrilação ventricular (F.V.)

A fibrilação ventricular *primária*, isto é, como causa de parada da circulação, ocorreu em 8 pacientes, todos submetidos à cirurgia cardíaca. Dentre os 134 casos de óbito e P.C. nas S.O. além dos oito aludidos, quatro apresentaram *F.V. secundária*, seguindo-se em três a manobras de reanimação e em um a embolia gasosa após ferimento cardíaco.

A F.V. em clínica aparece quase sempre como resultado de uma agressão direta do miocárdio e só muito raramente fora da cirurgia cardíaca. Mesmo como acidente durante as tentativas de reanimação cardíaca ela só ocorreu em 3% dos nossos casos (3 casos em 102 tentativas). No entanto os "choques" são empregados com freqüência muito maior do que esta, pois, como vimos, certos tipos de hipossistolia são freqüentemente confundidos com F.V.

É comum encontrar nas descrições de reanimação cardíaca a expressão "o coração fibrilou". Muitas vêzes ela corresponde ao que na realidade constitui uma F.V. No entanto, presta-se a confusão, pois outras vêzes, significa apenas fibrilação auricular. Ora, esta última não tem maior interêsse no que se refere à reanimação, pois um coração que conserva batimentos ventriculares eficientes, não necessita ser reanimado, fibrilem ou não suas aurículas. Realmente a fibrilação auricular não provoca parada da circulação, que é característica da F.V.

Não cabe no presente trabalho uma análise das teorias aventadas para explicar a F.V. Sobre a F.V. nossa ignorância é tão grande que Biljsma conclui seu trabalho sobre

drogas antifibrilantes dizendo: "Talvez o principal não seja saber porque um coração determinado entra em fibrilação, mas antes porque não fibrilam todos êles".

No entanto, após o estudo de Prevost e Batelli em 1898, referente à ação das correntes elétricas sôbre o miocárdio; e aquêles de Wiggers em 1933, uma série de conhecimentos práticos nos permite, se não evitar a F.V., pelo menos tratá-la com resultados satisfatórios.

Contamos hoje com cêrca de 20 casos de F.V. em cirurgia cardíaca, todos êles tratados com sucesso pela corrente elétrica.

É de experiência corrente a raridade da fibrilação espontânea. Para que ela ocorra, há necessidade de um estímulo. Ora, êste tanto pode ser físico (mecânico, elétrico, calor), quanto químico (aconitina, intoxicações várias).

Wiggers, revendo a excitabilidade, notou que durante o ciclo cardíaco existe um período de curta duração, em que o miocárdio responde pela F.V. a estímulos que em outros momentos do ciclo, não provocariam resposta ou provocariam extrassístoles. Chamou tal momento de "período de vulnerabilidade" e mostrou sua posição no final da sístole mecânica e da protodiástole. Neste momento algumas fibras já passaram do período de refratariedade e outras ainda nêle se encontram, gerando-se assim resposta anômala que permite reentrância de estímulos conforme outras fibras vão se tornando excitáveis. Ocorre, assim, uma série de contrações desordenadas, características do que Wiggers chamou de primeiro período ou taquissistólico. A duração dêste período é efêmera (fração de segundo a alguns segundos). Estas ondas anômalas, pelo seu entrechoque, vão se quebrando e contrações de grupos cada vez menores de fibras levam ao aspecto característico do segundo período chamado com felicidade de "incoordenação convulsiva". Esta fase dura de 20 a 40 segundos. Já agora, o mesmo fenômeno prossegue, porém o miocárdio sob o efeito da anóxia provocada pela queda do fluxo coronariano, leva o coração à terceira fase chamada de "incoordenação trêmula". Nesta fase se registra o máximo de ciclagem no ECG (1500 cada minuto). Dura de 2 a 4 minutos, tempo em que alterações anóxicas graves levam o miocárdio à atonia completa e o coração passa à quarta fase de fibrilação atônica. É típica dêste período nova baixa no número de contrações (500/minutos). O aspecto do coração é característico: cianótico, dilatado, mostrando na superfície uma ou outra onda que o percorre preguiçosamente.

São inúmeros os fatores que favorecem a F.V. Entre êles as isquemias (Wiggers) que baixam o limite da F.V.

por interrupção ainda que passageira de ramos das coronárias. De modo geral, as drogas que aumentam a irritabilidade do miocárdio, como adrenalina, potássio, digital. Também é conhecido o perigo do uso do cálcio em corações digitalizados.

É quase unânimemente aceito o fato de que a hipotermia favorece a F.V. No que concerne à hipotermia moderada (29° a 30°), isto parece não corresponder à realidade. Tanto experimental como clinicamente o estímulo verdadeiramente fibrilante foi a cirurgia cardíaca a céu aberto. Nossa incidência de F.V. foi igual em hipotermia (6 fibrilações em 26 operados) e em cirurgia sob circulação extracorpórea (10 fibrilações em 40 operados).

Já as modificações bruscas de temperatura do coração, podem por si provocar a F.V., como ocorreu em um de nossos casos de hipotermia, cuja temperatura foi elevada de 2°C em 3 minutos.

Estímulos mecânicos, dificilmente provocam F.V. a não ser quando incidem sobre o septo, que parece ter um limiar mais baixo.

Quanto aos fatores endógenos: o "stress", com sua característica descarga de adrenalina, favorece a F.V., principalmente em combinação com outros agentes como clorofórmio, ciclopropano, etc.

A kaliemia, de modo geral, tem relação importante com a F.V. e P.C., principalmente quando o teor em cálcio não varia na mesma proporção. Nas hipoventilações prolongadas, com retenção importante de CO₂, a hiperkaliemia parece ser a maior responsável pela F.V. tanto da fase de hipercapnia quanto da fase de eliminação.

Choques têm sido responsáveis por casos esporádicos de F.V. como em certas eletrocuções. Sendo as correntes de baixa intensidade fibrilantes, a grande resistência oposta pelo corpo à corrente alternada, baixa o potencial que passa pelo miocárdio de forma que a corrente comum de 110 e 220 V pode provocar F.V. em determinadas condições.

Já o bisturi elétrico dificilmente determina fibrilação, pois as correntes de alta frequência quase não têm ação excitante, produzindo antes calor.

Sobrecargas súbitas em um dos ventrículos, assim como brusca interrupção de uma sobrecarga persistente, modificando o tempo de sístole, de maneira assimétrica entre VE e VD, pode resultar em F.V., como a comumente observada nas comissurotomias aórtica e pulmonar.

Nota: — Na etiopatogenia da P.C., consideramos apenas os fatores presentes e comumente encontrados em nos-

sos casos. Sua discussão geral, principalmente sob o tópico: reflexos vago-vagais e outros, têm sido continuamente discutidos na literatura médica sem que com isso se pudesse impedir uma incidência da P.C. cada vez maior. Àqueles que se interessarem pelo assunto indicamos o livro recente de Stephenson e os trabalhos nacionais de A. Fortuna e de O. V. Ribeiro (ver Bibliografia).

DIAGNÓSTICO

Em entidade mórbida de tal gravidade, e, na qual o tempo é fator preponderante nos resultados da terapêutica, o diagnóstico deve ser imediato, sob pena de se ver comprometida de modo irremediável a possibilidade de reanimação.

O DIAGNÓSTICO SE BASEIA, ESSENCIALMENTE, NA AUSÊNCIA DE PULSO de uma das grandes artérias do campo cirúrgico, se o paciente está sendo operado, e na ausência de pulso carotídeo, se o acidente se der em outras condições.

A estase circulatória, a anóxia e as alterações metabólicas, resultantes da parada cardíaca, determinam no organismo, modificações profundas, que se traduzem em sinais. Dada sua variabilidade, estes têm pouco valor diagnóstico, mas podem em muitas ocasiões auxiliar no prognóstico, pois, em conjunto, dão idéia relativamente exata do intervalo havido entre a parada da circulação e o início das manobras de reanimação.

Coloração da pele e das mucosas

1. **CIANOSE:** Precede a parada cardíaca nos casos de asfixia ou de anóxia. Para que seja visível, é necessário que o sangue do paciente contenha mais do que 5 g % de hemoglobina. Estará, pois, ausente nos anêmicos e nos casos de hemorragias. Também é dificilmente notada nos indivíduos de côr.

2. **LIVIDEZ:** Pele branca, de aspecto céreo e mucosas ligeiramente arroxeadas, características da chamada "síncope branca", que ocorre, ocasionalmente, em crianças na indução da anestesia por inalação.

3. **(ASPECTO?) MARMÓREO:** Sucede tanto à lividez, quanto à cianose. A pele lívida, apresenta desenhos arroxeados imitando os veios do mármore; é sinal tardio, indicando pelo menos dois minutos de parada cardíaca.

Modificações respiratórias

1. **APNÉIA:** Precede a parada cardíaca nos pacientes em estado grave e naqueles em que as causas responsáveis pela mesma, se instalarem gradativamente. Em muitos casos chega a ser o sinal premonitor mais precoce (lesão do S.N.C., toxemias, excesso de anestésicos, intoxicações).

2. **HIPERPNEIA:** Há uma fase de hiperpnéia quando a parada cardíaca é primária e traduz a excitação do centro respiratório pelo acúmulo de CO₂ devido a estase circulatória. Observamos, em pacientes curarizados, a volta dos movimentos diafragmáticos, seguindo-se à fibrilação ventricular (P.C. — 95-108, etc.). Movimentos respiratórios podem estar presentes até dois minutos depois da interrupção circulatória. (75)

Sinais pupilares

MIDRIASE: é resultado da anóxia, aparecendo de 30 segundos a um minuto após o acidente. Se é iniciada a reanimação antes de aparecer midríase paralítica, o prognóstico é bom. Nos pacientes em hipotermia, a dilatação pupilar é mais tardia, ao redor de 3 minutos. Fato curioso observado em nossos pacientes que apresentaram fibrilação ventricular, foi a ocorrência precoce de midríase (P.C. 95-108, etc.), dificilmente explicável pela anóxia, pois esta não chegou a se instalar, dada a precocidade da M.C.

Confirmação do diagnóstico

É dada pela toracotomia, necessária para permitir a massagem cardíaca. Logo ao iniciar a incisão do subcutâneo, nota-se a ausência de sangramento, que confirma o diagnóstico. Este é um sinal tão importante, que em alguns casos, incisões exangues praticadas para cirurgia abdominal, levaram ao diagnóstico de parada cardíaca, que não havia sido suspeitada. (33)

OUTROS MEIOS DE DIAGNÓSTICO

1. **AUSCULTA DO PRECÓRDIO:** Não fornece dados positivos, senão quando já vinha sendo feita antes do acidente. Pode ser tentada, mas dificilmente invalidará o diag-

nóstico feito pela ausência de pulso. É preciso evitar toda perda de tempo se se quer reanimar o paciente. Além de tudo, é um dado subjetivo, que pode levar a enganos, mormente, no ambiente dramático, provocado pelo acidente, como no caso seguinte:

Paciente n.º 82: Z.D.J., 26 anos, fem., preta.

Diagnóstico: — Discinésia das vias biliares.

A paciente havia sido operada há 11 dias, por bócio tóxico. Condições gerais boas. Operação colecistectomia. Evolução durante a anestesia sem tropêços. No final da operação, na descurarização, foi aplicada prostigmine (2mg) em duas doses. Houve queda acentuada do pulso e da P.A. Surgiu dúvida quanto à vigência de "parada cardíaca". A palpação não se chegou a acôrdo quanto à presença de pulso carotídeo. A ausculta do precórdio revelou batimentos em frequência de 30 por minuto rítmico. Ela foi praticada por diversos médicos presentes, sempre com o mesmo resultado. Optou-se por ECG, pois o pulso era duvidoso. Este mostrou uma linha isométrica. Não foi feita tentativa de reanimação por causa do tempo decorrido. A auscultação do precórdio continuava positiva e as "bulhas cardíacas" só desapareceram quando se desligou o aparelho de respiração controlada.

Conclusão: Os sons produzidos pelo fechamento e abertura da válvula do alternador de pressão eram transmitidas através a traquéa e o coração tornando-se audíveis na região precordial.

2. ECG: Não tem utilidade, pois mesmo após a parada, o coração pode apresentar complexos durante oito a dez minutos, após os quais se observa a linha isométrica. Será, no entanto, útil para distinguir após o início da massagem cardíaca, uma F.V. de uma hipossístolia.

3. PUNÇÃO PRÉ-CORDIAL: Era clássicamente usada como medida de reanimação, pois pela agulha era injetada adrenalina, ou outras drogas, com a finalidade de excitar o miocárdio. Pelos movimentos da agulha, se ajuizava o estado do coração. Este processo é hoje reservado aos pacientes em estado grave, nos quais a reanimação não tem probabilidade de êxito. É ainda usada em locais, nos quais a falta de material torna inexecúvel a toracotomia. Não é processo inócuo, como demonstra nosso caso. (38)

Paciente n.º 130: A.M.R. com 24 anos de idade, sexo feminino, cor branca. Admitida no Pronto Socorro de Obstetrícia com diagnóstico de inversão uterina com retenção de placenta, em choque, sem pressão arterial e pulso. Ao entrar na sala de operação teve parada cardíaca. Foram feitas duas punções precordiais com injeção de

adrenalina e clorêto de Ca; a seguir, toracotomia e massagem cardíaca. Quando reapareceram os batimentos cardíacos após adrenalina, clorêto de cálcio e transfusão intracardíaca, houve sangramento abundante pela coronária descendente. Houve necessidade de ligadura da mesma. Seguiu-se fibrilação ventricular que foi dominada por choques. Cerca de 45 minutos após a toracotomia a paciente foi dada como morta, pois apresentou nova parada cardíaca, ainda na sala de operação.

A hemorragia da coronária foi devida a punção precordial.

4. EEG: Seria o meio ideal, pois alterações (ondas lentas) se instalam imediatamente após a parada da circulação, seguidas por linhas isoeletricas que aparecem dentro de 30 segundos a um minuto.

CONCLUSÃO: Embora efetivamente muito simples, êste não é positivamente um diagnóstico "de bout de canne". Frente a um paciente que repentinamente se apresenta cianótico ou lívido, respirando ou não, com pupilas dilatadas ou não, mas **SEM PULSO NAS GRANDES ARTÉRIAS**, êle se impõe. Quanto à oportunidade do emprêgo de manobras de reanimação, esta será discutida adiante.

MANUSEIO E TRATAMENTO DOS PACIENTES DE PARADA CARDÍACA

Tratamento da parada cardíaca

Feito o diagnóstico, as manobras de ressuscitação devem ser empregadas imediatamente.

Todos os autores concordam que o tempo máximo entre P.C. e restabelecimento da oxigenação é de 3 a 4 minutos. Na realidade, o intervalo permissível é ainda menor, pois que o paciente pode estar sofrendo alterações anteriores, principalmente deficiência respiratória ou circulatória.

Quanto êste tempo varia em relação ao estado prévio do paciente pode ser decaído dos seguintes casos:

P.C. 125. J.A.B., 58 anos, M.B. Aneurisma pediculado da crossa da aorta E.G.R. Compressão da traquéia pelo saco aneurismático. Operado sob hipotermia, pretendia-se seccionar ou suturar o pedículo durante interrupção circulatória. Toracotomia bilateral dissecação da aorta e das cavas. Interrupção-circulatória quando a temperatura retal e esofágica atingiram respectivamente 26°,3C e 22°,3C. O aneurisma foi aberto e esvaziado. A sutura da aorta foi impossível, pois esta se apresentou ossificada. Suturado e tamponado.

o aneurisma. Reabertas as cavas aos 8 minutos e 30 segundos de parada circulatória, apareceu F.V. Só se conseguiu M.C. eficiente após cerca de 4 minutos. Desfibrilação elétrica, volta dos batimentos com hipossistolia corrigida pelo Cl_2Ca . O paciente recuperou a consciência e tôdas as funções normais, apesar de ter sua circulação interrompida por um tempo avaliado entre 13 e 15 minutos. Este paciente faleceu cerca de 30 horas após, por embolia cerebral.

P.C. 64. N.R. 2 meses. F.B. Peritonite, distensão abdominal, toxemia, desidratação por perfuração intestinal de etiologia duvidosa, T. $38^{\circ}C$. Teve P.C. na indução da anestesia, (cl. retila-éter em máscara aberta) sem espasmos ou outro fenômeno asfíxico. Reanimação menos de 2 minutos após, com volta dos batimentos. Houve parada cardíaca mais uma vez durante a operação com M.C. imediata, pois o tórax não havia sido fechado. Não houve necessidade de drogas coadjuvantes. Apesar da anestesia ter sido bastante superficial, não recuperou consciência após a operação. Apresentou Babinsky, convulsões, espasticidade e coma, vindo falecer 24 horas após. Conclusão: uma P.C. de menos de 2 minutos, foi suficiente para provocar alterações irreversíveis do SNC, pois veio se sobrepor a um estado toxêmico grave pré-existente (paciente do grupo I B P).

Nestas condições, os dados experimentais devem ser readaptados quando se quer transportá-los à clínica. É fato corrente que, em hipotermia moderna, a interrupção circulatória durante 6 a 8 minutos não provoca alterações de monta no S.N.C. Já o estado oposto, de hipertermia, diminui extraordinariamente a tolerância à hipóxia resultante da estase circulatória. Devem, pois, ser afastados todos os fatores que provoquem atraso de reanimação.

O tratamento da P.C., também chamado de reanimação cardíaca ou ressuscitação, consiste no restabelecimento por meios artificiais de dois sistemas:

RESPIRAÇÃO (transporte de O_2 até o sangue e eliminação do CO_2 do sangue).

CIRCULAÇÃO (distribuição de O_2 e eliminação de CO_2 dos tecidos).

Sendo ambos condições essenciais da reanimação, de forma alguma um dêles terá prioridade. A respiração artificial e a circulação artificial serão iniciadas conjuntamente com a máxima urgência.

Respiração artificial

Naturalmente não há problema em se fazer respiração artificial quando o acidente se dá nas salas de operações, pois o aparelhamento necessário se encontra à mão.

Em outros lugares existem dificuldades, pois os métodos de respiração artificial manual (Silvester, etc.) não podem ser empregados por causa da toracotomia necessária para M.C. eficiente.

Tem sido indicada pelos AA. americanos (79) a respiração bôca à bôca enquanto não se consegue aparelhamento adequado para manter pressão positiva intermitente. No entanto, desde que se consiga uma fonte de ar comprimido ou um torpêdo de oxigênio, êste método pouco higiênico de respiração artificial poderá ser evitado.

Métodos simples de respiração artificial:

1) Um tubo de borracha ligado a um torpêdo de oxigênio ou à fase de pressão positiva de um aspirador. A ponta do tubo é introduzida em uma das narinas do paciente e aí mantida com a mão direita. Com a palma da mão esquerda traciona-se o mento e com polegar oclui-se rítmicamente a outra narina (Fig. 1). Os fluxos usados devem ser grandes, acima de 12 litros por minuto. O mesmo método pode ser aplicado fazendo-se um orifício no tubo de borracha que será ocluído rítmicamente (Fig. 2). É necessária observação cuidadosa do paciente para evitar a insuflação do estômago.

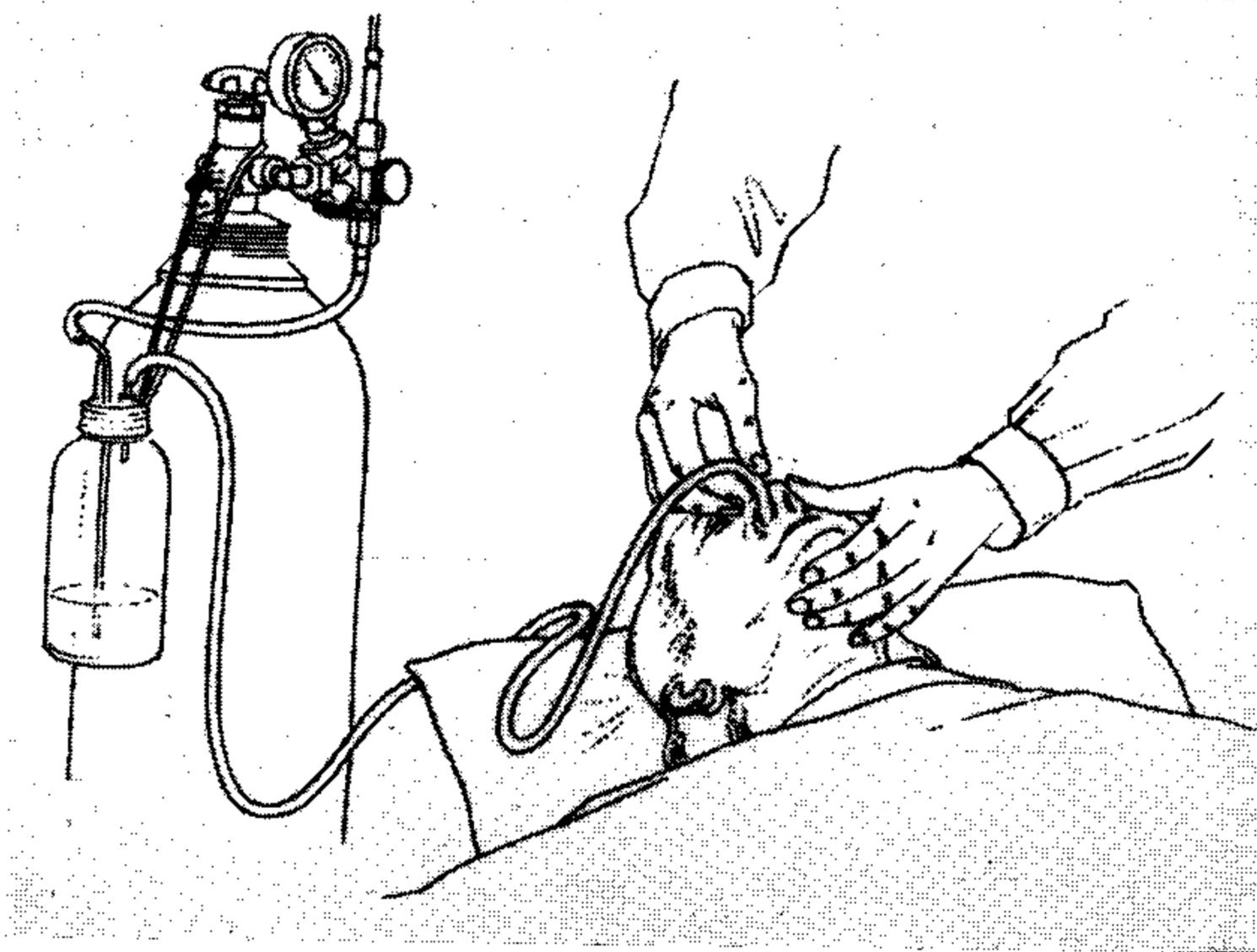


FIG. 1

2) Balão e máscara: a mão esquerda aplica a máscara e ao mesmo tempo traciona o mento para evitar a queda da língua; a mão direita aperta o balão rítmicamente (Figura 3). Quando se dispõe de O_2 , este é ligado ao sistema, preferivelmente perto da máscara. Ela pode ser sobreposta a um cateter orofaríngeo. Se não há cal sodada entre a máscara e o balão, os fluxos usados devem ser grandes para eliminar o CO_2 , pois a máscara aumenta o espaço morto. Quando não se conseguir o O_2 ou aspirador (fase de pressão positiva) (Fig. 4), através um tubo de borracha, enche-se a bolsa, soprando. O uso de uma cânula orofaríngea facilita a respiração artificial por este método (Fig. 5), pois apóia a base da língua mantendo a via respiratória livre.

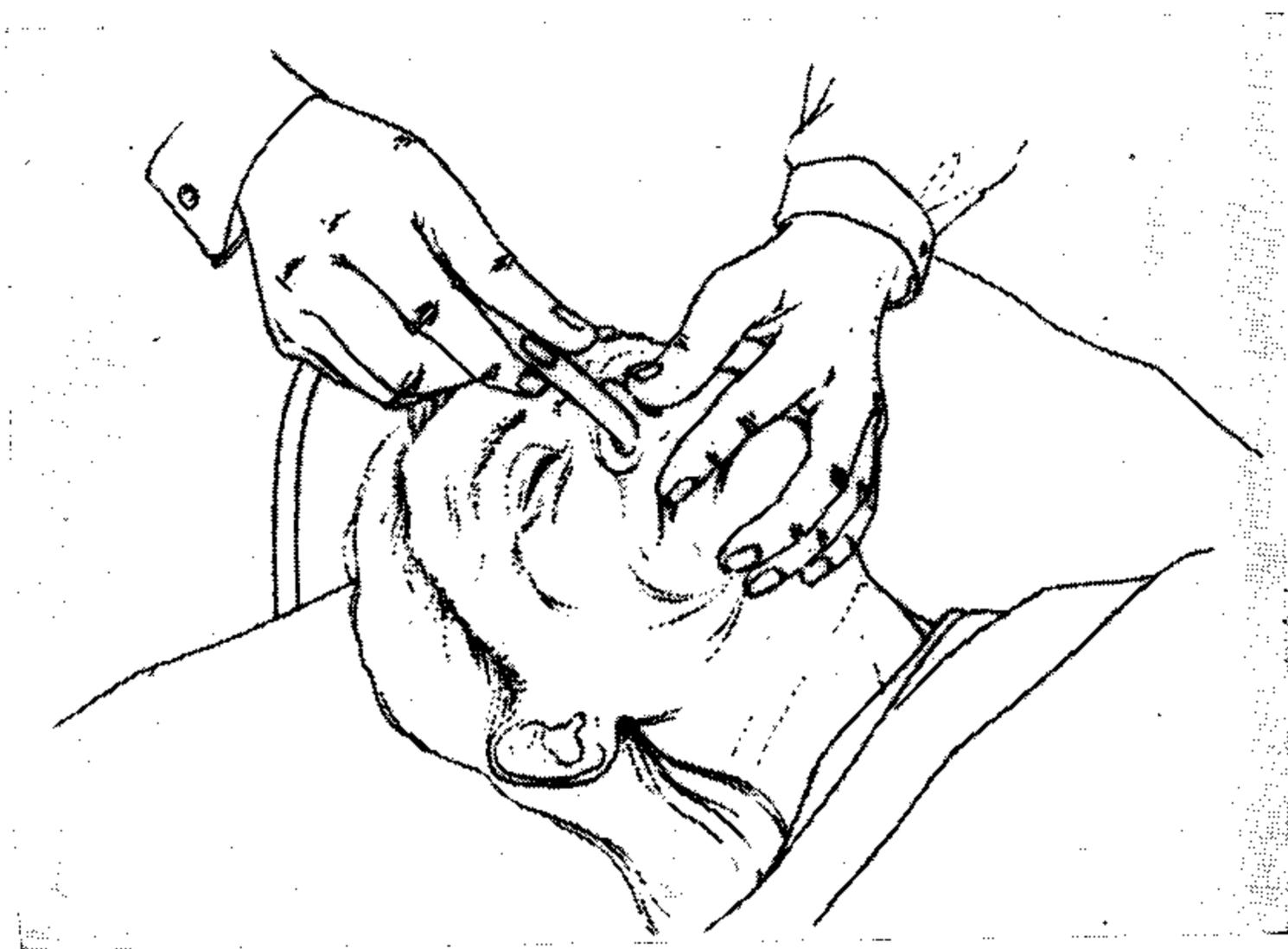


FIG. 2

Passados os primeiros momentos, já agora com a respiração e a circulação sob contróle, haverá tempo para melhorar a técnica, em particular a respiração artificial. Realmente, há hoje acôrdo unânime sôbre a importância da ventilação pulmonar. Três fatores principais estão aqui em jôgo: oxigenação, eliminação do CO_2 e influência sôbre a circulação.

a) Oxigenação: Este é o problema de mais fácil solução porque mesmo uma ventilação deficiente pode prover

o O_2 suficiente para as necessidades orgânicas, mormente quando se usam atmosferas ricas dêste gás.

b) Eliminação do CO_2 : Já agora as coisas se complicam. Êste gás é produto da oxidação celular e eliminado quase totalmente pelos pulmões. Sua eliminação dependerá, além da ventilação pulmonar, do espaço morto. Em última análise, da ventilação alveolar.

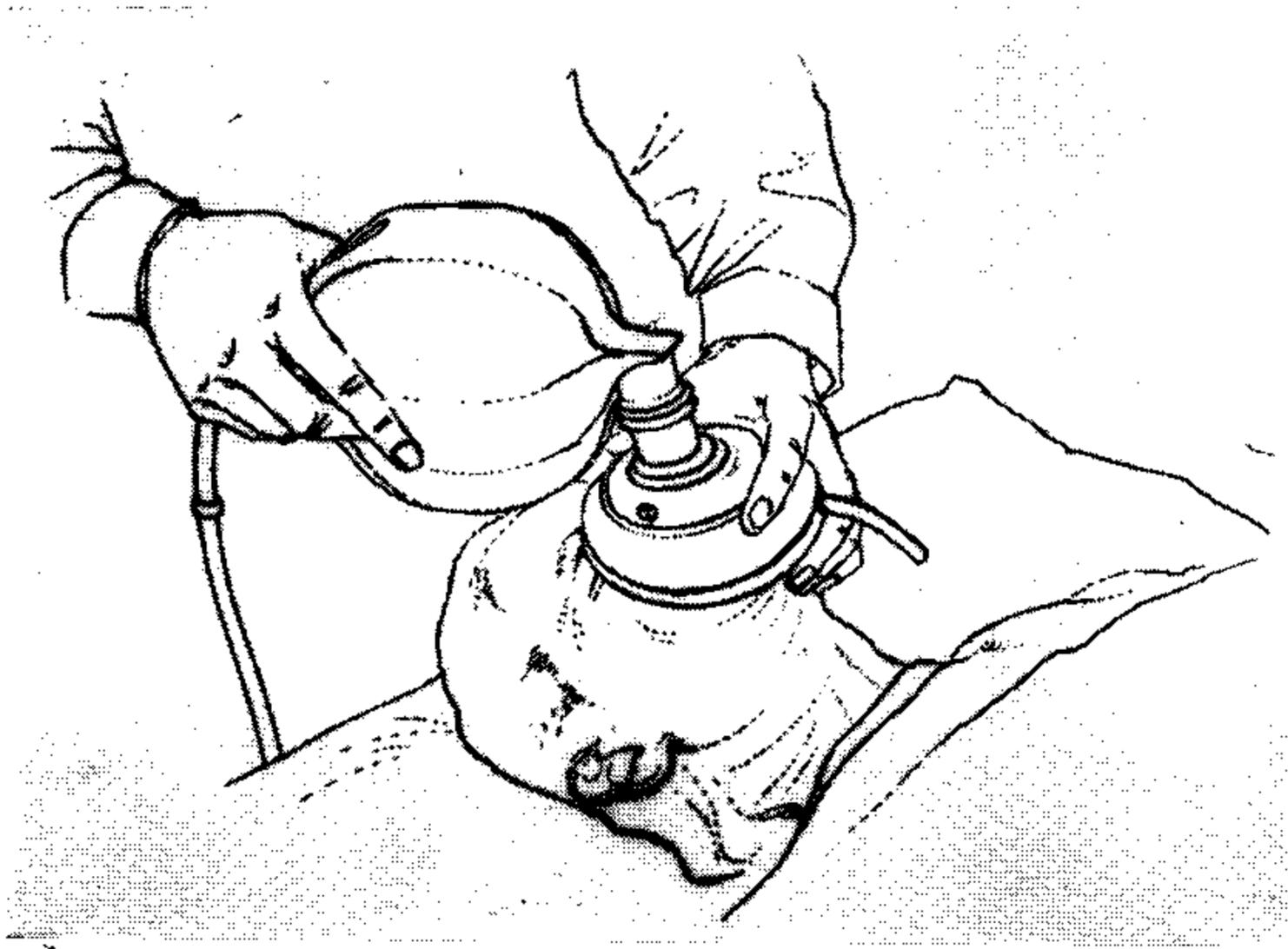


FIG. 3

Esta depende de três fatores principais, dois dos quais já citados, além do terceiro: ar residual. Assim, é necessário uma ventilação quantitativamente boa, e também não aumentar o volume médio dos pulmões pela manutenção de uma pressão positiva na fase e pausa expiratórias.

c) A respiração normal, pela alternância de pressões alveolares positivas e negativas que se transmitem tanto aos capilares pulmonares como às grossas veias e aurículas, facilita o retôrno venoso e a passagem do sangue do coração direito para o esquerdo. Em resumo: a respiração ajuda a circulação.

Quando se altera êste equilíbrio, é justo pensar que a circulação sofrerá influências tanto maiores quanto maior fôr a modificação. Tem-se tentado contornar êste fato com

a inversão total das pressões intrapulmonares na respiração artificial. Assim, seria desejável que durante a reanimação cárdio-respiratória, a respiração artificial fôsse praticada por meio de pressões positivas e negativas alternantes. Para consegui-lo, teríamos de empregar aparelhos especiais.

É interessante notar que logo após a P.C. a pressão venosa se eleva a níveis que não podem ser influenciados por uma respiração artificial ainda que defeituosa. Há, pois, no início da M.C. sempre um bom volume de retôrno e bom enchimento cardíaco. É, em geral, nesta fase que têm lugar o maior número de recuperações.

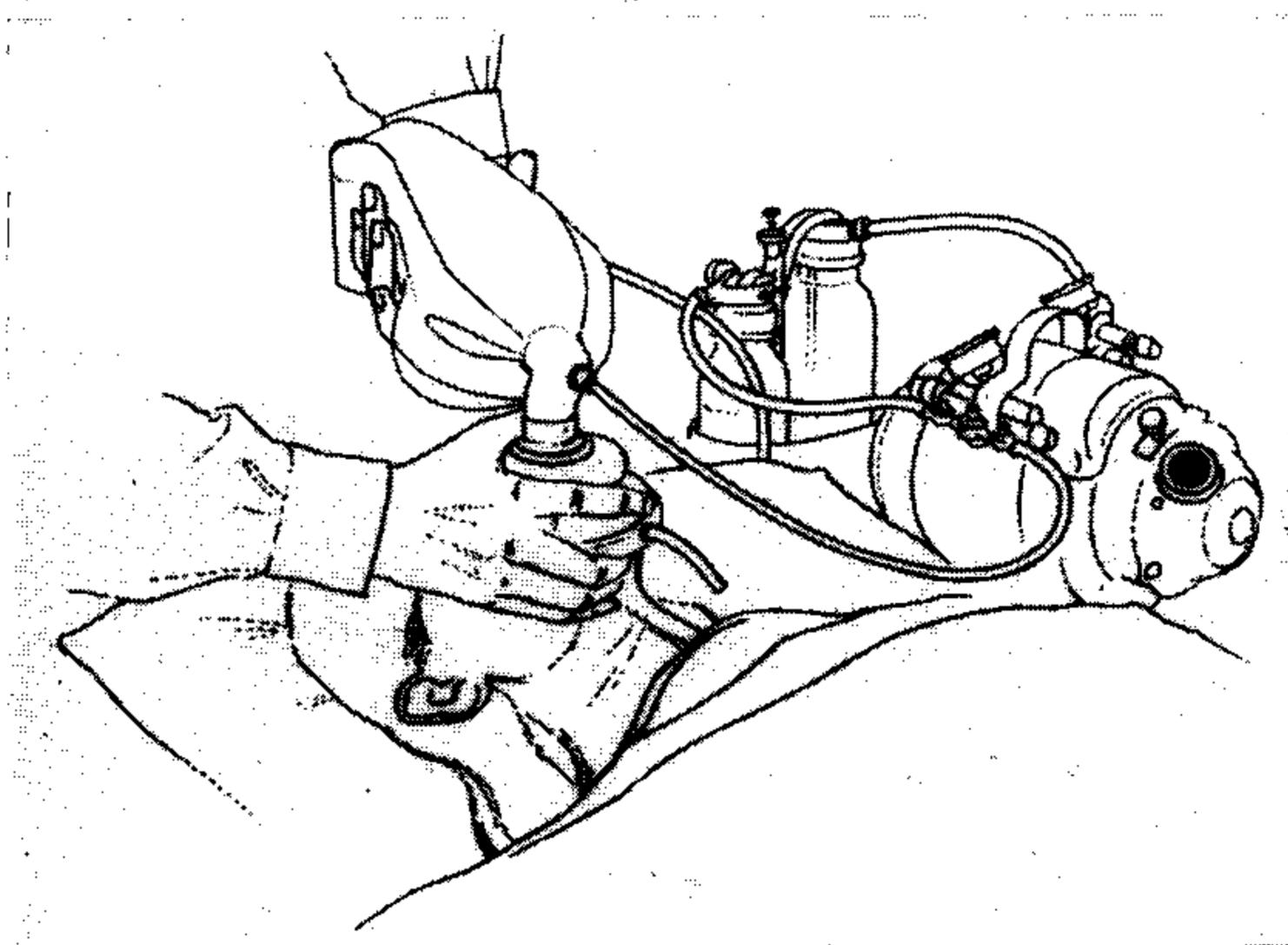


FIG. 4

Daqui por diante, principalmente em pacientes oligovolemicos, é necessário manter a respiração de modo a não prejudicar a circulação.

Durante muito tempo acreditou-se que a pressão positiva intrapneuimona constituisse um obstáculo interposto entre o coração direito e esquerdo, com conseqüente sobrecarga do VD.

É realmente um obstáculo, porém, como o coração está dentro da caixa torácica, a pressão positiva também se transmite ao VD, facilitando sua sístole. Há pois equilíbrio neste sentido.

Quando se aumenta a pressão pulmonar, esta se transmite também à AD e às grandes veias provocando alterações hemodinâmicas que se traduzem por deficiência na oferta de sangue venoso ao coração D. Neste sentido, pressões exageradas podem agravar de tal modo uma hipovolemia a ponto de tornar ineficiente a M.C. Para evitar, portanto, tais influências sobre a circulação, e também, por outro lado, a hipercapnia, são recomendados os chamados aparelhos de respiração controlada com alternância de fase, isto é, que provocam a ventilação pulmonar com pressões positivas e negativas alternadas.

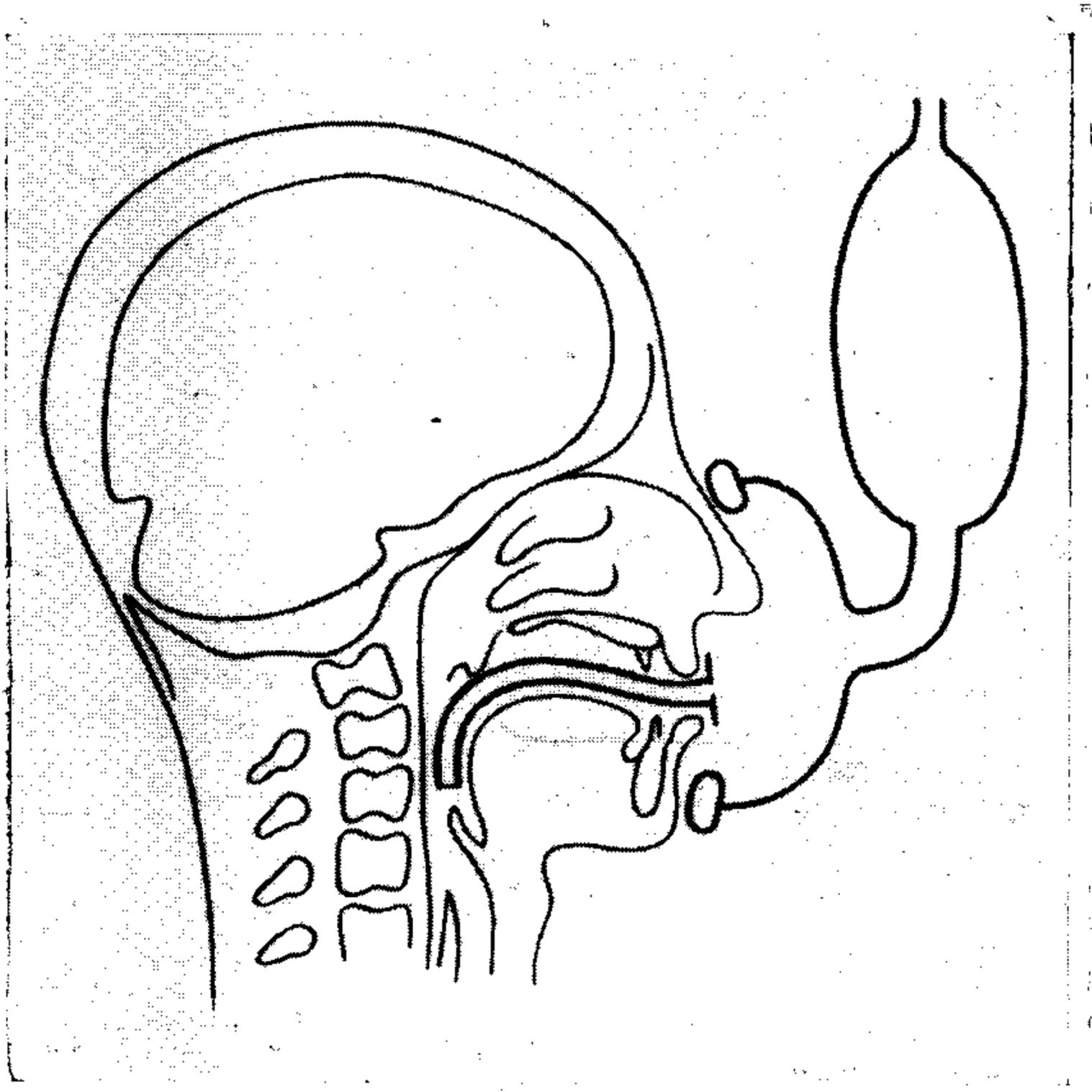


FIG. 5

De qualquer forma, um balão de borracha, ligado a uma máscara ou a uma sonda endotraqueal, pode facilmente substituir, muitas vezes com vantagens, os respiradores mais complicados.

Restabelecimento da respiração espontânea

Enquanto o paciente se mantiver em apnéia, continua-se com a respiração controlada. São formalmente contraindicadas as drogas analépticas, particularmente excitantes, seja do centro respiratório, seja do corpo carotídeo. Em todos os nossos casos a respiração espontânea reapareceu em poucos minutos, muitas vezes antes que o paciente apresentasse batimentos cardíacos próprios.

O centro respiratório é mais resistente à anóxia do que os centros superiores, recuperando-se com facilidade; uma apnéia prolongada é sinal de mau prognóstico. No entanto, esporadicamente a respiração que se segue à reanimação, deixa a desejar quanto à função ventilatória; nestes casos a respiração controlada deve ser mantida.

Apnéias prolongadas ocorrem com alguma freqüência nos casos de alterações do SNC (cirurgia, traumatismo), sendo em geral consequência da compressão do centro respiratório (engasgamento das olivas) e não resultado direto da anóxia provocada pela P.C.

Mesmo em casos de reanimação parcial com alterações graves do SNC, temos observado a volta da respiração espontânea pouco tempo após o restabelecimento da respiração pela M.C. O caso 64, já referido, ilustra este fato.

Circulação artificial

Só há um meio de restabelecer a circulação após P.C. e este consiste na M.C. direta.

Note-se que M.C. não significa apenas excitação mecânica do miocárdio, mas antes se destina a substituir por movimentos passivos a sístoles normais. O coração deverá ser, portanto, enérgica e ritmicamente comprimido de modo que o esvaziamento dos ventrículos provoque uma circulação artificial eficiente.

1) *Massagem cardíaca direta:*

A) *Toracotomia E.* pelo 4.^o ou 5.^o intercosto. Incisão da pele, subcutâneo e plano muscular com um só golpe de bisturi, do bordo D. do esterno até a linha axilar posterior, seguindo a prega inferior da mama (Fig. 6 e 7).

O paciente não sangra pelo que a hemostasia é desnecessária.

O intercosto é aberto à tesoura protegendo-se e afastando o pulmão com os dedos indicador e médio da mão E. (Fig. 8). Os bordos da incisão são afastados por um auxi-

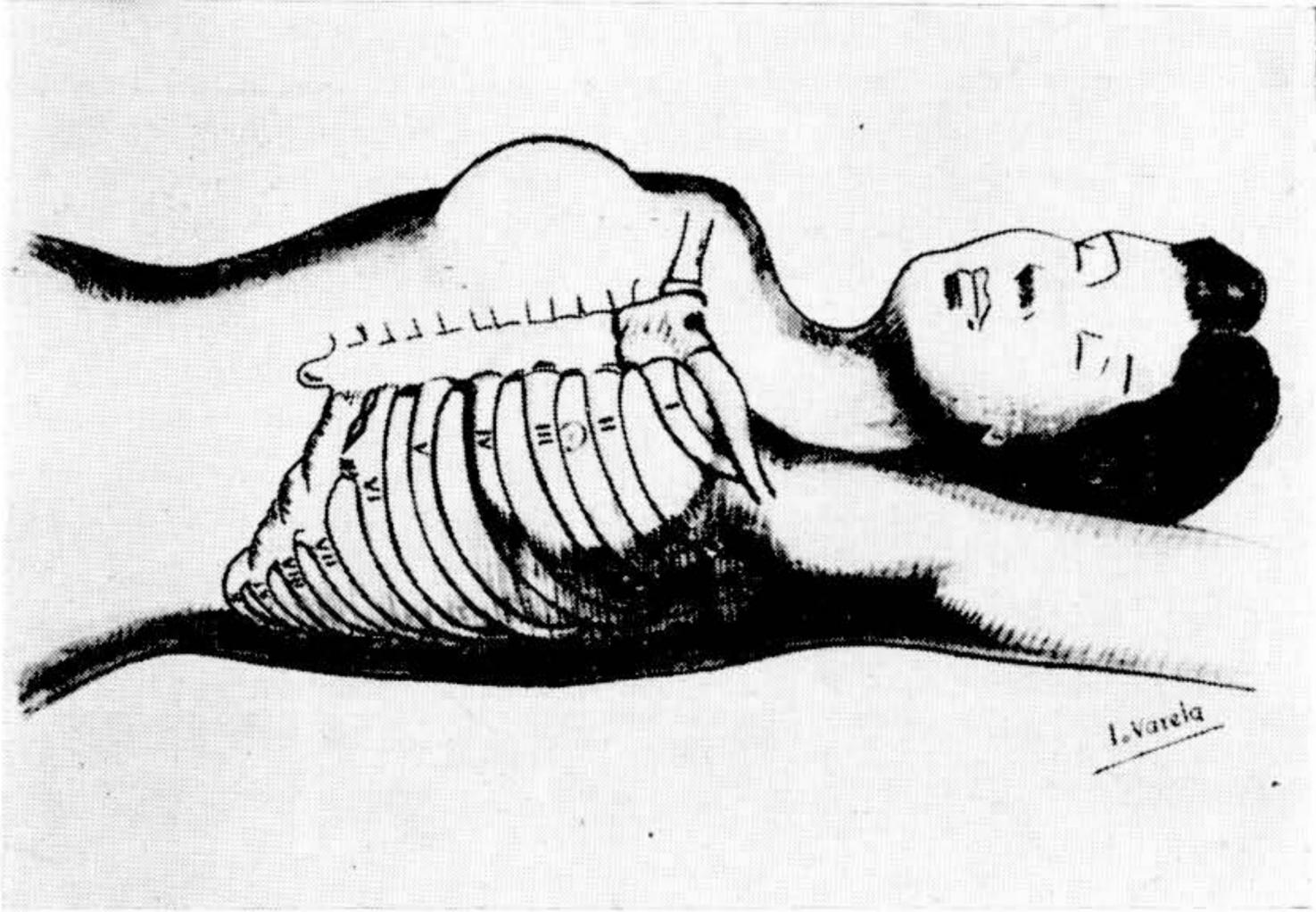


FIG. 6

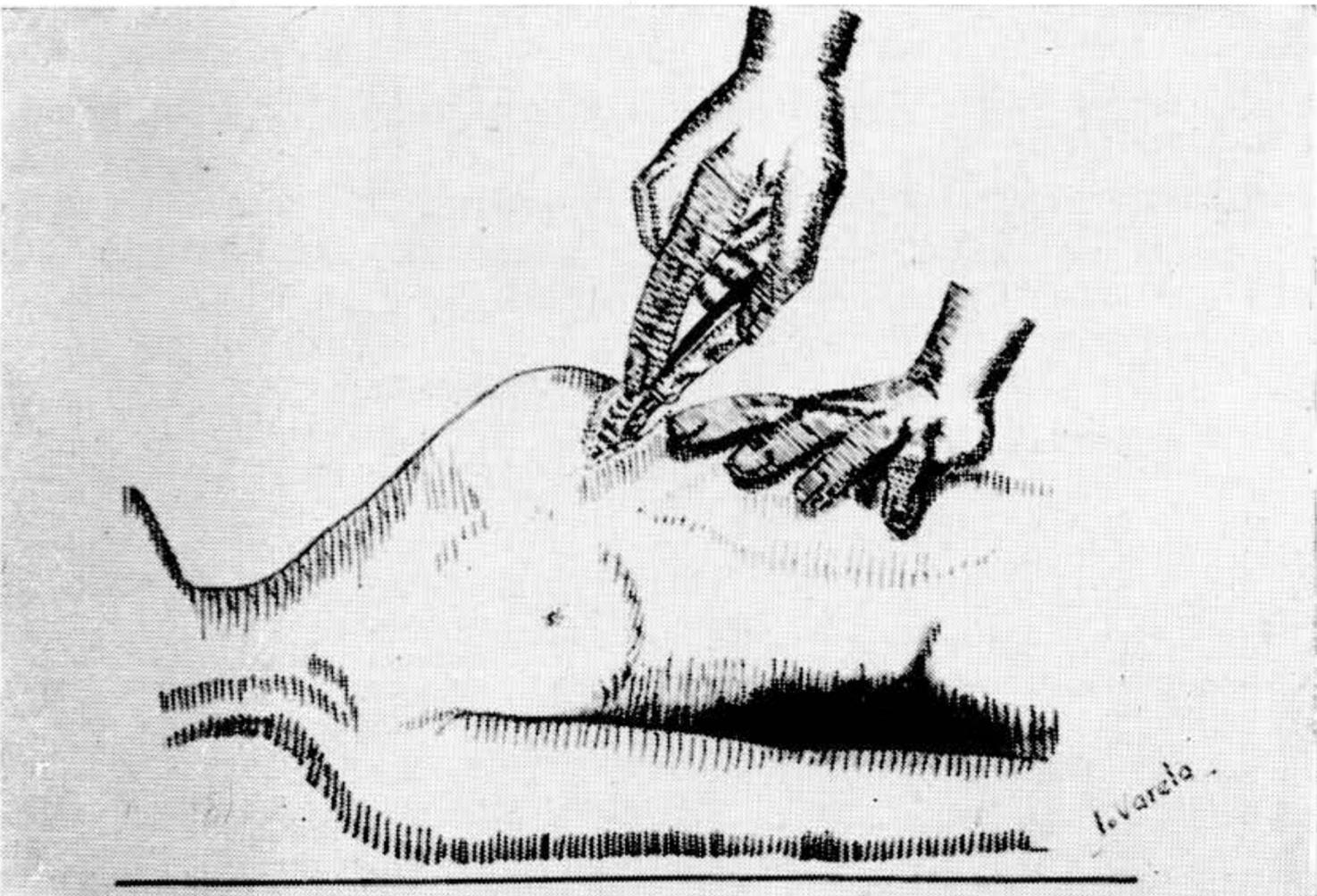


FIG. 7

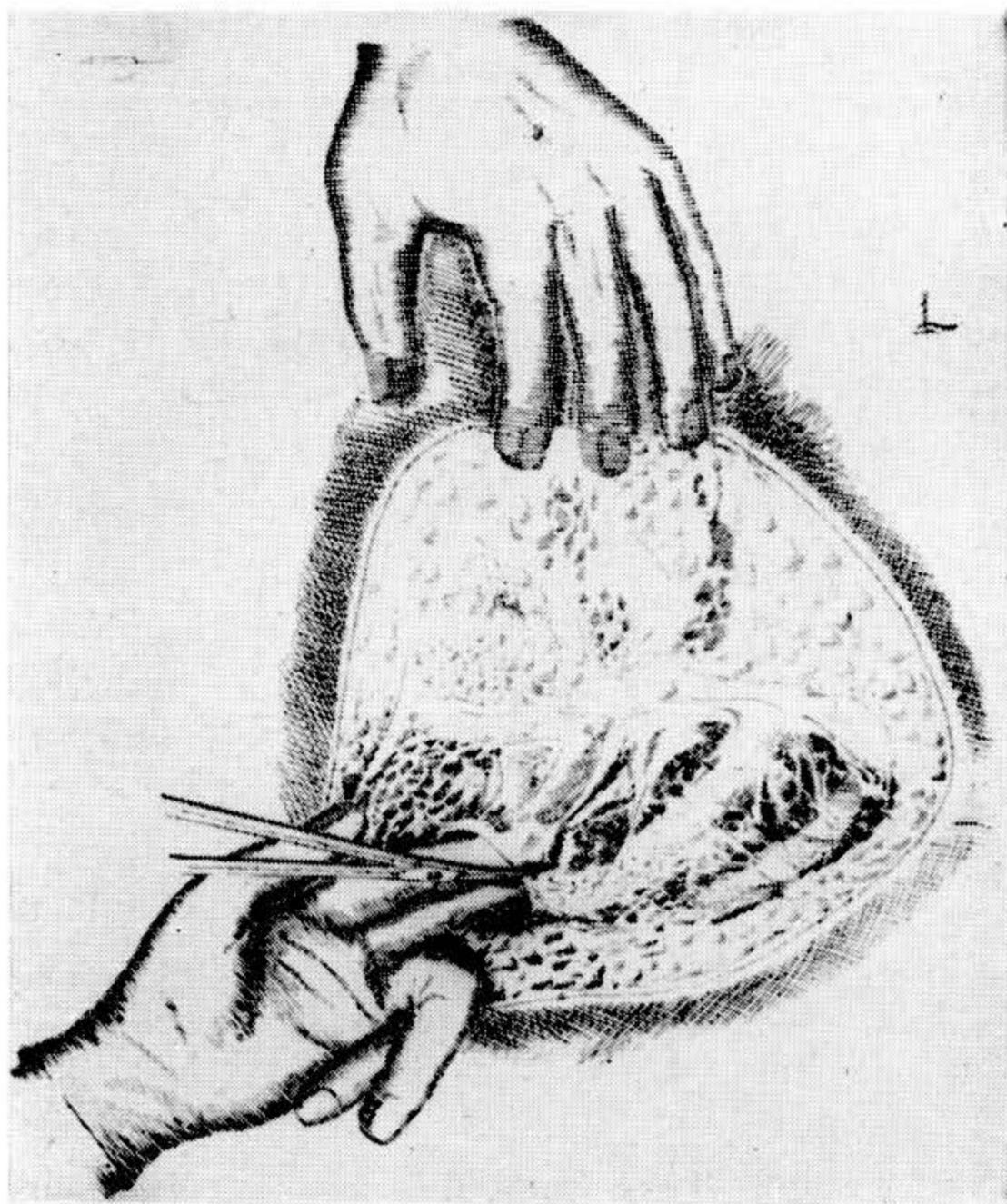


FIG. 8

liar e o cirurgião inicia imediatamente a M.C. por fora do pericárdio (Fig. 9).

Um afastador ortostático é colocado pelo auxiliar e se fôr necessário serão seccionadas uma ou duas cartilagens costais para aumentar o campo (Fig. 9.1).

Algumas vezes é seccionada a artéria mamária interna, (Fig. 9.2) que começa a sangrar quando se inicia a M.C. Para evitar êsse inconveniente é preferível iniciar a abertura do intercosto 1,5 cm lateralmente à margem E. do esterno.

B) *M. C. Extrapericárdica*. É praticada imediatamente após a abertura do tórax. Sua eficiência, muitas vezes deixa a desejar, pois nem sempre se encontra um pericárdio livre.

Como antes de melhorar o campo, o espaço entre as costelas é pequeno, a mão direita entra em supinação, oferecendo assim, a menor grossura do punho com movimentos bruscos de pinçamento. O conteúdo das câmaras cardíacas deve ser expulso ritmicamente.

Se o pericárdio apresenta aderências que dificultam a M.C., o coração é comprimido rítmicamente contra o esterno pela face palmar dos quatro dedos.

O fluxo circulatório, assim obtido, deixa a desejar, sendo esta técnica de massagem ditada somente pela urgência que se tem de oxigenar o SNC. Se o coração não reassume contrações espontâneas após dois minutos, o pericárdio deve ser aberto, a fim de permitir tanto o diagnóstico (P.C., F.V. e hipossístolia) como a massagem cardíaca mais eficiente.

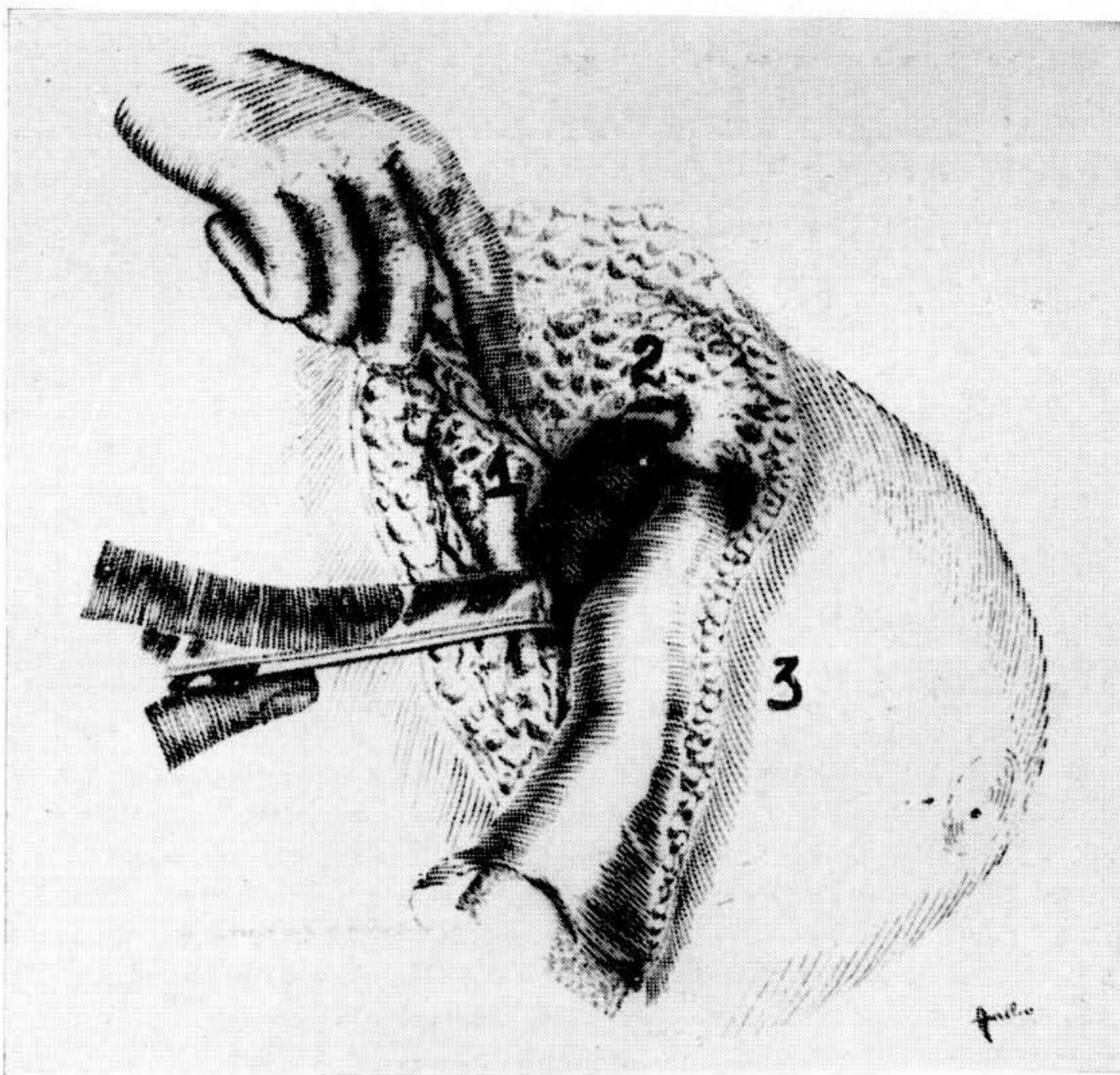


FIG. 9

C) *Abertura de pericárdio.* O coração parado aumenta de volume fazendo pressão sobre o pericárdio, o que dificulta a apreensão deste por meio de pinça. Será, pois, preferível iniciar a incisão do pericárdio com bisturi (Fig. 10). Em

seguida, a incisão do pericárdio parietal é completada com tesoura, facilitada a manobra pelo levantamento dos dois bordos da ferida por meio de duas pinças de Kelly (Fig. 11). O miocárdio é, então, protegido com os dedos indicador e anular da mão E., se o campo não permitir boa visibilidade do coração.

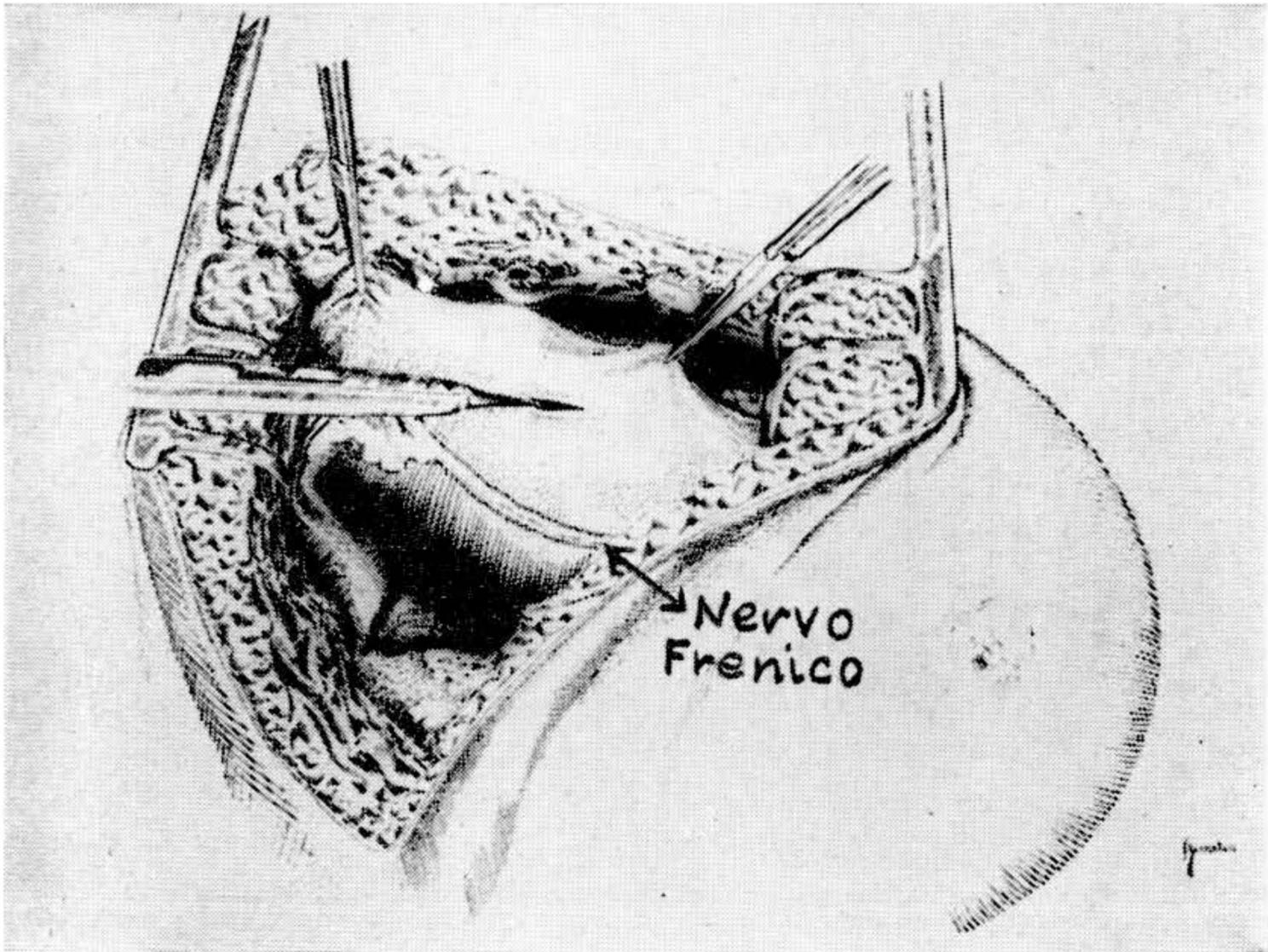


FIG. 10

A abertura do pericárdio parietal se faz paralelamente ao percurso do nervo frênico (Fig. 10) e de 1,5 a 2 cm anteriormente a êste. Deve ser ampla, estendendo-se cranialmente até a inserção do pericárdio na aorta e artéria pulmonar e caudalmente até a ponta do coração.

Com aberturas pequenas, facilmente se provoca pinçamento e torsão dos grandes vasos durante a M.C.

Tôdas estas manobras *devem ser praticadas alternadamente com M.C.*, evitando que a anoxemia do paciente se prolongue.

Uma vez aberto o pericárdio, o aspecto do coração permitirá o diagnóstico diferencial preciso entre F.V., parada cardíaca e hipossístolia em suas modalidades. A medicação específica poderá ser então empregada com a necessária precisão.

D) *Técnica da M.C. direta.* É a única maneira de manter vivo o paciente de P.C. por tempo prolongado. Isto significa que é o único meio de conseguir fluxo circulatório que se aproxime do normal.

No entanto, o coração pôsto a nu, é mais vulnerável aos traumatismos causados pela manipulação. Há, pois, necessidade de técnica aprimorada de massagem, com a qual se consiga ótimo rendimento com um mínimo de traumatismo.

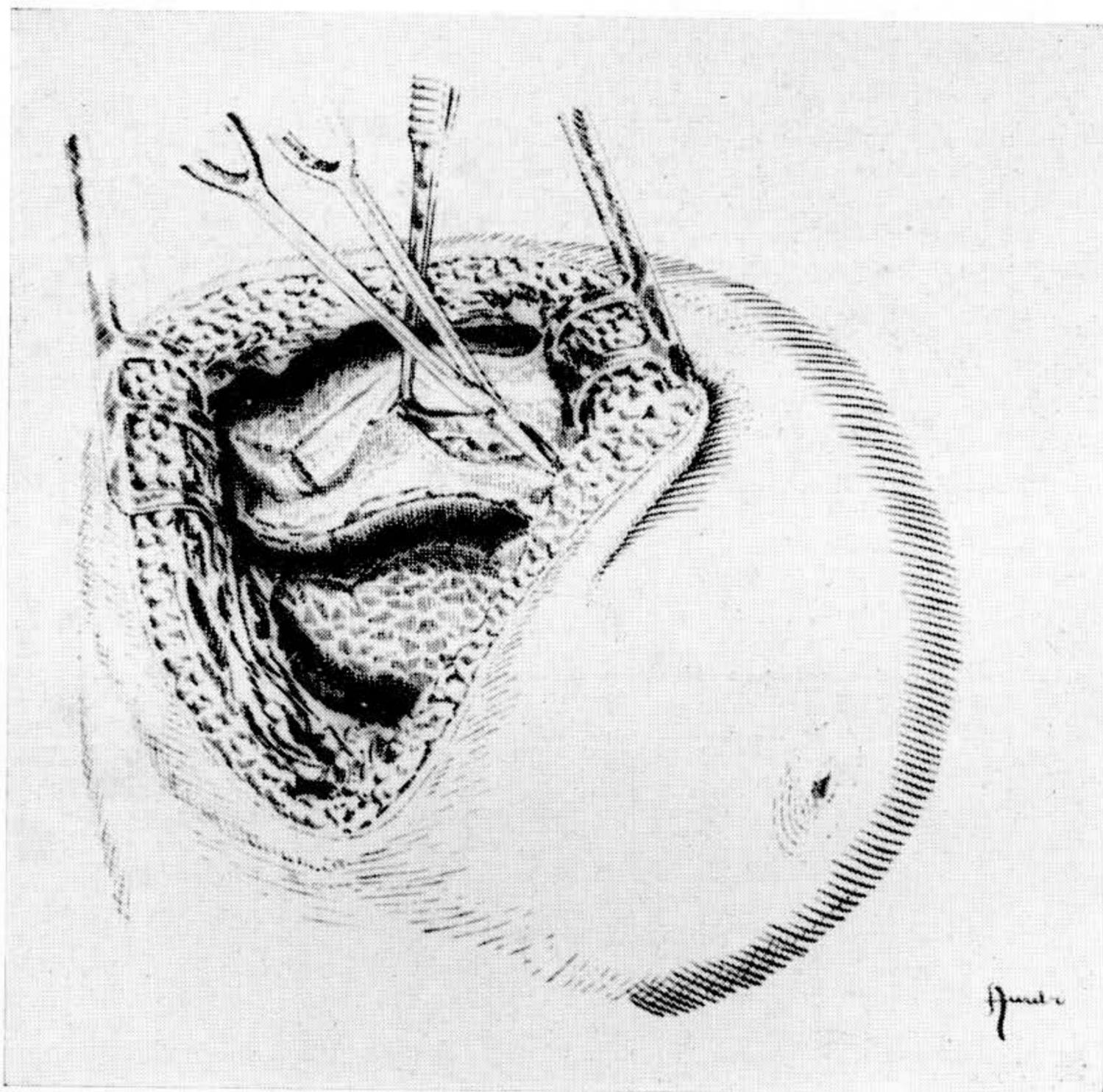


FIG. 11

Deve ainda ser considerado o fato de que o coração normalmente constituído por duas metades separadas, cada uma das quais dirige o fluxo circulatório para seu próprio território: coração D para pequena circulação e coração E para a grande circulação. Daí a necessidade de ser mantido o equilíbrio dos fluxos circulatórios respectivos, que normalmente são iguais.

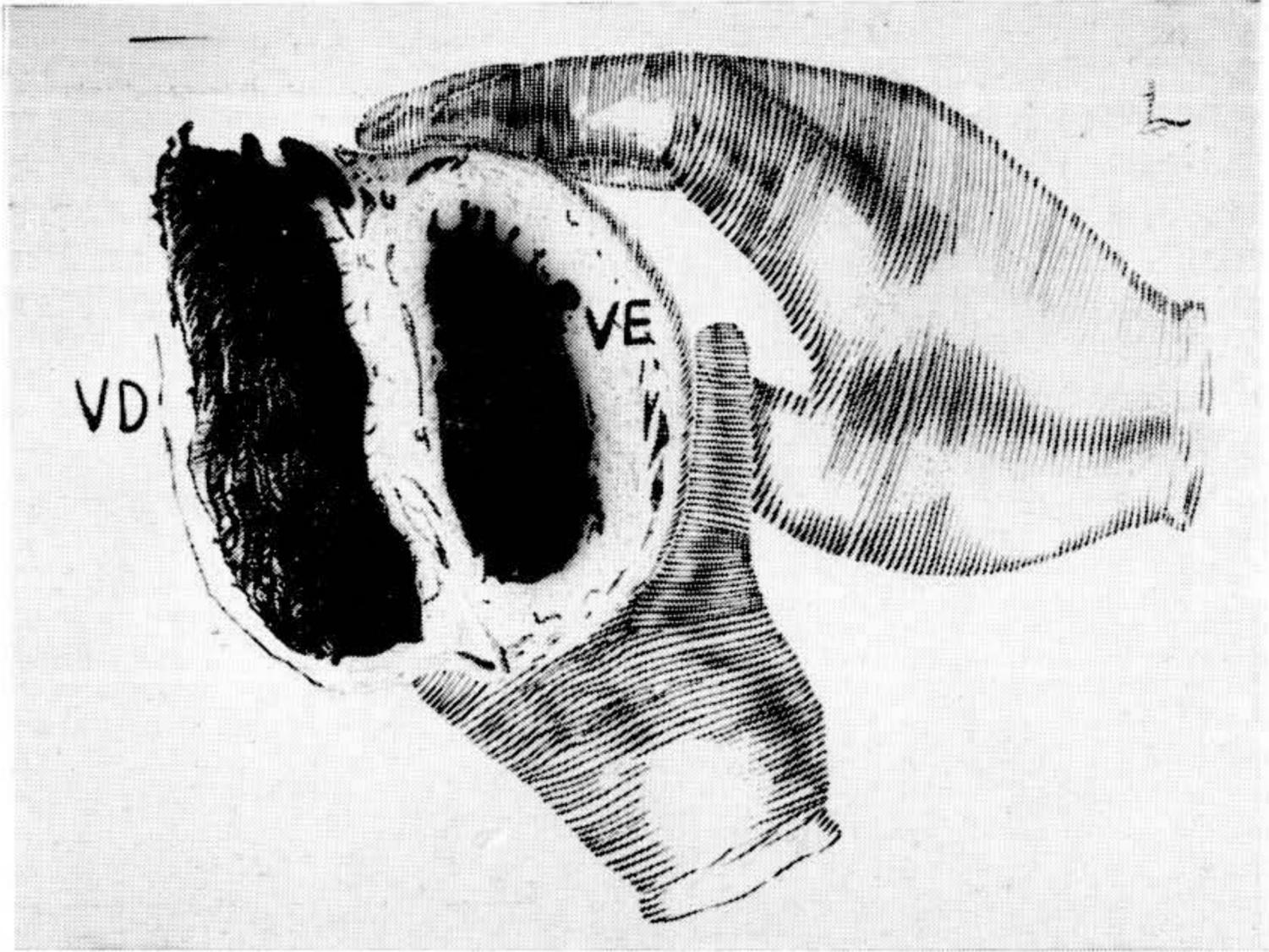


FIG. 12

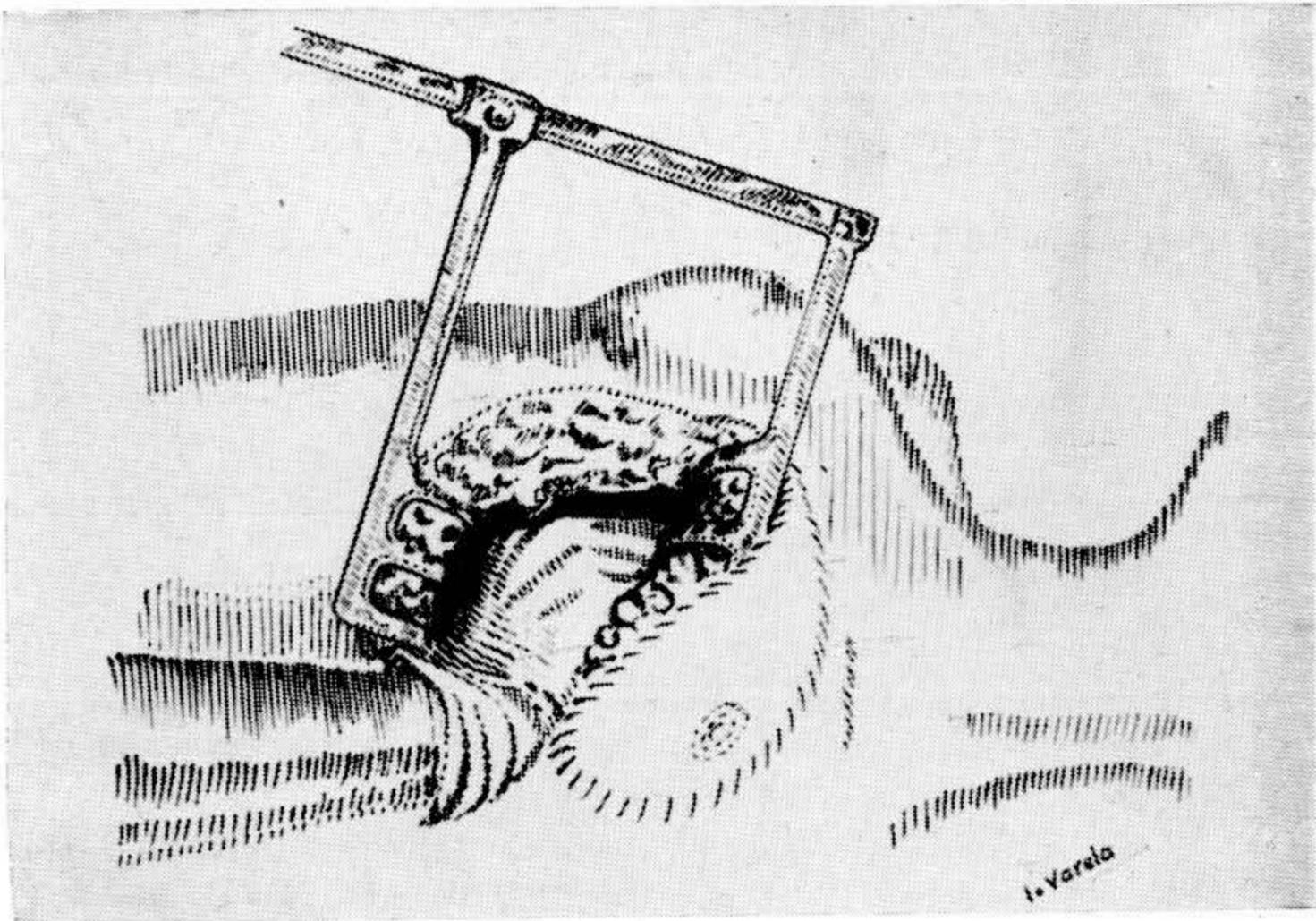


FIG. 13

Há no que concerne à pressão do sangue, grande diferença entre estes sistemas: pressão baixa no circuito pulmonar e alta na circulação sistêmica. Estas diferenças de regime são acompanhadas por diferenças de estrutura: tanto as artérias da circulação pulmonar quanto as paredes de VD são delgadas, possuindo musculatura pouco desenvolvida em relação à das artérias da circulação sistêmica e do VE (Figura 12).

É por isso que tôdas as roturas cardíacas provocadas por massagem incidem sobre o ventrículo direito (76).

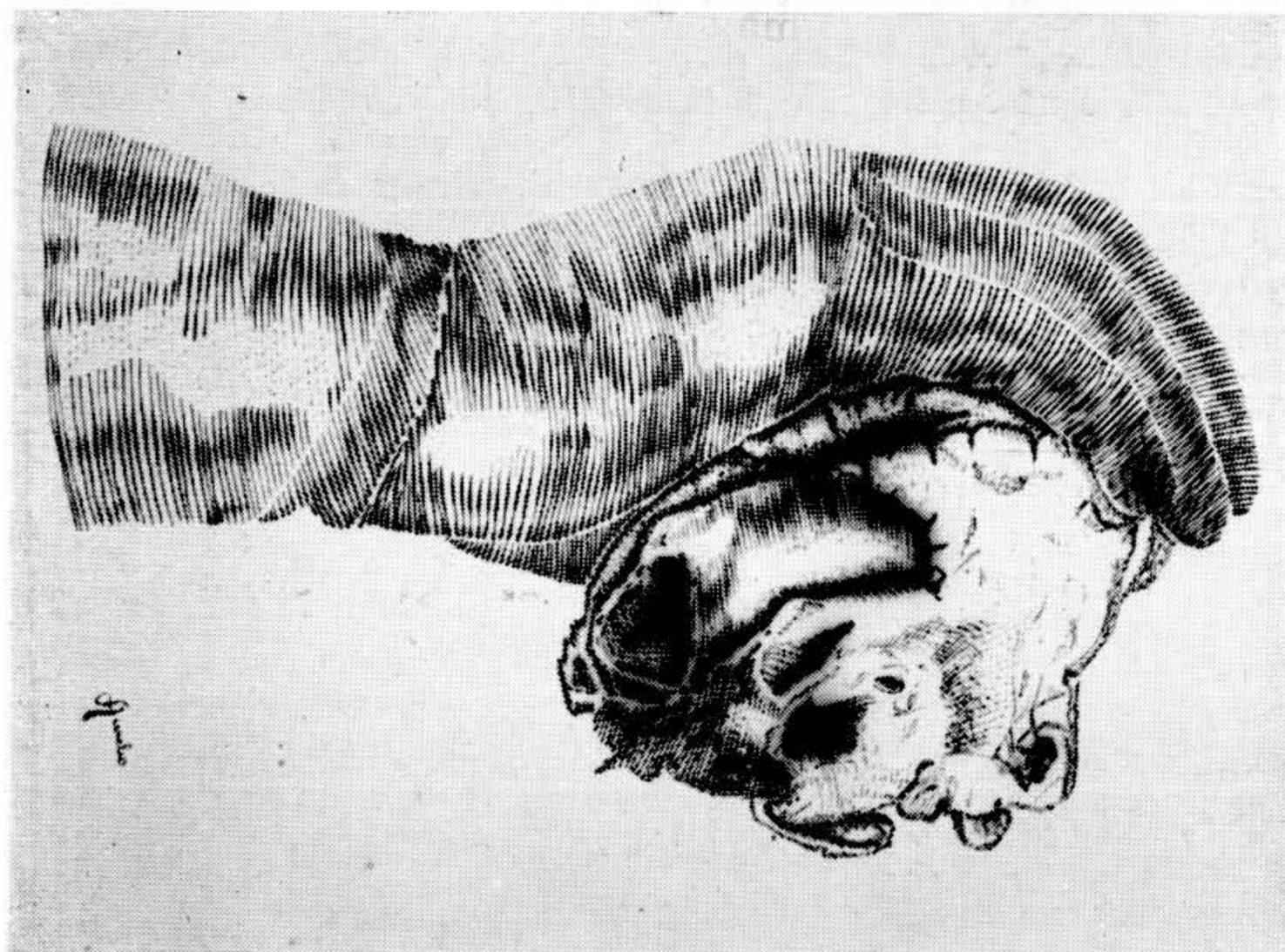


FIG. 14

É também por este fato que na grande maioria das autópsias de pacientes que sofreram M.C. sem resultado, se encontra congestão e edema dos pulmões, indicando insuficiência circulatória E e portanto M.C. ineficiente. Tanto os traumatismos do VD como a ineficiência da M.C. são conseqüências, em grande parte, da posição da mão sobre o coração: polegar sobre VD e face palmar dos dedos adossada ao VE.

Como a pressão resultante da aplicação de uma força é inversamente proporcional à superfície, ela resulta muito alta e traumatizante quando a pequena superfície do polegar aperta a parede fina do VD. A ejeção do sangue desta

câmara para a artéria pulmonar é imediata. No entanto, para que o mesmo se dê em relação ao VE, é necessário vencer a resistência do septo interventricular, cujo desenvolvimento é bastante considerável.

Daí, a diferença de fluxos entre pequena e grande circulação e a hipertensão na primeira, determinando os achados de necropsia atrás referidos.

Quando o polegar, ao contrário, se apóia sobre o VE, a espessura da parede desta câmara funciona quase como se ela fôsse rígida, havendo menor probabilidade de traumatismo. Como pelo lado oposto se coloca a grande superfície constituída pela face palmar dos dedos, há uma distribuição melhor das pressões nas duas câmaras cardíacas e maior rendimento circulatório em ambos os territórios.

E) *Técnica da M.C. direta com a mão direita; operador à E. do paciente.* A mão em pronação é introduzida no tórax. A face palmar dos dedos, envolve a face anterior do coração, constituída pelo VD e o polegar se apóia, obliquamente, com a ponta dirigida caudal e medialmente, sobre a borda póstero-lateral do órgão, constituída pelo VE (Figuras 13-14).

Com movimentos bruscos de pinçamento, o coração é esvaziado rítmicamente. Nos intervalos "diastólicos", a mão

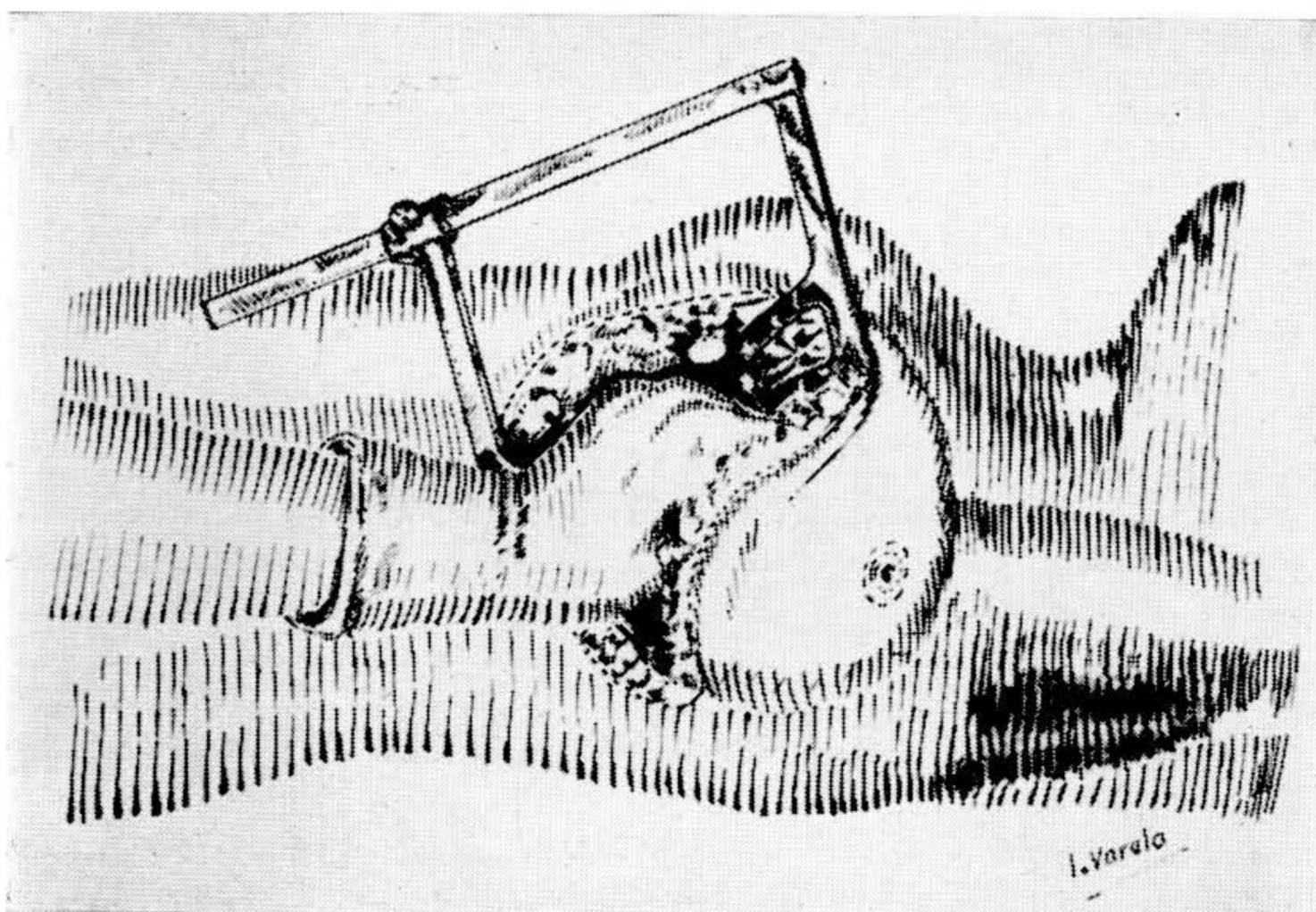


FIG. 15

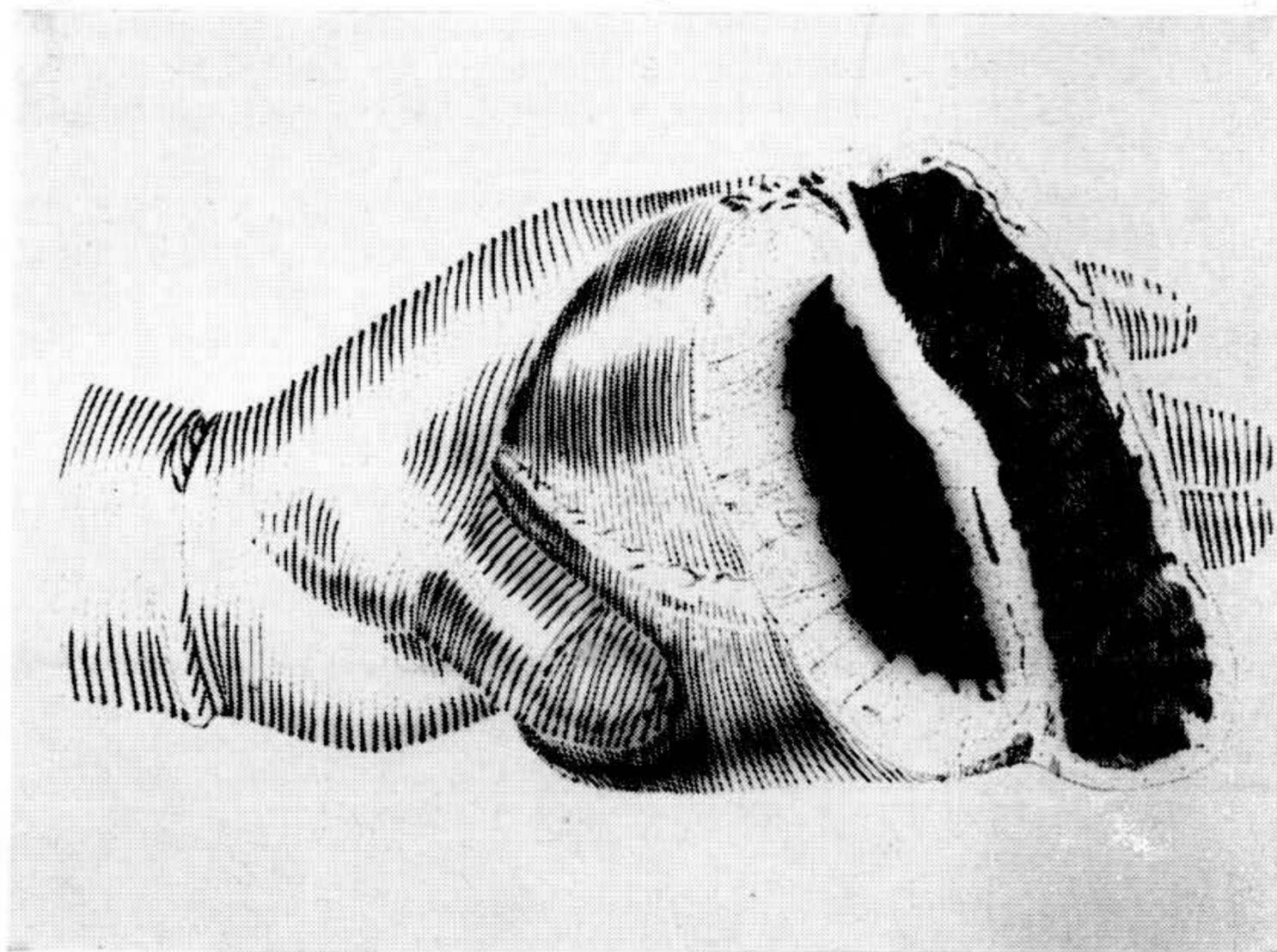


FIG. 16

deve ser amplamente aberta para permitir completo enchimento dos ventrículos e das coronárias.

F) *Técnica da M.C. direta com a mão esquerda; operador a E. do paciente.* Neste caso a ponta do coração repousa sobre a palma da mão, que em pronação apóia com a face palmar dos dedos o VD (face anterior do coração) e com o polegar, agora dirigido cranial e medialmente, o VE bordo pósterolateral (Figs. 15-16).

G) *Técnica da M.C. direta bimanual.* É reservada aos corações muito aumentados de tamanho que dificilmente são abarcados com uma só mão.

Para que seja praticada com eficiência, necessita-se um campo extenso. Uma das mãos é colocada sobre a face anterior e a outra sobre o bordo externo e face pósteromedial do coração. Entre ambas o órgão é comprimido. A manobra deve ser feita paralelamente ao septo (Fig. 17), senão o que a M.C. resulta traumatizante e perde em eficiência.

Quando o campo é suficientemente grande, estes corações aumentados podem ser seguros com ambas as mãos, mantendo os polegares e eminências tenares sobre VD e face palmar dos dedos sobre o VE (Fig. 18). Nestes casos

o problema das roturas do miocárdio não existe, pois as paredes dos ventrículos estão espessadas.

A M.C. bimanual não tem indicação em corações pequenos, pois neste caso perde a eficiência, principalmente em relação ao VE cujo fluxo diminuído em relação ao do VD, provoca hipertensão pulmonar e estase nesse território.

A frequência a ser mantida variará com o enchimento do VD. A M.C. será tanto mais eficiente quanto maior a frequência, desde que o coração (ventrículos) possa se encher suficientemente.

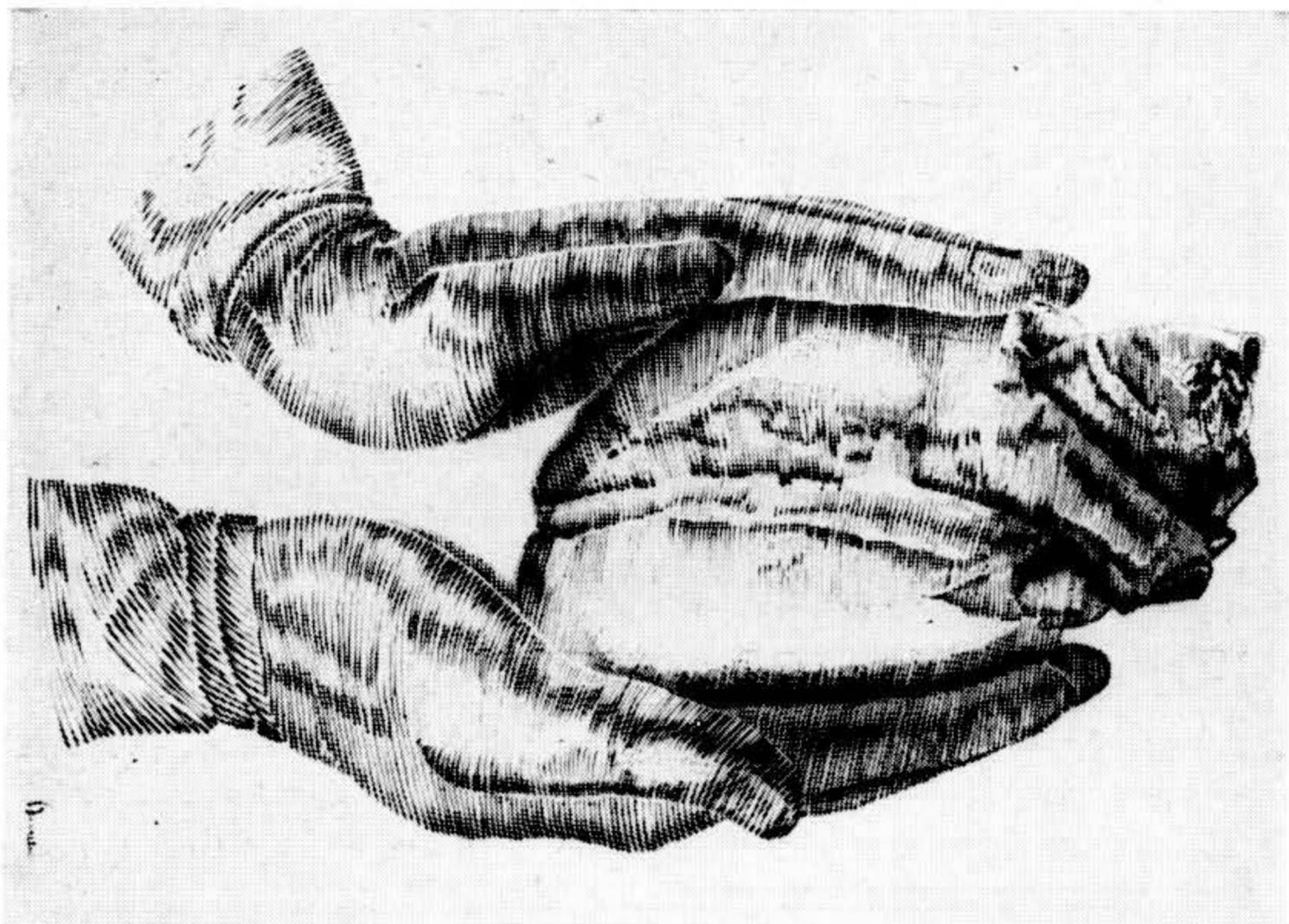


FIG. 17

H) *Frequência*. Tem sido muito debatida na literatura: autores há que preconizam 30 a 45 batimentos por minuto. Atualmente frequências mais elevadas são habituais. Pessoalmente preferimo-las, pois temos tido repetidas vezes ocasião de observar melhoras nítidas do miocárdio e mesmo recuperação de batimentos espontâneos, somente com a modificação da técnica da M.C.

Usando alternadamente mão D e E, consegue-se manter frequência de 120 vezes por minuto sem excessivo cansaço.

1. *Movimentos da M. C.*: Serão bruscos e fortes, pois um trabalho considerável deve ser cumprido. Para que se mantenha uma P.A. máxima de 75 mm Hg, cêrca de

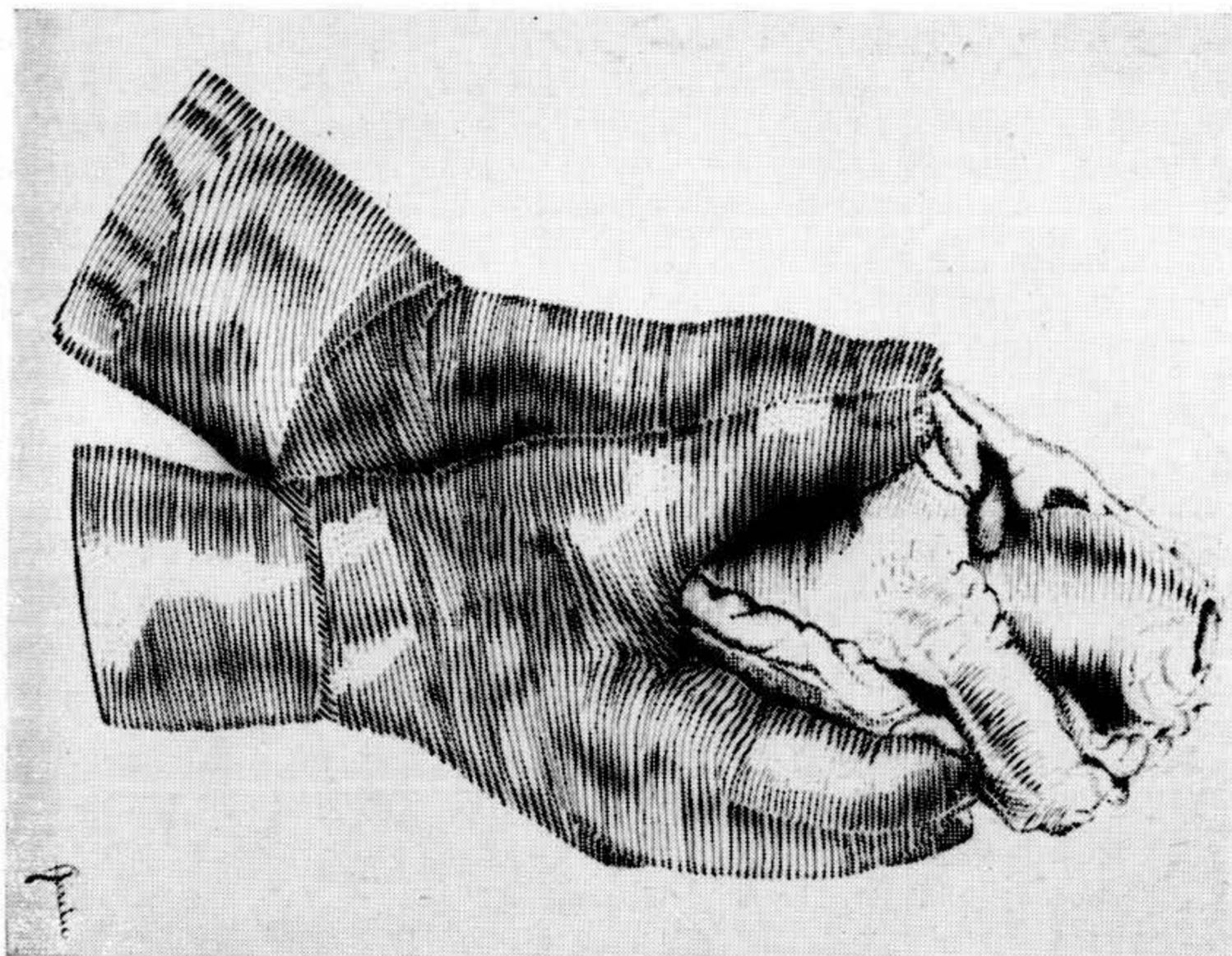


FIG. 18

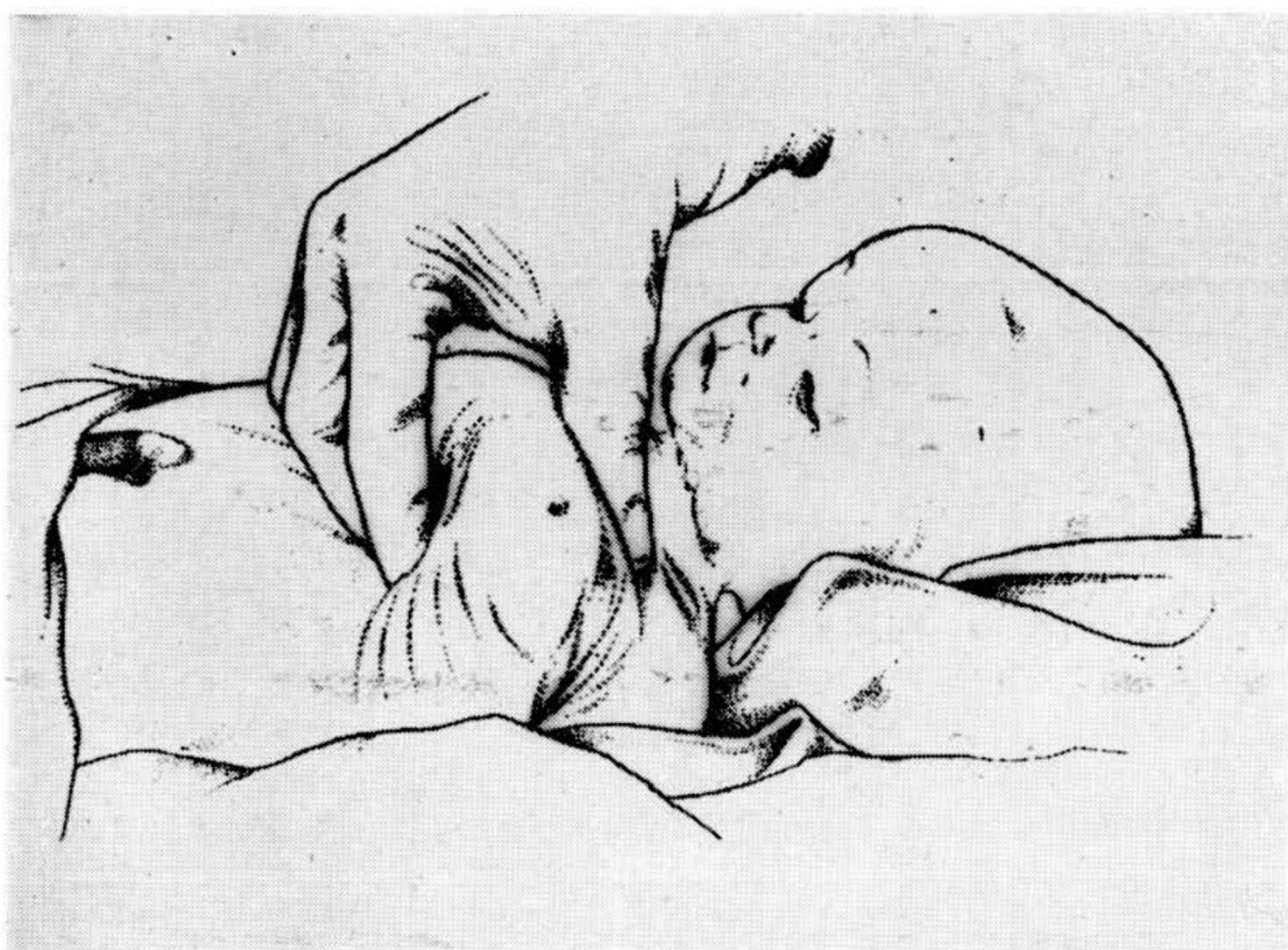


FIG. 19

100 cm H₂O, é necessário que se movimentem cêrca de 4 litros de sangue por minuto, o que equivale a dizer 50 ml por batimento, com freqüência de 80 batimentos por minuto. Se a superfície (planificada) do VE fôr cêrca de 40 cm² (adulto), para que se obtenha uma pressão de 100 cm H₂O será necessária uma fôrça de 4 kg. Fôrça esta repetida 80 vêzes por minuto. Daí a necessidade de trocar de mão constantemente e mesmo de mudar o operador esporâdicamente. O cansaço é um dos fatores mais comuns de M.C. ineficiente.

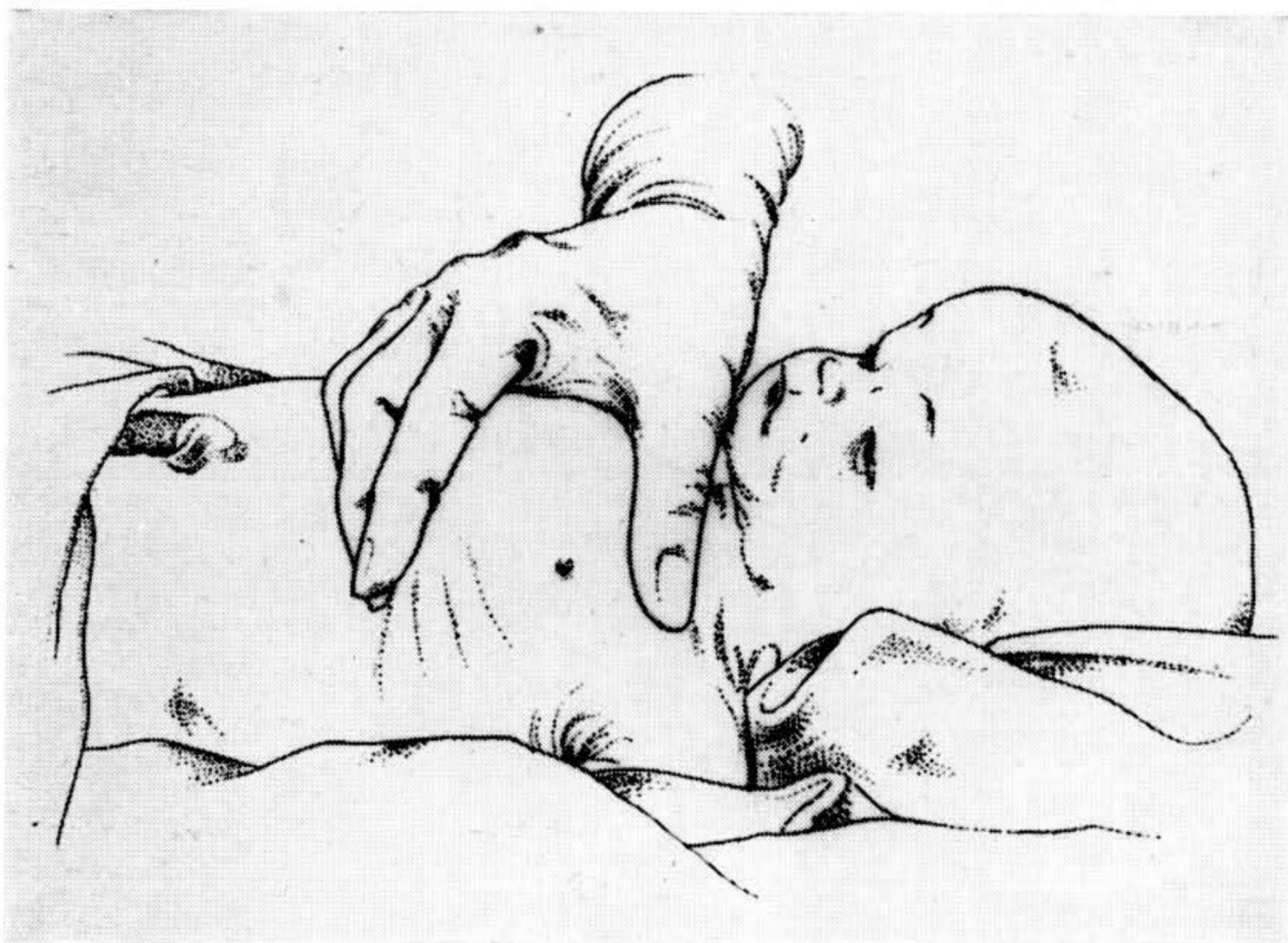


FIG. 20

2) *M.C. Percutânea*: Como o nome indica, é praticada através a peie: o operador se coloca ao lado D. do paciente, apóia a mão E. sôbre o esterno: os dedos indicador, anular e médio da mão D. se aprofundam no hipocôndrio E., levando consigo a parede abdominal, logo abaixo do gradeado costal, enquanto o polegar se apóia à terceira costela medialmente junto ao esterno. Tenta-se, assim, espremer o coração contra o esterno e gradeado costal (Figuras 19 e 20). A eficiência dêste método decresce na razão inversa da idade do paciente. Em regra, seu emprêgo é res-

trito principalmente aos nascituros, podendo ser usado em crianças abaixo de um ano.

É necessária grande complacência do gradeado costal e do esterno para que se consiga uma circulação razoável. Este método tem sido também empregado em crianças de mais idade. O rendimento "sistólico" conseguido é mínimo, tendo assim mesmo utilidade nos casos em que não há intervalo entre P.C. e reanimação, como no caso seguinte:

P.C. 101 — E. F.A.M. 5 meses, F. B. Hérnia inguinal esquerda. Indução com ciclopropano. Ao iniciar a administração de éter, apresentou espasmo intenso com cianose e P.C.; foi feita M.C. percutânea e logo em seguida toracotomia. Encontrou-se o coração batendo em grande taquicardia. Foi feita a M.C. auxiliar. O paciente recuperou sem acidentes.

3) *Flagelação precordial*: Como o nome indica consiste em uma série de pancadas com a mão fechada sobre o precórdio. Tenta-se por tal meio, confiando na inércia do coração e no brusco aumento de pressão intratorácica, a progressão ainda que lenta do sangue e conseqüente perfusão das coronárias por drogas injetadas previamente por punção das cavidades cardíacas.

Ao mesmo tempo o processo agiria como excitante direto dos ventrículos, algo mais intenso que a simples picada de agulha. Este método seria a tradução para o adulto da massagem cardíaca empregada na criança. É de eficiência duvidosa ou mesmo completamente ineficiente do ponto de vista hemodinâmico (circulação artificial).

No entanto, no curso de exames radiológicos, um paciente que apresentou o quadro de P.C., deve provavelmente a vida a esta manobra.

P.C. (s/n.º, 1953) — I.M.F. 39 anos, F.B. Reg. 325.643. Hemiplegia flácida E., esfíncteres incontinentes, afasia, discreto grau de retinopatia hipertensiva após "ictus" que se instalou 30 dias antes. ECG, fibrilação auricular, arritmia, hipertrofia VD por miocardioclerose. Angiografia cerebral, anestesia pelo tiopental sódico. Logo após a segunda injeção de contraste, apnéia e P.C. Flagelação precordial e volta do pulso. Foi mantida em respiração controlada até o dia seguinte, quando a ventilação pulmonar foi considerada satisfatória.

4) *M.C. subdiafragmática*: Era o meio heróico de reanimação cardíaca no tempo em que a toracotomia era medida de excessiva gravidade. O fluxo circulatório produzido por esta massagem atinge apenas uma quarta parte

do conseguido pela M.C. direta. (80-92-99) Serve, antes de tudo, como meio provisório nos casos em que a P.C. se dá durante a cirurgia abdominal: enquanto o cirurgião pratica a toracotomia, o assistente comprime o coração contra o esterno, através do diafragma.

5) *M.C. transdiafragmática*: É também medida tomada com o intuito de evitar a toracotomia. Duas incisões são praticadas no diafragma, dando passagem ao polegar e dedos menores. Dêste modo o coração pode ser seguro com firmeza e massageado. O resultado prático de tal manobra é nulo se comparado à toracotomia, além de consumir o mesmo tempo. A sutura do diafragma por via abdominal é algo difícil para cirurgiões pouco práticos. A incidência de pneumotórax pós-operatório é grande, pois, uma vez fechado o abdome, graças à pressão negativa intratorácica, todo o ar que ficou na cavidade peritoneal tende a passar para o espaço pleural.

6) *M.C. por meios auxiliares mecânicos*: São atualmente, curiosidades científicas. Beck e Rand (*) propuseram o uso de conchas de sucção para serem colocadas entre os dedos e os ventrículos. Segundo os AA. uma pressão negativa ligeira durante a "fase diastólica" facilitaria o enchimento, normalmente passivo dos ventrículos.

Bencini e colaboradores (11) idealizaram um método mecânico de M.C. que chamaram de pneumomassagem. Estudando a resistência do pericárdio, encontraram-na suficiente para tolerar as pressões necessárias a um fluxo circulatório razoável. O método consiste na injeção rítmica de ar entre o pericárdio parietal e visceral. Conseguem-no com o uso de tubo munido de botoeira que se adapta a pequena incisão feita no pericárdio parietal. Por êle o ar ou O₂ é injetado rítmicamente, distendendo o pericárdio visceral e comprimindo o coração. Podem ser empregados tanto uma pêra de borracha como ligado a torpedo de O₂, munido de um "ípsilon". Ocluindo o ramo aberto do Y, o fluxo de O₂ é dirigido alternadamente para o saco pericárdico. Um manômetro ligado ao sistema dá a medida das pressões utilizadas. Como todo o coração está envolvido pelo pericárdio, a insuflação dêste, comprime também as aurículas, provocando fluxo retrógrado intermitente nas grandes veias, com aparecimento de pulso venoso semelhante ao da insuficiência tri-

(*) Hosler, Robert M., "A Manual on Cardiac Resuscitation", Charles C. Thomas — 1954.

cúspide. Segundo os AA. este fenômeno em nada prejudica a circulação conseguida pelo método.

A circulação artificial por meio de máquina, de circulação extracorpórea, também dificilmente pode aqui ser empregada, dada a complexidade do método e a urgência do tratamento.

Restabelecimento da circulação espontânea

A) Tratamento geral.

1. *A M.C. deve ser eficiente*, o que será comprovado pelo pulso facilmente palpável e pela P.A. que deverá ser mantida ao nível de 70mm Hg:

a) Se o coração se enche bem e não se consegue pressão arterial, devemos supor que uma hipotonia do sistema circulatório é a responsável. Este fato compromete a circulação coronária e cerebral, devendo ser corrigido imediatamente.

É uma das poucas indicações para uso da noradrenalina, que sendo um potente vasoconstritor aumenta a resistência periférica. Será empregado por venoclise em solução a 1:200.000, gôta a gôta, variando a velocidade da infusão conforme o estado do paciente. A noradrenalina é mais eficiente para aumentar a resistência periférica do que a manobra de compressão da aorta descendente. Esta deve ser empregada enquanto se preparam as soluções, para que o SNC não se mantenha em hipóxia.

b) Uma leve posição de Trendelenburg de 5 a 10° e elevação ligeira da cabeça do paciente, concorre para maior oferta de sangue ao coração D e também para manutenção da P.A. Nestes casos (coração enche bem) não há indicação para transfusões de sangue ou plasma. Uma veia canulizada deve ser mantida com gôta a gôta de sôro glicosado.

A ClNa é proscrita durante a reanimação cárdio-respiratória porque facilita os edemas, principalmente o edema cerebral pela retenção de água nos espaços intersticiais.

c) Autores franceses (⁶⁷⁻⁶⁸) preconizam a aplicação de soluções hipertônicas de glicose com insulina para fornecer "material de consumo" ao coração e vasos, o que facilitaria a manutenção do tono normal pela repolarização celular. Realmente, tem sido constatado experimentalmente que

as soluções de glicose com insulina baixam o K do plasma com simultâneo enriquecimento celular do íon.

Estes fatos adquirem importância se nos lembrarmos que a célula tende a perder K sob a ação da anóxia e hipercapnia conseqüentes à estagnação do sangue. Por outro lado, as soluções hipertônicas de modo geral, e de glicose de um modo particular, se mostraram eficientes na prevenção das disritmias e F.V. provocadas pela eliminação brusca da hipercapnia (⁸⁹⁻³⁰), que provocará aumento considerável do K plasmático.

Baseados nestes fatos, propusemos o uso sistemático do ClK em doses pequenas (3mg/kg ClK ou aproximadamente 1,6 mg/kg de K), seguidas pela solução de glicose 50% com insulina. Este tratamento potencializa a ação dos vasoconstritores e cardiotônicos, podendo reativar a ação da adrenalina nos pacientes que já não reagem a tal droga após uso repetido.

As soluções hipertônicas têm ainda ação favorável na prevenção do edema cerebral que freqüentemente aparece depois da P.C. Sob este aspecto, como em geral na mobilização dos líquidos intersticiais, é ideal o emprego de soluções concentradas de soro-albumina humana. Infelizmente o preço alto limita o uso deste produto (²⁵).

Já o plasma humano concentrado ou normal não é indicado, pois acarreta uma grande sobrecarga de sódio (teor normal do plasma mais citrato trissódico usado como anticoagulante).

d) Mesmo sem considerar o fato de que as paradas cardíacas são sempre precedidas por alterações graves da circulação coronariana, bastam 30 segundos de interrupção circulatória para que o fluxo nesta artéria caia a um vigésimo do normal, o que será suficiente para provocar alterações graves do metabolismo do miocárdio, que ocorrem ainda dentro do primeiro minuto da P.C.

A extração, pela célula miocárdica, do O₂ e lactato diminuem. Aumentam no sangue do seio coronário as concentrações de glicose, piruvato, aminoácidos, acetona, sódio, potássio e fósforo inorgânico (^{79 a}). Estes fatores indicam alterações graves da membrana celular pela anóxia e destruição dos compostos fosforilados, principalmente ATP e difosfo-tiamina (cocarboxilase).

No entanto, na prática, nos poucos casos em que estes últimos compostos foram empregados, os resultados foram duvidosos, talvez devido a dificuldade de sua passagem para o interior da célula. Experimentalmente, eles têm mostrado algum valor na recuperação dos corações após interrupção

circulatória durante hipotermia (24-28). O emprêgo das soluções de lactato tem indicações precisas, que serão discutidas no tratamento específico.

Em resumo, o tratamento geral de P.C. se reduz à instituição de circulação coronária eficiente, ao fornecimento de O₂ e de material oxidável (glicose mais insulina) e a facilitação do trabalho da "bomba de sódio" pelo aumento ligeiro do K do plasma.

2. *O coração não se enche bem, tornando impossível M.C. eficiente.* Deve pois ser tentada a correção das alterações responsáveis pela deficiência do retôrno venoso:

a) Hipovolemias por hemorragias: o sangue perdido deve ser repostado com o máximo de rapidez. A via intrarterial para as transfusões tem sido advogada pelo aumento da circulação coronária que provocam (36-57-95). Não nos parece haver diferenças sensíveis entre as transfusões por via arterial ou venosa, desde que o fluxo das injeções respectivas se equivalham. Embora em certos casos seja difícil, o sangue deve ser repostado na justa medida.

Como o sangue armazenado é rico em potássio e a solução citratada anticoagulante fixa cálcio, injeções rápidas de volumes consideráveis podem levar a P.C. É pois, de regra, a correção das hipocalcemias transfusionais, pela injeção de cálcio na forma de cloreto ou gluconato. Usam-se 50 ml de solução a 10% por 500 ml de sangue transfundido.

b) Hipovolemias por desidratação. Nas fases agudas há perda de água e eletrólitos e conseqüente hemoconcentração, facilmente corrigíveis. Não há aqui indicação para as transfusões de sangue.

Se a perda de água se dá principalmente por vômitos, o sôro fisiológico na veia em quantidades convenientes é suficiente para correção do estado carencial e melhora da circulação.

Quando a perda de líquidos se dá por diarréias ou fistulas intestinais, além do cloreto de sódio, é necessário repor o K⁺ que nestes casos é perdido em quantidades ponderáveis. O iante será fornecido na forma de ClK injetado diretamente na veia ou dissolvido em sôro glicosado.

Nestes casos não há lugar para um estudo mais aprofundado do paciente e a reidratação será feita empiricamente, controlada pelos resultados obtidos sobre a circulação artificial. Nas grandes perdas de água (ambientes muito aquecidos, sudorese e "perspiratio insensibilis") esta será repostada na forma de sôro glicosado com pequenas doses de ClK e ClNa. Um excesso de potássio pode vir a prolongar a

P.C. e será tratado com injeção intracardiaca do ionte Ca^{++} , o que será discutido no parágrafo seguinte. De qualquer forma, como a eliminação renal do K^+ é mais fácil que a do Na^+ , uma sobrecarga dêste durante a reanimação é mais perigosa. No entanto a margem de segurança é bastante grande e a desidratação deve ser corrigida rapidamente, sem receio, sob pena de ameaçar diretamente o resultado da reanimação.

Nas desidratações crônicas incluímos todos os casos de hipovolemia em que além de distúrbios hidroeletrolíticos, encontramos alterações das proteínas plasmáticas e do hemograma. Incluímos aqui os casos de inanição, hipertensão portal avançada, toxemias, etc. O que nêles existe de comum é a diminuição dos líquidos do aparelho circulatório e conseqüente diminuição do retôrno venoso, dificultando a M.C. Nestes pacientes são indicadas as transfusões de plasma, sangue e sobretudo sôro-albumina humana.

Nos casos de toxemias, em que uma vasoplegia aumenta excessivamente o território vascular, poderá ser usada a noradrenalina. Com todos os inconvenientes que esta terapêutica apresenta, é talvez a única capaz de aumentar a resistência periférica, sem provocar uma sobrecarga do coração direito.

Além do aumento do leito vascular e portanto estãse relativa no aparelho circulatório, há nestes doentes uma grande tendência ao extravazamento de líquidos e formação de edemas pela alteração da relação A/G do plasma e pela baixa da tensão oncótica conseqüente à queda do teor de albumina. É, portanto, desejável limitar quanto possível o Na^+ a ser introduzido. Nestas condições a sôro-albumina humana teria indicação máxima, uma vez que tanto o sangue conservado como o plasma são ricos em sódio.

c) Hipovolemias por choque secundário. Incluímos neste grupo tanto os pacientes traumatizados que não apresentam hemorragias como os ditos "choques peritoniais", devido às perfurações de vísceras ôcas, torções viscerais, hérnias estranguladas, etc. O fato comum nestes pacientes é a hipovolemia acompanhada ou não por hemoconcentração. O quadro se caracteriza por alterações graves da circulação capilar e conseqüente diminuição do retôrno venoso. Como são pacientes que não perderam líquidos e já apresentam intensa vasoconstrição periférica, tanto o emprego de transfusões como o de noradrenalina são discutíveis.

No entanto sempre que se corra o risco de perder o paciente por M.C. ineficiente (coração vazio), na falta de outro meio empregaremos as transfusões de sangue. Se vencida a fase aguda, aparecer algum sinal de hipervole-

nia, a sangria é processo bastante simples e heróico para prevenir a sobrecarga resultante.

d) Interferências mecânicas na circulação de retorno. São três as principais eventualidades em que o fenômeno pode ser observado. A posição do paciente pode provocar estase no território abdominal e membro inferiores e conseqüente diminuição do retorno venoso e hipotensão (ortostática).

As flexões dorsais exageradas (coxim) podem bloquear parcialmente a veia cava inferior. A correção da posição com instituição de ligeiro declive é suficiente para normalizar a circulação venosa.

A ligadura da veia cava inferior, seja como prevenção de embolias pulmonares, seja como tratamento de insuficiências cardíacas congestivas, piora o prognóstico nos pacientes de P.C., pois a correção por restabelecimento do fluxo venoso nem sempre é possível.

O uso de pressões respiratórias exageradas pode influenciar definitivamente o retorno venoso, prejudicando a reanimação. Como vimos, será preferível, sempre que houver possibilidade, usar respiração controlada com fases positivas e negativas alternadas, mantendo baixa a pressão média.

B) *Tratamento específico.*

O tratamento heróico da P.C. é a M.C. Consideramos até aqui os fatores que a influenciam e a correção das suas deficiências. Se ela foi instituída a tempo e se é eficiente, constituirá todo o tratamento, pois a maioria dos corações voltará a bater sem necessidade de outra terapêutica. Apenas nos casos em que existe demora na resposta cardíaca, é necessário auxiliar o coração.

A M.C. é manobra algo traumatizante, devendo pois, ser abreviada quanto possível. Existem casos publicados, em que os pacientes foram recuperados após várias horas de M.C. (⁹²), porém, êste não é fato comum. Normalmente o prognóstico é tanto melhor quanto menor o tempo necessário para reanimação, o que, de certo modo, nos dá uma medida de gravidade das alterações que precederam ou sucederam a P.C.

Via de introdução das drogas: — As vias oral, intramuscular e subcutânea estão fora de cogitação. Restam, portanto, as vias venosa e cardíaca. Esta, com o coração exposto é muito cômoda, e, talvez por isso venha sendo usada de modo abusivo. *A escolha da via de introdução das drogas dependerá do efeito desejado.*

a) Via venosa — A circulação durante a M.C., é relativamente lenta pelo que a ação das drogas injetadas por esta via será retardada de 30 segundos a 1 minuto. Haverá, portanto, tempo para que as mesmas se diluam num grande volume de sangue. Serão ainda mais diluídas pela mistura com o sangue de outras veias até chegar à aurícula direita. É pois, de esperar das drogas injetadas por esta via, uma ação geral mais importante do que a ação cardíaca. Por estes mesmos motivos, a intensidade de ação é menor, em relação às mesmas doses quando injetadas por via cardíaca.

b) Via cardíaca — O coração é constituído por quatro câmaras. Qualquer delas pode ser usada para a introdução de drogas. A ação será tanto mais intensa quanto mais perto da aorta forem elas injetadas.

Como as aurículas vazam com facilidade após a punção, as vias cardíacas usuais são o VD e o VE.

Quando o VD é usado para injeção, não há necessidade de diluir previamente as drogas, pois elas se difundem em uma massa razoável de sangue, ao passar pela circulação pulmonar e voltar ao VE. A diferença essencial destas duas vias, é a passagem ou não da droga, em concentração alta, pela circulação pulmonar.

Pouco sabemos atualmente sobre a farmacologia desta região, mas é evidente que as drogas injetadas pelo VD tenham aí ação que até o momento é pouco conhecida. Esta via tem sido indicada por muitos AA. Nós preferimos o VE para aplicação das drogas quando são desejadas ações intensas, tanto cardíaca como sistêmicas. Neste caso, elas são distribuídas quase imediatamente pela circulação arterial, não havendo tempo para que ações enzimáticas as modifiquem. É pois de esperar, como de fato ocorre, uma intensidade de ação grande. Por este fato, as drogas injetadas por esta via, devem ser convenientemente diluídas.

De modo geral as drogas são distribuídas pelos diversos sistemas conforme o fluxo circulatório de cada um deles. Isto é importante, pois as coronárias recebem normalmente 5 % e o SNC 25 % do fluxo total da aorta (*). Estes fluxos podem ser aumentados pela compressão da aorta em níveis convenientes. Portanto, sempre que se desejar uma ação eminentemente cardíaca, a aorta deve ser pinçada logo depois de sua emergência.

Normalmente os rins drenam 20 a 25 % do fluxo aórtico. A circulação renal e dos órgãos abdominais é reduzida drasticamente pela noradrenalina. Isto deve ser levado em

(*) Fulton, J. F., "A textbook of physiology", W. B. Saunders Co. — 1955 — pág. 727.

consideração, pois a desintoxicação do organismo pelo rins é prejudicada durante o uso desta droga.

Outro fato importante a ser levado em conta é o aumento da circulação cerebral provocado pela compressão da aorta descendente. Com o uso do K^+ para desfibrilação experimental, temos observado com certa frequência, o aparecimento de convulsões e midríase passageiras.

Quatro cuidados fundamentais serão observados quando se usa o coração como via de introdução de drogas:

- 1) agulhas finas;
- 2) diluição conveniente;
- 3) evitar injeção intramural;
- 4) evitar punção de ramos das artérias coronárias;

Conclusão: a via endovenosa ou ventricular direita serão usadas quando se pretenda a ação geral da droga, enquanto a via ventricular esquerda favorecerá uma ação cardíaca predominante, principalmente quando se interrompe momentaneamente a circulação na aorta descendente. Esta é a via de eleição para o tratamento específico da P.C., cujas modalidades passamos a considerar:

1) *Parada cardíaca em diástole*: a medicação específica só é empregada nos casos em que há demora de recuperação dos batimentos. Em alguns pacientes, após algum tempo de massagem, a P.C. pode evoluir para F.V. ou para hipossístolia, que serão tratadas nos parágrafos respectivos. Nos casos em que a P.C. persiste, é preferível manter a M.C. corrigida pelo tratamento geral, pelo menos durante 5 a 10 minutos, antes de empregar qualquer medicação. Se decorrido este tempo a P.C. ainda persiste, é conveniente o emprêgo de medicação excitante do miocárdio e sistema de condução.

As drogas usualmente empregadas com esta finalidade são duas: adrenalina e cloreto ou gluconato de cálcio.

Além destas, o Cl_2Ba tem sido empregado⁽⁹³⁾ por ter ação mais intensa do que o Cl_2Ca . É também mais tóxico. Como suas margens de segurança são comparáveis, preferimos o ionte Ca^{++} cujos sais são de uso rotineiro em hospitais, e portanto facilmente encontrados.

O ionte Ca^{++} tem ação cardiotônica predominante. Sua ação sobre os vasos é discreta. Ele diminui a permeabilidade capilar e pode aumentar discretamente o tono arteriolar, como se observa pela ligeira elevação da P.A. diastólica. A excitabilidade e fôrça de contração são nitidamente aumentadas por este ionte. Tem ação dilatadora sobre as coronárias e além disso pode corrigir as alterações de relação

Ca/K provocadas pelo citrato nas transfusões maciças, sendo neste caso medicação heróica como no caso seguinte:

P.C. 91 — M.A.M.L., 10 meses. F.B. Trombose seio lateral D. Craniotomia para trombectomia do seio lateral D. Hemorragia abundante durante a operação, seguida de transfusão rápida de 300 e mais 500 ml de sangue e P.C. Toracotomia. M.C. Adrenalina no VE sem resultado, por duas vezes. Após a injeção pela mesma via de 6 ml de Cl_2Ca a 10 % houve recuperação dos batimentos, que se tornaram imediatamente eficientes. A operação foi completada e a paciente se recuperou sem complicações.

As doses de Ca^{++} devem ser reduzidas e repetidas se necessário, pois elas, ao contrário do que ocorre com a adrenalina, se somam. Uma dose inicial de 0,5 ml de solução a 10 % de Cl_2Ca por kg de peso, poderá ser usada sem receio e repetida várias vezes, até que os batimentos se tornem eficientes.

Em pacientes digitalizados, o Cl_2Ca só deverá ser usado nos casos de indicação absoluta (transfusões maciças) e após a aplicação do ClK e insulina com glicose como foi preconizado na medicação geral. Existe um sinergismo entre digital e Ca^{++} , podendo seu uso inadequado provocar F.V. Durante a hipotermia a sensibilidade do coração ao Ca^{++} aumenta (5), aparecendo F.V. com concentrações plasmáticas iguais a um nono daquelas necessárias para provocar o mesmo fenômeno em animais normotérmicos.

A *adrenalina* estimula o coração agindo diretamente sobre o miocárdio e sobre o tecido de condução; abrevia a condução A-V, atenua os bloqueios, sejam patológicos, sejam devidos a intoxicações e encurta a sístole, aumentando a força de contração (12). Sem a influência vagal, a frequência cardíaca aumenta sob a ação da droga. Também aumenta o trabalho cardíaco e o consumo do O_2 pelo miocárdio. Tem ação vasodilatadora sobre as coronárias, independente do aumento da P.A. Como a túnica dos vasos do SNC é delgada, pelo aumento da P.A., ocorre dilatação passiva dos mesmos com aumento do fluxo sanguíneo cerebral. A adrenalina é constritora arteriolar e capilar e diminui a permeabilidade dos capilares. Dilata os vasos musculares. Contraí os vasos esplâncnicos e o baço, mas diminui a resistência hepática à circulação portal, reduzindo o tono das veias supra-hepáticas.

No que se refere ao metabolismo, a adrenalina, acelera as oxidações celulares, aumentando o consumo de O_2 pelos tecidos. Provoca aumento da glicemia através uma glicoge-

nólise no fígado e nos músculos, inclusive no miocárdio. Pelo aumento de açúcar plasmático provoca glicosúria. Pelo aumento do metabolismo celular e vasoconstrição periférica (diminuição da perda de calor) aumenta a temperatura, sendo um dos fatores importantes na termorregulação. Excita o SNC baixando o limiar e aumentando a resposta dos reflexos osteotendinosos. — Nota: em alguns animais, doses diminutas provocam hipotensão; no homem, não.

Em resumo: 1) ações sobre a circulação: aumenta a velocidade circulatória por aumento do rendimento cardíaco e do volume de sangue circulante; sobre o coração: cardiotônico tendo ação positiva sobre todas as propriedades do miocárdio.

2) circulação coronária: grande aumento.

3) circulação cerebral: aumento passivo, dependendo em parte do aumento da P.A.

4) P.A.: sobe, por aumento do débito cardíaco, aumento da resistência periférica e aumento do volume de sangue circulante.

5) Metabolismo: aumento do consumo de O_2 , hiperglicemia, hipertermia.

6) S.N.C.: excitação, aumento do consumo de O_2 .

É evidente que as propriedades da adrenalina sobre o SNC e sobre o metabolismo não são desejáveis em reanimação. Seria realmente absurdo tentar elevar o metabolismo de tecidos, cuja reserva de O_2 está esgotada. No entanto, tais propriedades são sobejamente compensadas pelo aumento da circulação conseguido. O balanço é fartamente positivo, tanto no que concerne à circulação do coração quanto do SNC porque se a droga aumenta algo o consumo de O_2 , eleva muito mais sua oferta, pelo menos no que concerne a esses órgãos.

Por sua ação sobre o miocárdio e sobre a circulação, a adrenalina tem indicação ampla em reanimação cardíaca, pois ao mesmo tempo que excita o coração, corrige o estado de colapso periférico resultante da P.C. ou preexistente e por ela agravado.

As propriedades dromotrópicas e cronotrópicas positivas tornam insubstituível a adrenalina nos casos em que a condução é muito afetada, como nos pacientes digitalizados que sofreram P.C., nas intoxicações do miocárdio que favorecem os bloqueios, nas miocardites tóxicas infecciosas e arterioscleróticas, condições estas agravadas pela anóxia e pelas alterações metabólicas devidas à estase circulatória.

Paralelamente à ação da adrenalina, tem sido descrita uma facilitação na mobilização do K^+ intracelular (68). Para evitar um empobrecimento celular deste iante, indi-

camos no tratamento geral da P.C. o uso de glicose com insulina e doses pequenas de ClK.

Devemos lembrar ainda o fato de que adrenalina e potássio têm ação sinérgica tanto terapêutica como tóxica.

O que torna a adrenalina manejável, é sua rapidez e fugacidade de ação, pois é destruída em poucos minutos no organismo. Sua potência é muito grande, devendo inicialmente ser empregada em pequenas doses e em grande diluições. Conforme a resposta do paciente estas serão aumentadas.

A via intraventricular esquerda é de eleição para o emprego da adrenalina, para evitar sua possível ação sobre a circulação pulmonar.

Dose inicial: 10 ml a 1:40.000 para o adulto. Poderá ser repetida e aumentada, até que se obtenha o efeito desejado.

A adrenalina se apresenta, normalmente, em ampolas de 1 ml a 1:1000. Para que se obtenha a solução a 1:40.000 é necessário (em uma seringa de 20 ml) diluir a ampola em 20 ml e em seguida desprezando 10 ml desta solução (1:20.000), completar novamente o volume para 20 ml. Em caso de se usar seringa de 10 ml, desprezar 7,5 ml e completar novamente o volume para 10 ml.

É necessário lembrar que a ação da adrenalina sobre o coração diminui com a repetição das doses.

2) *Parada cardíaca em sístole*: Como foi discutido no parágrafo de etiopatogenia, sua existência é duvidosa. Seu tratamento constituiria em reconduzi-la a uma parada em diástole, o que se consegue com os meios usados para o tratamento da F.V.

3) *Hipossistolia*:

a) Por hemorragias: Ver tratamento geral da P.C. Transfusões rápidas intravenosas e intra-arteriais compensadas pelo cloreto de cálcio.

b) Por embolia gasosa do coração direito: Conforme a posição do coração, uma bôlha de ar pode diminuir a circulação no coração direito (ver etiopatogenia). O tratamento consiste em esvaziá-lo por aspiração ou simplesmente expulsar o ar para circulação pulmonar, abaixando a ponta do coração e espremendo o VD. A parada em diástole ou fibrilação ventricular resultantes, serão tratadas pelos métodos descritos nos parágrafos respectivos.

c) Hipossistolia fugaz. É fenômeno passageiro que aparece nas fases avançadas da asfixia. Com o aumento da pressão venosa resultante da constrição vascular da fase de

hipertensão o coração se dilata. Batimentos completamente ineficientes podem ser observados, traduzindo-os no ECG por sístoles ventriculares cuja origem varia (disritmia multifocal), mas a duração do QRS se mantém próxima da normal. Quando se vence a asfixia e se inicia a M.C., após breve pausa em que o coração pára, aparecem batimentos normais (constatação experimental). É necessário, neste tipo de hipossístolia, evitar a estimulação intensa do coração, o que facilmente provoca F.V. Estão contraindicadas a adrenalina e o Ca^{+} assim como qualquer outra medicação, inclusive a punção cardíaca. A M.C. cuidadosa constituirá por si só manobra heróica, como no caso:

P.C. 101, E.A.M., 5 meses, Hernia inguinal E. Operação proposta, hernioplastia. Medic. preanest.: 10 mg de meperidina, atropina 0.25 mg por via intramuscular uma hora antes. Indução pelo ciclopropano, ao início da administração do éter a criança apresentou "espasmos" que impediam a oxigenação por máscara. Entubada já com P.C. Toracotomia sem sangramento. Ao iniciar a M.C. pareceu ao operador que o coração apresentava batimentos. Em menos de dois minutos de M.C. o coração se normalizou. Evolução sem acidentes, alta no oitavo dia.

d) Hipossístolia profunda. Estas hipossístolias são comumente confundidas com F.V. e como tal tratadas sem sucesso. São de mau prognóstico, seu tratamento será orientado de acordo com a etiologia:

Por embolia coronária: O único tratamento possível é o cirúrgico: embolectomia. É claro que todos os meios de reanimação são improficuos, desde que não se consiga irrigar o miocárdio, como no caso:

P.C. 127, C.T.F., 15 anos, Estenose aórtica e pulmonar valvulares congênitas. Anestesia potencializada e hipotermia. Comissurotomia aórtica durante a interrupção circulatória de cerca de 6 minutos, com temperatura retal de $30,5^{\circ}C$. Comissurotomia pulmonar, uma hora depois sob interrupção circulatória de cerca de 3 minutos com temperatura retal de $31,5^{\circ}C$. Como resultasse insuficiência aórtica, uma hora depois a aorta foi reaberta e suturada uma das lacínias. Ao libertar as cavas 6 minutos após, houve F.V. que cedeu ao choque elétrico. Durante cerca de 40 minutos em que se continuou M.C. houve hipossístolia, notando-se batimentos apenas na parede do ventrículo direito. O coração também não apresentou contrações a estímulos elétricos. A necropsia mostrou êmbolo ocupando o seio de Valsalva e ocluindo a artéria coronária E.

Por intoxicações crônicas do miocárdio: Nos corações intoxicados por digital ou quinidina e nas miocardites de vá-

rias etiologias, a parada circulatória pela estase coronária provoca alterações graves, que na maioria das vezes são confundidas com a F.V. São hipossistolias que se caracterizam por uma incapacidade do sistema de condução e diminuição de tôdas as propriedades do miocárdio. Estes corações não respondem ao Ca^{++} , nem à adrenalina. No entanto, esta deverá ser empregada como auxílio à M.C. para aumentar a circulação coronária. A M.C. deverá ser mantida sempre que não houver alterações do SNC. Experimentalmente obtivemos algum resultado, no tratamento da hipossistolia causada por excesso de Estrofantina, com o emprêgo de doses grandes de ClK que provocaram P.C. com recuperação após M.C. Últimamente tem sido indicado o emprêgo de lactato de sódio um sexto molar em injeção endovenosa gôta a gôta.

Se o coração recuperar batimentos espontâneos, mas excessivamente bradicárdicos, o paciente deverá ser mantido com simpatomiméticos do tipo efedrina (desoxiefedrina, meta-araminol, isopropilnoradrenalina) até que a frequência cardíaca se torne suficiente.

A hipossistolia profunda apareceu em quase todos os casos em que não se conseguiu resultado com a M.C., possivelmente traduzindo uma ineficiência bastante comum na técnica com que esta manobra é empregada. Nestes pacientes em geral é feito o diagnóstico de F.V. Se após emprêgo do desfibrilador elétrico, o coração pára e continua parado, deve ser o caso abandonado.

Conclusão: nos casos de hipossistolia profunda, além do tratamento geral, auxiliado pela adrenalina, poderá ser empregado lactato de sódio em solução de M/6 gôta a gôta por via endovenosa. O prognóstico é mau.

4) *Fibrilação ventricular* é um fenômeno intimamente ligado à cirurgia cardíaca. Estando o coração à mostra ela pode ser tratada quase imediatamente, antes que a anóxia por estase circulatória provoque alterações miocárdicas significativas.

a) *Prevenção*: — Na prevenção da F.V. deve-se dar ênfase especial à respiração (ventilação adequada) e evitar as agressões excessivas, principalmente compressões ou interrupções ainda que temporárias das artérias coronárias.

O uso de drogas é discutível, pois a farmacologia sob este aspecto é muito complexa; quase tôdas as drogas que têm ação cardíaca, em especial a procaína e os digitálicos, têm ação dupla. Elas favorecem ou dificultam a F.V. conforme as doses empregadas. Além disso uma série de sinergismos e antagonismos aparecem com os desvios eletrolíticos de plasma, que com frequência modificam a ação de tais drogas.

b) A base de qualquer terapêutica da F.V. reside em uma reanimação prévia do miocárdio de forma que este volte até o 2.º ou 3.º estágio fibrilatório. Só então a aplicação do choque ou de agentes químicos poderá ter eficácia. É necessário não esquecer que um coração no 4.º estágio apresenta alterações tão graves que será sempre incapaz de voltar a bater após a desfibrilação.

Quando o coração foi convenientemente reanimado, a desfibrilação elétrica é tão eficiente e benigna que desaconselhamos o uso de qualquer droga auxiliar, como a quinidina, procaina, etc. Esperanza, em recente trabalho,⁽²⁹⁾ analisa as propriedades antifibrilantes da esparteína, pois nesta droga se encontrariam somadas as propriedades de prolongar o período de refratariedade e aumentar a condução que seriam a base da desfibrilação química.

Todo o tratamento consiste em reorganizar os batimentos do coração que poderá então se contrair. É um erro transformar uma F.V. em parada cardíaca, pois esta é mais grave do que aquela. O primeiro fator de sucesso na desfibrilação dos ventrículos é evitar o emprêgo de manobras intempestivas.

Quatro fases podem ser distinguidas durante o curso da F.V.: período taquissistólico, incoordenação convulsiva, incoordenação trêmula e fibrilação atônica⁽¹⁰²⁾. Excluindo o período taquissistólico que constitui uma transição e que pode ser considerado antes uma taquicardia ventricular multifocal, os outros três são característicos da progressão das alterações miocárdicas provocadas pela anóxia (ver *Etiopatogenia*).

Tentar desfibrilar corações em anóxia, é traumatizá-los inútilmente, pois não estão em condições de voltar a bater. Assim o primeiro passo para desfibrilação consiste na reanimação do miocárdio pela M.C. e tratamento geral.

Não há mal nenhum em se usar K^+ , Ca^{++} ou adrenalina antes da desfibrilação. Deve-se fazer que o coração volte ao período de fibrilação chamado incoordenação convulsiva. Nêle, ainda que desorganizadas, as contrações rápidas e fortes de grupos de fibras miocárdicas indicam a sua vitalidade, ou seja o sucesso na correção do estado de anóxia do coração. Este é o momento azado para desfibrilação.

Sob o ponto de vista bioquímico, dispomos de dois meios para interromper as contrações desorganizadas: 1.º) anulando bruscamente a excitabilidade celular por fixação da polarização; 2.º) provocando em dado momento uma despolarização celular global. Tanto em um caso como no outro, as propriedades do miocárdio terão de ser profundamente alteradas. É necessário que tais modificações sejam rápida-

mente reversíveis para que o coração possa voltar a responder aos estímulos normais, ou seja, voltar a se contrair de maneira organizada. A reversibilidade imediata, atualmente só tem sido encontrada nos agentes despolarizantes. Eles são de dois tipos: químicos e físicos.

a) *Desfibrilação química.* Consiste na perfusão das coronárias por drogas despolarizantes, como a acetilcolina e o íon K^+ , que são rapidamente desruídas ou rapidamente eliminadas do coração, diluindo-se na circulação sistêmica. Na prática, somente o potássio é usado, porque, quando empregado em doses excessivas, seus efeitos podem ser parcialmente corrigidos pela ação antagônica do cálcio.

Todos os sais de potássio têm propriedades fibrilantes, aumentando a excitabilidade celular conforme sua concentração extracelular aumenta e diminuindo a relação K_i/K_e até o momento em que a célula não pode mais conservar seu estado de polarização. A dose desfibrilante é, portanto, uma dose tóxica.

A concentração do potássio deverá ser aumentada bruscamente nas coronárias, até que se processe a despolarização de todas as células do miocárdio. Como esta ação tóxica pode atingir outros órgãos, é necessário confiná-la ao coração.

Existem pois duas vias apenas, pelas quais este íon deverá ser empregado: intraventricular esquerda e intra-aórtica proximal. Durante a injeção e durante cerca de 30 segundos, a aorta proximal será pinçada, dirigindo o fluxo do sangue enriquecido em potássio para as artérias coronárias.

Imediatamente após a injeção, o coração pára, adquirindo um aspecto característico da intoxicação pelo potássio: os ventrículos apresentam-se túrgidos e de coloração vermelho-viva. Neste momento, a circulação é restabelecida pela M.C. e "despinçamento" da aorta. O excesso de K^+ da circulação coronária é diluído na massa de sangue circulante e o coração desintoxicado pode ter sua situação normalizada e voltar a se contrair. As primeiras contrações são provocadas pela excitação da M.C.; depois de alguns segundos reaparece a propriedade de formar estímulos, ritmo ventricular e em seguida há normalização da condução com preponderância do "marca passo" normal.

Temos empregado em desfibrilação experimental os seguintes sais de potássio: cloreto, citrato e fosfato. Este não desfibrila, mesmo quando empregado em doses grandes. Quando usado para fazer parar o coração normal, provocou sempre F.V. Tanto o cloreto como citrato de potássio são eficientes na desfibrilação, tendo o citrato se mostrado mais

manejável. Experimentalmente, uma dose de ionte K^+ de 10 mg/kg de animal, tem sido sempre eficiente.

Em clínica o método é pouco utilizado, preferindo-se a desfibrilação elétrica. Só o tentamos em um caso de ferimento de cava superior que apresentou fibrilação ventricular por embolia gasosa. A recuperação foi conseguida, porém o paciente veio a falecer minutos depois por hemorragia incontrolável.

A desfibrilação pelo potássio se mostrou eficiente mesmo em cães sob hipotermia profunda: T. retal $20^{\circ}C$. As ações colaterais do potássio empregado em desfibrilação parecem ser tão transitórias quanto seu efeito cardíaco. Quando o coração começa a se contrair, há uma fase passageira de hipertensão arterial. Em alguns cães aparecem contraturas passageiras dos músculos do pescoço quando o potássio passa à circulação sistêmica. Este fenômeno nunca durou mais do que alguns segundos.

b) *Desfibrilação elétrica*. A eletricidade é o único dos agentes físicos que tem sido usado para interromper a F.V., desde que Walshe, Prevost e Batelli, no fim do século passado, descreveram a arritmia e a ação das correntes alternadas sobre o coração.

A aparente simplicidade de aplicação de uma corrente elétrica talvez tenha sido a responsável pelo grande número de insucessos na desfibrilação em cirurgia cardíaca. Realmente, a eletricidade está ali, as nossas ordens, na tomada da parede, bastando dois fios e um interruptor para que seja aplicada sobre um coração fibrilando.

E, porém, necessário lembrar que se o agente é físico, seus efeitos são biológicos. As modificações que ele acarreta são tanto físicas (calor, alterações da polarização), quanto químicas (efeito eletrolítico, coagulação e inibição enzimática pela temperatura). Assim, tanto quanto os agentes farmacodinâmicos, a eletricidade deverá ser dosada.

As "doses" tóxicas de eletricidade provocam no coração alterações passageiras ou duráveis. Estas são devidas à produção de calor e conseqüente coagulação das proteínas até à carbonização⁽¹⁸⁾; aquelas se traduzem em fenômeno de inibição, com assistolia mais ou menos prolongada.

A eletricidade não pode ser avaliada em uma seringa como as drogas, a não ser que se usem condensadores como fontes de corrente. Este processo, no entanto, ainda não saiu da fase experimental, porque para que se obtenham resultados constantes faz-se necessário o uso de condensadores de grande capacidade ou de potenciais muito altos (1.500 a 2.000 volts com condensadores de 120 mF)⁽²⁰⁾.

Quando se emprega a corrente alternada comum (S.P. 60c/seg) devem ser considerados três fatores: resistência, potencial e tempo, dos quais depende o fluxo da corrente que passa através do coração e portanto seus efeitos sobre o órgão.

Resistência. Como os fios comumente usados têm resistência muito baixa no circuito, esta é dada pelo coração. Sua medida tem mostrado resultados contraditórios (8-69). A resistência de um mesmo coração variou de 2.000 a 200 ohms quando se variou o tipo de eletrodos. Houve sempre discrepância entre a medida da resistência do coração e a passagem da corrente, mesmo usando os mesmos eletrodos (69). Realmente sendo o coração composto de células cujas membranas têm propriedades, esta não serve para nos guiar quanto ao emprêgo de correntes alternadas. É, pois, necessário medir a impedância e não a resistência. Mas mesmo esta varia com os eletrodos e com a pressão dos mesmos sobre o coração. Para que se reduzam ao mínimo as correntes utilizadas, a impedância deve ser a mais baixa possível. Isto se consegue usando eletrodos de grande superfície e aplicando-os com firmeza ao miocárdio. Por êste método, usando-se uma ponte funcionando com corrente alternada, as impedâncias encontradas foram semelhantes às calculadas pela passagem da corrente durante os choques desfibrilantes. No cão variou de 20 a 50 ohms, guardando relação com o tamanho do coração.

No homem ela varia de 20 (recém-nascido) a 100 ohms (coração hipertrofiado). Quando se usam eletrodos suficientemente grandes, a impedância é proporcional à distância dos mesmos (63), ou seja, à quantidade de músculo interposta.

Conclusão: Os eletrodos devem ser os maiores possíveis e devem ser aplicados de forma que a distância entre ambos seja a menor possível e igual em todos os pontos.

Com êstes cuidados é conseguido um fluxo de corrente bastante homogêneo por todo o miocárdio, disto resultando maior facilidade na desfibrilação. Eletrodos pequenos ou mal colocados distribuem mal a corrente, facilitando as queimaduras e deixando de desfibrilar áreas de miocárdio que favorecerão a continuação da F.V.

Potencial: Deverá variar conforme a impedância. Para desfibrilar são necessárias correntes de 1,5 a 3 ampères, devendo pois serem usados potenciais de 60 a 300 volts. As correntes de baixo potencial raramente serão necessárias, porque os corações muito pequenos desfibrilam espontaneamente com facilidade.

Tempo: Deve ser tão curto quanto possível, pois a duração da corrente é o fator principal de aquecimento de

coração. Não há, para o choque desfibrilante, uma relação direta de proporcionalidade entre o tempo de choque e potencial a ser empregado. Quando se reduz o tempo de corrente de meio para um décimo de segundo, a voltagem deve ser aumentada de apenas 20 %⁽⁴⁹⁾. Por exemplo, para desfibrilar um coração cuja impetência fôr de 80 ohms o choque necessário será de 240 V. para 1/60 segundos; 200 V. para 1/10 seg.; 160 V. para 1/2 seg.; como $Q = AVIT$, onde $A = 1/J$, a produção de calor será respectivamente de 43,171 e 571 cal. É preciso lembrar que a circulação está parada e portanto a dispersão do calor produzido é pequena. Há também a possibilidade de aquecimento desigual por diferença de resistência no contato dos eletrodos. É, pois, prudente o uso de tempos mais curtos, cuja produção de calor é desproporcionalmente menor.

Vimos na discussão sôbre fibrilação ventricular, que a corrente elétrica é um excitante do miocárdio, variando a resposta do coração conforme a intensidade e duração do estímulo e também conforme a fase do ciclo cardíaco em que êste incide. Dois fatos sobretudo nos interessam no momento:

Primeiro: as correntes de baixa intensidade provocam facilmente a fibrilação ventricular, enquanto que as de alta intensidade corrigem a arritmia citada. O limite entre ambas se situa ao redor de 1 ampère.

Segundo: cada onda sinusoidal da corrente alternada se comporta como um estímulo independente. Daí se infere que sempre que uma sinusoidal incide no período de vulnerabilidade, resulta fibrilação ventricular. Como no período vulnerável das extrassístoles ventriculares o "limiar de fibrilação" é mais baixo, qualquer porção da onda sinusoidal que nêle incida constituirá estímulo eficaz. Considerando que os estímulos ineficazes se somam, nos choques longos a probabilidade de fibrilação ventricular é maior, independentemente das alterações estruturais que êles possam provocar. Em conclusão: *são fibrilantes os choques longos e de baixa intensidade; são desfibrilantes os choques curtos e de alta intensidade.*

Assim sendo: para uma desfibrilação eficiente devem ser usados tempos de choque tão curtos quanto possíveis e potenciais tão altos quanto nos permitam margem de segurança razoável.

Quando se empregam choques por contrôle manual, os tempos são sempre longos. Mesmo depois de algum treino, a medida do tempo de passagem da corrente com contrôle manual por diversos médicos variou entre 0,2 a 0,4 segundo⁽⁶²⁾. Isto em laboratório. Nas salas de operação, em

momentos de grande emoção causada pelo acidente, os erros individuais facilmente se acentuam. Como o êrro é crítico; do funcionamento perfeito do aparelho muitas vêzes depende a vida do paciente. É por esta razão que tantos aparelhos de choque, chamados desfibriladores, têm aparecido no mercado.

Algumas qualidades são essenciais para que êsses aparelhos sejam seguros: o potencial dos eletrodos deve ser nulo em relação à terra; o choque deve ter a duração exata em que se faz contato sem possibilidade da existência de correntes residuais; o tempo de choque deve ser muito curto; será desejável a introdução de um sistema de medida da impedância do coração, que nos guiará na escolha do potencial a ser usado. Como a intensidade (amperagem) da corrente fornecida dependerá do potencial e da impedância do coração, não cremos seja necessária limitá-la. Como se viu acima, é preferível limitar o tempo de choque. No entanto, nos aparelhos que não possuem um circuito determinador de tempo, é mais prudente limitar a amperagem usando um núcleo menor no transformador de isolamento. Sendo o contrôle manual precário, choques de grande intensidade (3 a 4 A) podem provocar queimaduras no coração, pois o tempo é em geral maior do que 0,1 segundo.

Na fig. 21 damos um esquema simples que poderá ser montado mesmo por um leigo. A chave dupla não é absolutamente necessária, pois se o transformador fôr bom, o potencial entre a saída e terra é praticamente nulo. Basta, pois, interromper um dos pólos do circuito.

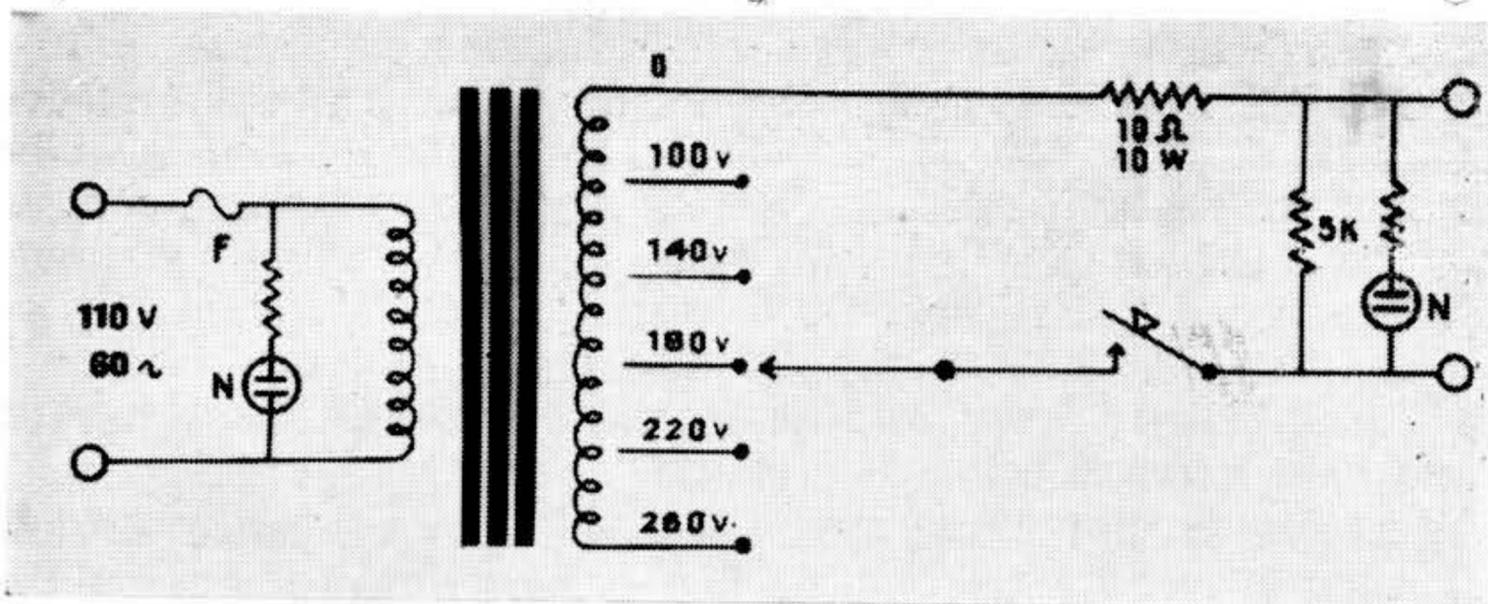


FIG. 21

O circuito de Mackay (71) tornou-se clássico. Alguns aparelhos comerciais adicionaram um limitador de emperagem na saída. O tempo é determinado eletronicamente por meio de "relais" comandado por uma válvula de gás, cuja grade

recebe carga de um condensador através de resistência. A variação desta determina o tempo de descarga do condensador e, portanto, o tempo em que, havendo potencial na grade, a válvula conduz acionando o "relais". O tempo mínimo que se consegue com este tipo de aparelho é de 0,1 segundo.

Usando "relais" de contatos de mercúrio, conseguimos eliminar a válvula, construindo um "desfibrilador elétrico", cujo tempo mínimo é de 1/60 segundo (1 ciclo). Com a chave seletora de 12 posições pode ser usada corrente de 80 a 300 V com intervalo de 20 V (Fig. 22).

Como se viu no parágrafo sobre incidência, a fibrilação ventricular foi bastante baixa em nossa casuística: global 6 % (ver Quadro IX). Por outro lado o índice de desfibrilação de 100 %, com recuperação total de 90 % dos pacientes, demonstra sobejamente a reversibilidade do fenômeno. Nossa experiência clínica e de laboratório concorda com a de Wiggers⁽¹⁰⁵⁾ quanto à reversibilidade da F.V.

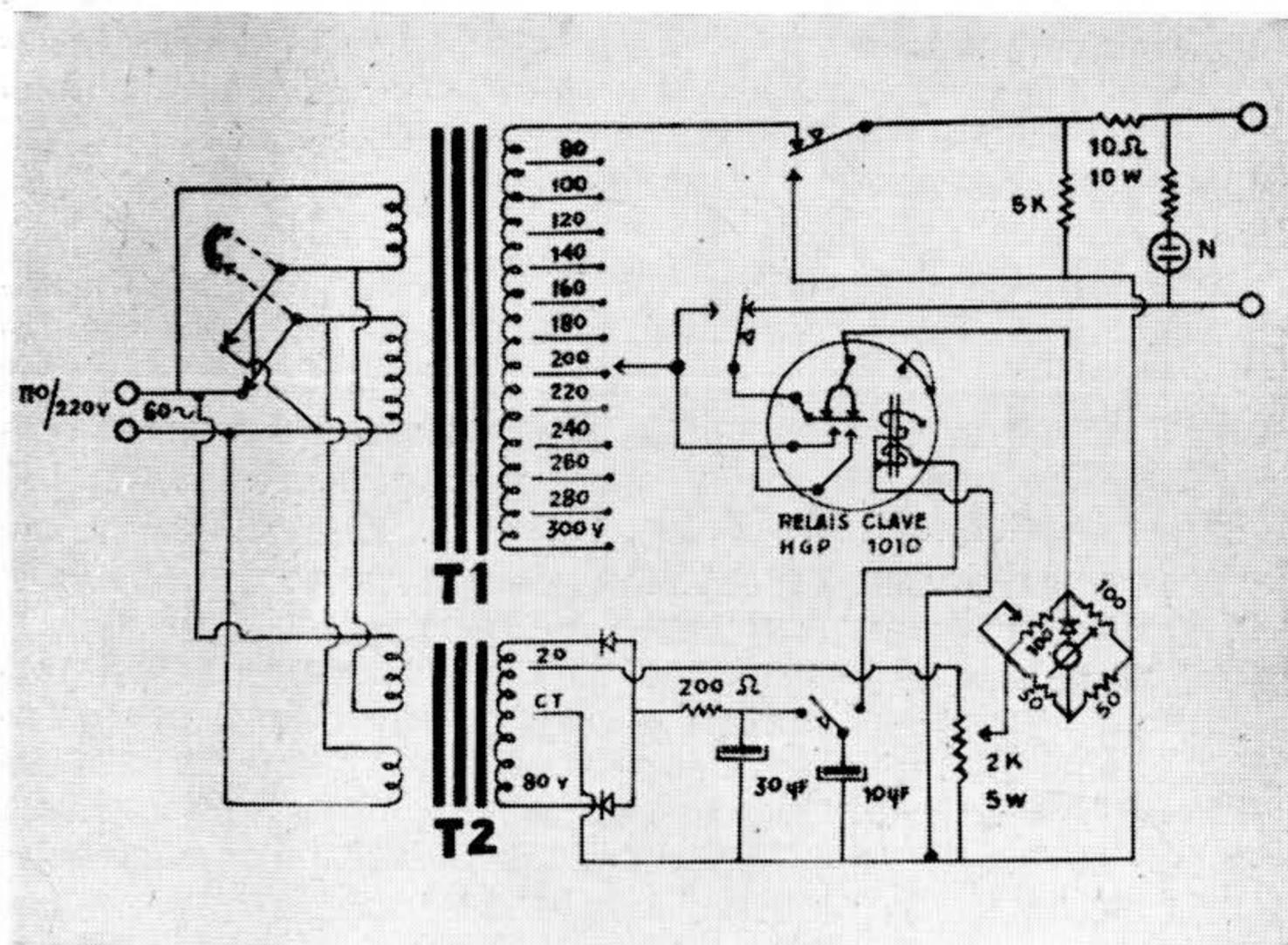


FIG. 22

MANUSEIO PÓS-OPERATÓRIO

Todo o paciente de P.C. sofre um período de anóxia mais ou menos prolongado. Esta anóxia altera, em grau

proporcional à sua duração, os diversos sistemas do organismo.

O SNC é provavelmente o que sofre com maior intensidade, no menor tempo. Seguem-se o fígado e os rins. O coração é mais resistente. No entanto, as alterações centrais aliadas às dos outros órgãos, podem influenciar a circulação, cuja menor eficiência irá agravar as alterações dos órgãos, mencionados, estabelecendo-se um verdadeiro círculo vicioso.

Portanto: O TRATAMENTO PÓS-OPERATÓRIO É TÃO IMPORTANTE QUANTO A PRÓPRIA RESSUSCITAÇÃO, dela fazendo parte integrante.

a) *Medidas tendentes a evitar ou melhorar o edema cerebral e hipertensão endocraniana.* Essencial: fluxo circulatório adequado e respiração adequada (ver parágrafos respectivos).

Outras medidas: O emprêgo de soluções hipertônicas como a glicose a 50 % tem ação discutível. O método mais eficaz que possuímos se baseia em aumentar a tensão oncótica do plasma pelo emprêgo da sôro-albumina humana concentrada. Ela tende também a aumentar o volume circulante por absorção de água dos espaços intersticiais. Diminui assim o hematócrito e conseqüentemente a viscosidade do sangue.

O sulfato de magnésio a 10%-20% parece ter ação favorável sôbre o edema cerebral, diminuindo a tensão endocraniana.

Últimamente tem merecido preferência dos neurocirurgiões uma solução de uréia com glicose hipertônica, para combater o edema cerebral.

Comumente uma hipertermia devida tanto a distúrbios do centro termorregulador como à infecção por falta de assepsia, aumentando o consumo de O₂ e o metabolismo proteico, vem agravar o quadro pós-operatório. Deve ser combatida pelo emprêgo de antipiréticos, antibióticos e resfriamento de superfície. Desde que se disponha de contrôle adequado do paciente, a hibernação artificial pelos derivados da fenotiazina pode facilitar a luta contra a hipertermia e hipertensão craniana. Ela está principalmente indicada nos casos que apresentam tendência a hipertensão, taquicardia e convulsões.

De modo geral, devemos lembrar que quanto mais cedo o paciente readquirir consciência, tanto melhor o prognóstico. A hibernação e o emprêgo de barbitúricos deverá se limitar à correção de alterações graves, como convulsões e hipertermia rebeldes.

Em pacientes que apresentam fenômenos de irritabilidade do SNC, como agitação e vômitos, pequenas doses sub-hipnóticas de barbitúricos serão suficientes para dominar o quadro. Elas podem ser alternadas com os derivados de fenotiazina.

Nos pacientes inconscientes por alteração do SNC ou hibernação, os cuidados gerais do coma devem ser rigorosamente observados: alimentação e hidratação por sonda gástrica, mobilização passiva, manutenção de boas condições da árvore traqueobrônquica por traqueostomia, aspiração, inalações e ambiente úmido.

O oxigênio 100 % é contraindicado nas alterações do SNC, pois provoca aumento da resistência vascular cerebral. O uso prolongado de O₂ em concentrações superiores a 60% favorece as alterações pulmonares, principalmente o edema de pulmão, devendo ser evitado.

b) *Medidas de amparo à circulação.* Normalmente o estado circulatório se traduz pelo pulso e pressão arterial. Esta depende do grau de eficiência do coração e da resistência periférica. Constitui maneira indireta de se ajuizar do fluxo circulatório.

Em pacientes atingidos por alterações homeostáticas tão graves que chegaram a P.C., a frequência de pulso e os níveis de P.A. devem ser considerados com reservas. O que é necessário conseguir no período pós-operatório é frequência de pulso e nível de P.A. tão próximos quanto possível dos normais, mas em presença de **UM BOM FLUXO CIRCULATÓRIO.**

Condição essencial: corrigir as alterações de volemia. As hipovolemias nem sempre se traduzem por hipotensão, uma vez que a P.A. pode ser equilibrada por aumento da resistência periférica, devida a vasoconstrição arteriolar típica da fase de choque compensado.

Nestes casos o hemograma e hematócrito não sofrem alterações dignas de nota. Já os sinais clínicos são abundantes: taquicardia, pressão diferencial achatada, palidez, sudorese, cianose das extremidades, veias em colapso.

Só um tratamento é aqui indicado: transfusão de sangue.

Perda de líquido e íons por vômitos ou diarreia pode levar a um estado em tudo semelhante ao anterior. No entanto, a diminuição do volume plasmático se traduz por hemoconcentração. Em lugar das mucosas se apresentarem pálidas, mostrarão coloração vermelho-violácea, tanto mais intensa quanto maior for a hemoconcentração. Nas desidratações agudas por vômitos, o soro fisiológico é a medicação

de eleição. Já nas diarreias, há necessidade também de reposição do potássio.

Em vigência de normovolemia pode haver redução do fluxo circulatório por causas centrais ou cardíacas e periféricas. Estas são comuns no período após a reanimação, dependendo na maioria das vezes de alterações do centro circulatório e conseqüente vasoplegia. Em geral se acompanham o uso cuidadoso de noradrenalina ou de metaraminol por infusão venosa. Durante o emprêgo destas drogas, o volume de urina deve ser rigorosamente acompanhado. É preferível, para manutenção da P.A., recorrer aos dois fatores: vasoconstritores para reduzir o continente e transfusões de sangue ou plasma para aumentar o conteúdo do aparelho circulatório. Embora, com isto se corra o perigo de hipervolemia, o uso moderado dos simpatomiméticos afetará pouco o fluxo circulatório renal e a eliminação de urina.

Nos casos em que uma isquemia coronária tomou parte na gênese da P.C., podem resultar enfartos e choques pós-reanimação. Na correção dêstes estados de choque, que agravam o prognóstico dos enfartos, há indicação para o uso de vasoconstritores. Êstes deverão, no entanto, ser empregados com extrema cautela, apenas para favorecer a irrigação cerebral e coronária.

Nos estados de hipotensão, em cuja gênese predomina a insuficiência cardíaca, ao contrário dos anteriores, tôda medicação tendente a diminuir o leito vascular ou a aumentar o volume circulatório, está contraindicada. O tratamento aqui repousa nos moldes clássicos: sedação, cardiotônicos, sangria e/ou garroteamento das extremidades. Tais medidas tendem a aumentar o poder de contração do miocárdio e ao mesmo tempo diminuir o trabalho cardíaco.

c) *Medidas de amparo à respiração.* Tôda vez que se pratica uma toracotomia, a cavidade pleural correspondente deve ser drenada. Com isto se diminui a incidência de pneumo e hemotórax com conseqüente redução da área respiratória. Quando a pleura visceral está íntegra, é suficiente a drenagem simples sob água. Quando ela foi lesada, é preferível a drenagem com aspiração contínua e pressões de — 12 a — 20 cm H₂O. Os frascos usados para tal drenagem devem ser graduados para permitir contrôle permanente da perda de sangue e sua reposição.

Nas toracotomias feitas para reanimação, a ausência de assepsia favorece o aparecimento de infecões e formação de empiemas, que só serão evitados pela manutenção de drenagem eficiente, pelos menos por 48 horas.

Para a manutenção das vias aéreas livres, sempre que as secreções sejam muito abundantes ou sua eliminação este-

ja prejudicada por falta de reflexos, é preferível fazer de imediato a traqueostomia, que permite aspiração repetida pela enfermagem. Para evitar a formação de crostas, o ar inalado deve ser constantemente umidificado por nebulização contínua. Ao líquido do nebulizador são comumente adicionados antibióticos, detergentes e broncodilatadores. Além da nebulização, devem ser usados fluidificantes, por via parenteral, como o benzoato de sódio e iodetos. Nos casos em que não se praticou a traqueostomia, a aspiração traqueal por meio de sonda de Nèlaton deve ser repetida duas ou três vezes ao dia.

Outros meios auxiliares são a ginástica respiratória ativa ou passiva por inalação de CO_2 e a movimentação do paciente.

Finalmente, a ventilação do paciente deve ser cuidadosamente acompanhada. Felizmente, o centro respiratório é bastante resistente à anóxia. Só nos temos defrontado com insuficiências respiratórias de origem central em pacientes que já apresentavam alterações do SNC. antes da P.C. Nestes, a respiração controlada se impõe. São aqui preferidos os respiradores mecânicos. A questão do uso de pressões negativas e positivas alternadas é ainda discutida. Notamos que as pressões negativas devem ser de pequena intensidade e duração, pois favorecem o aparecimento de alterações alveolares. A pressão negativa durante a expiração deve ser apenas suficiente para vencer a resistência do aparelho, permitindo uma expiração passiva.

Em geral, para manter o paciente no ritmo do aparelho, é necessário o emprêgo de moderada hiperventilação. Esta leva à alcalose respiratória que parece ser rapidamente compensada, tanto através de modificações da circulação pulmonar como pela função renal. Pacientes de poliomielite, mantidos durante tempo prolongado em hiperventilação, não apresentaram modificações sensíveis do estado geral.

Por outro lado, a alcalose respiratória acarretada pela hiperventilação parece ter efeitos indesejáveis sobre o fluxo sanguíneo cerebral, o que poderia agravar a anóxia do SNC.

Também deve ser evitado o uso de O_2 a 100%, pois tais inalações parecem comprometer o fluxo sanguíneo cerebral e favorecem o edema pulmonar.

AGRADECIMENTO

a todos os colegas e as secretárias do Serviço de Anestesia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, que direta ou indiretamente colaboram no presente trabalho.

RESUMO

PARADA CARDÍACA

O Autor apresenta uma revisão, sobre parada cardíaca nos seus diversos aspectos, a saber, conceito, incidência, etiopatogenia, diagnóstico, tratamento, restabelecimento da circulação espontânea e manuseio pós-operatório. Os diversos tópicos são ilustrados com casos específicos, sendo outrossim analisada a incidência e resultado do tratamento no Hospital em que o autor labuta.

Baseado em sua experiência o autor conceitua a parada cardíaca como "a interrupção accidental da ação de bomba do coração, devido a fatores etiológicos conhecidos ou não, em pacientes cujo estado geral seria compatível com a vida". Desta maneira fica evidenciado a distinção entre este síndrome e o óbito, ou seja, parada cardíaca em portadores de afecções de tal gravidade que por si próprias podem causar o êxito letal e neste caso irrecuperáveis.

A incidência na literatura médica atual é revista e discutida. A incidência apresentada pelo Autor, e de acordo com o seu conceito, é de 1:1010. A influência do risco anestésico-cirúrgico, do tipo de cirurgia, sexo e idade é examinada.

No estudo da etiopatogenia, as diferenças essenciais entre as hipossistolias, as paradas cardíacas em diástole e as fibrilações ventriculares são sistematizadas e analisados os fatores que possam ocasioná-las. As hipossistolias são contrações cardíacas coordenadas que não têm tradução hemodinâmica; são precursoras da parada cardíaca, quase sempre de origem mecânica e raramente asfíxicas. As paradas cardíacas em diástole são as que ocorrem mais comumente durante a anestesia como resultado de períodos de hipóxia, asfixia e conseqüente hipercapnia. Transfusões de sangue maciças, trauma crânio-encefálico foram fatores determinantes em outros casos. A fibrilação ventricular aparece quase sempre como resultado de uma agressão direta sobre o miocárdio. É importante não confundí-la com a fibrilação auricular ou com hipossistolias. As isquemias, as drogas que aumentam a irritabilidade do miocárdio e a hipotermia favorecem a fibrilação ventricular.

O diagnóstico da parada cardíaca, no qual o fator tempo é preponderante, baseia-se essencialmente na ausência de pulso de uma das grandes artérias ou na ausência de pulso carotídeo, quando o acidente ocorrer fora da sala de operações. Outros sinais que podem ser observados são: a) cutâneos: cianose, lividez ou aspecto marmóreo; b) respiratórios: apnéia, hiperpnéia; c) pupilares: midríase. Outros meios de diagnóstico são a ausculta do precórdio (que não fornece dados positivos e, mesmo quando positiva, dificilmente invalidará o diagnóstico da ausência de pulso), o ECG (de pouca utilidade), a punção precordial (somente usada quando a falta de material torna inexeqüível a toracotomia e o EEG (seria o meio ideal, porém impraticável em condições normais). A toracotomia confirma definitivamente o diagnóstico e se impõe frente a um paciente que repentinamente se apresenta sem pulso nas grandes artérias.

O início do tratamento da parada cardíaca deve ser imediato. O tempo máximo para o sucesso de uma reanimação cardíaca é de 3-4 minutos e consiste no restabelecimento da respiração e circulação. A respiração artificial deve ser iniciada rapidamente e eficientemente mantida com os meios a disposição no momento; máscara e balão, fluxos altos de oxigênio ou ar, respiração boca à boca. Deve ser adequada para fornecer a necessária oxigenação e permitir a eliminação do CO_2 . A respiração artificial manual ou mecânica, não deve constituir obstáculo ao retôrno venoso. Drogas excitantes do centro respiratório ou do corpo carotídeo são formalmente contraindicados.

Só há um meio de restabelecer a circulação artificial; é a massagem cardíaca direta, através de uma toracotomia E. É realizada mais adequadamente após a abertura do pericárdio. A mão direita, a mão esquerda ou ambas podem ser usadas para massagear o coração, de acordo com as circunstâncias do momento, com a posição ou preferência do cirurgião e com o tamanho do coração. O Autor dá preferência às frequências elevadas (100 a 120 batimentos por mi-

nutos). Os movimentos devem ser bruscos e fortes, necessários para manter uma PA ao redor de 75 mmHg (100 cm H₂O). Outros tipos de massagens tem sido empregados: percutânea, subdiafragmática, transdiafragmática, por meios auxiliares mecânicos e flagelação precordial. São, entretanto, de emprêgo excepcional e sempre na ausência de condições para a massagem cardíaca direta.

A circulação espontânea deve ser restabelecida e mantida. Quando a massagem é eficiente, o coração enche bem e não se consegue pressão arterial suficiente há uma hipotonia do sistema circulatório. Este fato constitui uma das poucas indicações da noradrenalina, em solução de 1:200.000; uma leve posição de Trendelenburg concorre para maior oferta de sangue ao coração e baseados em fatos experimentais, o autor preconiza o uso sistemático de ClK, glicose hipertônica e insulina para facilitar a repolarização celular, fornecendo material de consumo ao coração e vasos. Quando o coração não se enche bem, tornando impossível a massagem eficiente, deve ser tentada a correção das alterações responsáveis pelo retorno venoso deficiente, a saber: transfusões rápidas e maciças nas hipovolemias hemorrágicas, infusões de cloreto de sódio nas hipovolemias por desidratação, resultantes de vômitos, adicionada de cloreto de potássio nas diarréias, transfusões de sangue, plasma, ou melhor, soro-albumina nas desidratações crônicas, bem como, nas hipovolemias por choque secundário. As interferências mecânicas, posição do paciente, flexões exageradas, que geralmente bloqueiam a veia cava inferior devem ser imediatamente afastadas.

O tratamento específico da parada cardíaca, ou seja, o emprêgo de drogas, só deve ser instituído numa etapa posterior ao estabelecimento da respiração artificial e da massagem cardíaca. A via endovenosa ou ventricular direita, serão usadas quando se pretende a ação geral das drogas. A via ventricular esquerda favorece uma ação cardíaca predominante, principalmente quando se interrompe a circulação na aorta descendente. Esta é a via de eleição para o tratamento específico.

A medicação específica só é empregada na parada cardíaca em diástole quando há demora na recuperação dos batimentos. Utiliza-se a adrenalina em solução a 1:40.000 e cloreto ou gluconato de cálcio, para excitar o miocárdio e sistema de condução. O íon Ca tem ação cardiotônica predominante e a adrenalina estimula o coração agindo sobre o músculo cardíaco e seu sistema de condução. Além disto esta última, aumenta a velocidade circulatória, o rendimento cardíaco, o volume sanguíneo circulante, a circulação coronária e a circulação cerebral.

Nas hipossistolias o tratamento específico depende da etiologia: a) nas hemorragias, transfusões rápidas compensadas pelo cloreto de cálcio; b) nas embolias gasosas, esvaziar o ar do coração por aspiração ou expulsando-o para a circulação pulmonare; c) nas hipossistolias fugazes, evitar estímulos intensos do miocárdio ou medicação específica e realizar massagem cuidadosa; e) nas hipossistolias profundas por embolia coronária, realizar a embolectomia; quando por intoxicações crônicas do miocárdio utilizar a adrenalina para aumentar a circulação coronária; simpaticomiméticos nas bradicardias acentuadas (isopropilnoradrenalina) e o lactato de sódio.

Na fibrilação ventricular o uso de drogas é discutível. Distinguem-se quatro fases no curso de uma fibrilação: período taquissistólico, incoordenação convulsiva, incoordenação trêmula e fibrilação atônica. A base do tratamento consiste na aplicação do choque elétrico ou agentes químicos após uma reanimação que leve o miocárdio de volta à 2.^a ou 3.^a fase fibrilatória. A desfibrilação química consiste na perfusão das coronárias com cloreto de potássio. Em clínica tem sido preterido pela desfibrilação elétrica.

Quando se emprega a desfibrilação elétrica com corrente alternada devem ser considerados três fatores: resistência, potencial e tempo. Dêles depende o fluxo da corrente que atravessa o coração e conseqüentemente, os seus efeitos.

Os eletrodos devem ser os maiores possíveis e devem ser aplicados de forma que a distância entre ambos seja a menor possível e igual em todos os pontos. Desta maneira o fluxo da corrente é homogêneo em todo o miocárdio, reduzindo-se

a impedância. Os potenciais devem ser tão altos quanto permitam uma margem de segurança razoável e os tempos tão curtos quanto possíveis. Os choques longos e de baixa intensidade são fibrilantes e os choques rápidos e de alta intensidade são desfibrilantes. Daí resulta a pouca efetividade ou o perigo dos choques com controle manual, pois são sempre longos (0,2 a 0,4 segundo); esse erro é crítico. Os desfibriladores devem possuir as seguintes qualidades essenciais: potencial dos eletrodos nulo em relação à terra, impossibilidade técnica de correntes residuais, tempo de choque curto e, se possível, um sistema de medida da impedância do coração. É preferível limitar o tempo do choque (0,1 de segundo ou menos) do que a intensidade da corrente, pois esta dependerá do potencial e da impedância do coração. O autor apresenta um esquema simples de desfibrilador, o circuito clássico de MacKay e um desfibrilador de sua construção com uma chave selectora para correntes de 80 a 300 V, com intervalo de 20 V e cujo tempo mínimo de choque é de 1/60 segundos (1 ciclo).

O tratamento pós-operatório da parada cardíaca é tão importante quanto a própria ressuscitação. Consiste de medidas tendentes a evitar ou melhorar o edema cerebral e a hipertensão endocraniana (solução hipertônica, soro-albumina humana, uréia), combate à hipertermia (antibióticos, resfriamento de superfície, hibernação artificial), controle da irritabilidade do SNC (barbitúricos, derivados da fenotiazina), tratamento geral do coma (alimentação, hidratação, mobilização passiva, vias aéreas, etc.). Entre as medidas de amparo à circulação é essencial corrigir as alterações da volemia com transfusões de sangue, reposição de sódio ou de potássio, de acordo com os casos. Para combater as reduções do fluxo circulatório por causas centrais, empregam-se cuidadosamente infusões de noradrenalina, meta-araminol ou isopropilnoradrenalina. Quando predomina a insuficiência cardíaca estão indicados os cardiotônicos, a sedação e a sangria. As medidas de amparo à respiração consistem na prevenção de complicações da toracotomia (pneumotórax, empiema), manutenção de vias aéreas patentas e limpas (aspiração, traqueostomia), ventilação adequada (sempre que necessário instalar imediatamente ventilação artificial), devendo haver cautela no uso de altas concentrações de O₂ e na umificação eficiente da atmosfera inalada (nebulização).

S U M M A R Y

CARDIAC ARREST

In this monograph the Author reviews the different aspects of cardiac arrest as well as the literature on the subject.

The occurrence of arrest at the Hospital de Clínicas, São Paulo University, is presented and analysed. According to the Author's concept, cardiac arrest is "the sudden interruption of the pumping action of the heart, caused by known etiological factors or not, in patients whose physical condition "per se" would not lead to immediate death". Thus, the differential diagnosis between cardiac arrest and death may be established without difficulty. The incidence quoted for the Hospital de Clínicas was 1:1010.

Cardiac asystole, profound bradycardia and ventricular fibrillation are discussed in relation to arrest. Their incidence, causes, diagnosis, pathology, prognosis and treatment is reviewed.

The importance of proper ventilation as the first step for successful treatment is stressed. The technic of open chest cardiac massage is described in detail, the methods commonly employed are analysed.

The use of specific drugs and their action on the myocardium is extensively discussed. Administration route, doses and indication for the use of adrenaline, nor adrenaline, isopropylnoradrenaline, calcium chloride and potassium chloride are commented.

Electric shock is the treatment of choice for cardiac defibrillation. A defibrillator devised by the Author is presented.

Post operative and sequence treatment is shortly described.

B I B L I O G R A F I A

- 1 — Cardiac fibrillation (aula) — *Lancet* (London), 1 (7022) 29, p. 676-678, 1958.
- 2 — ADAMS, R. — Discussão do T. do Sealy no 34th Ann Meeting of the Am. Assoc. for Thoracic Surg., Montreal, Quebec, May 3 to 5, 1954.
- 3 — AMARANTES JR. — Paragem cardíaca em cirurgia, notas sobre o seu tratamento. *J. Med.*, Pôrto 31:171-172, 1956.
- 4 — AMENT, R.; PAPPER, E. M. e ROVENSTINE, E. A. — Cardiac Arrest during Anesthesia, review of cases. — *Ann. Surg.* 134:220-227, 1951.
- 5 — ANGELAKOS, E. T., DEUTSCH, S. e WILLIAMS, L. — Sensitivity of the hypothermic Myocardium to Calcium. — *Circulation Research*, 5: 196-201, 1937.
- 6 — AUGUSTINSON, K. B. — Cholinesterases: a study in comparative enzymology. — *Acta Physiol. Scandinav.* 15:1-182, 1948 (supl 52).
- 7 — BARBER, R. F e MADDEN, J. L. — Historical aspects of cardiac resuscitation. — *Am. J. Surg.* 70:135-136, 1945.
- 8 — BEATTIE, E. J.; HAMES, N. B.; KESHISHIAN, J. M. e BLAES, B. — The electrical resistance of the heart. — *Ann. Surg.* 137:504-506, 1953.
- 9 — BEECHER, H. H. e LINTON, R. R. — Epinephrine in cardiac resuscitation. — *J. A. M. A.* 135:90; 1947.
- 10 — BELLVILLE, J. W.; ARTUSIO, J. F. e GLENN, F. — The Electroencephalogram During Cardiac Manipulation. — *Surg. (Saint Louis)* 38:(1), 1955.
- 11 — BENCINI, A. e PAROLA, P. L. — The pneumomassage of the heart. *Surg.* 39:375, 1956.
- 12 — BERGNER, R. P. — Cardiac Arrest: Some etiological considerations, with report of seventeen cases. — *Anesthesiology*, 16:177-189, 1955.
- 13 — BERNE, C. J.; DENSON, J. S. & MIKKELSEN, W. P. — Cardiac arrêt par anoxie. — *C. R. Soc. de Biol.* 145:19, 1951.
- 14 — BINET, L. et STRUMZA, M. V. — Reprise resp. après apnée primaire anoxique. — *C. R. Soc. de Biol.*, 144:748, 1950.
- 15 — BINET, L. et STRUMZA — ECG au cours de la revivescence du coeur après arrêt par anoxie. — *C. R. Soc. de Biol.*, 145:19, 1951.
- 16 — BINET, L. e STRUMZA, M. V. — Réanimation après anoxemia. — *Presse Med.* 59:121-124, 1951.
- 17 — BLADES, B. — Cardiac Arrest. — *J. A. M. A.*, 155:709-12, 1954.
- 18 — BOSCARDIM, M.; SONNLEITER, J. N.; von BRESSAN, P. G. — Recuperação da síncope cárdio-respiratória na sala de cirurgia. *An. Paul. Med. Cir.*, 68:447-452, 1954.
- 19 — BOSTEM, F. — Reflexions à propos d'un nouveau défibrillateur cardiaque.
- 20 — BOSTEM, F. & CARA, M. — Conceptions de la *Fibrillation Cardiaque* et mechanisme de la défibrillation électrique. — *Anesth. et Analg.*, 12: 53-65, 1955.
- 21 — BRIZZOLARA, L. G. e SILVANI, H. L. — Clinical Experience with cardiac arrest. — *Am. J. Surg.* 96:151-157, 1958.
- 22 — BRODOWSKY, R. — Physiopathologie et traitement de la syncope cardiaque. — *Anesth. et Analg.*, 14:1-14, 1957.
- 23 — BROFMAN, B. H.; PEREZ-ALVAREZ, J. J. — Successful treatment of cardiac arrest: mitral valvulotomy on the first step in resuscitation of the heart. — *A. M. A. Arch. Surg.* 69:12-17, 1954.
- 24 — CAHN, J. e COURBIER, R. — Réanimation par L'AYP et le cytochrome

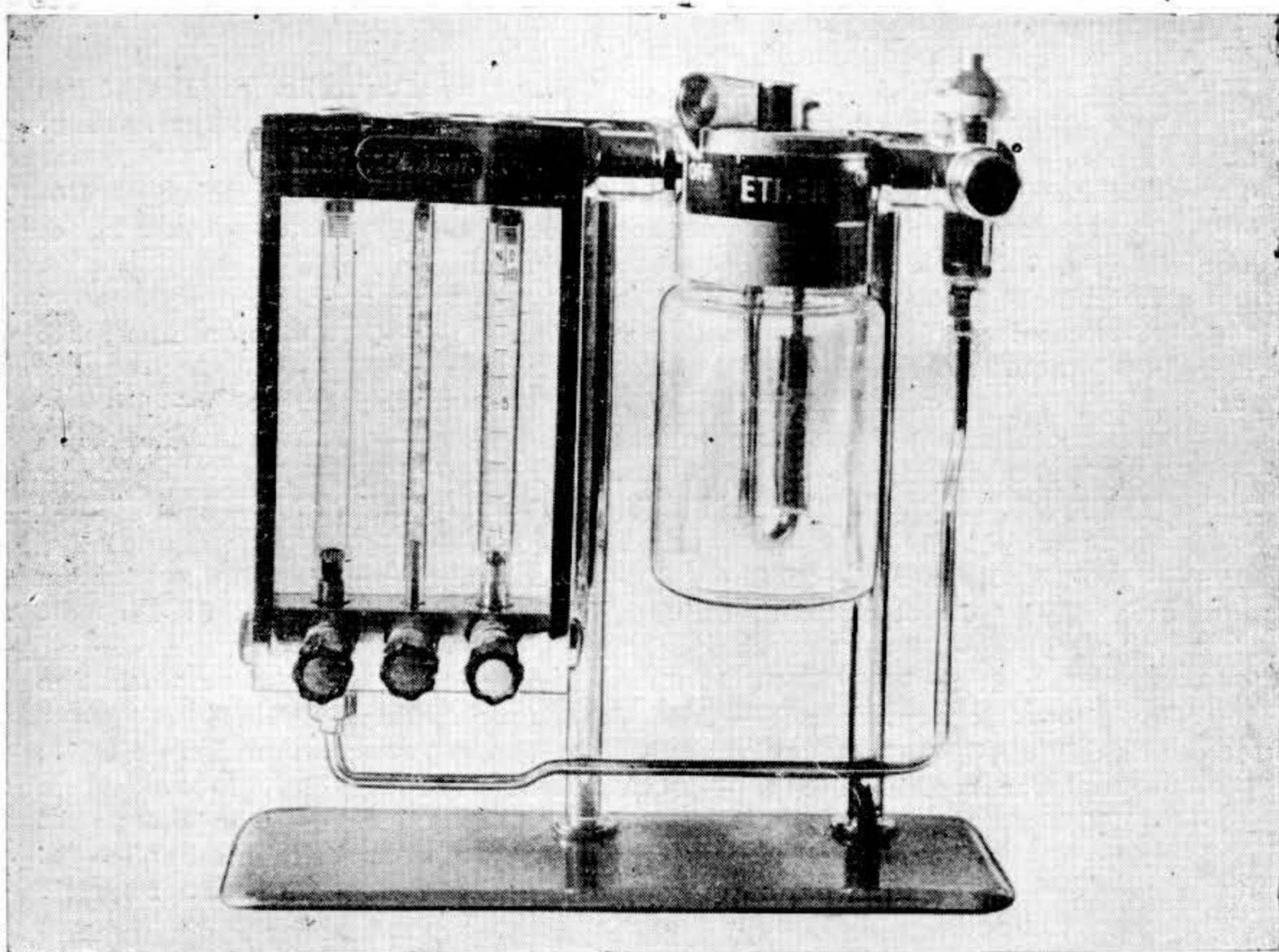
- en chirurgie cardiaque sous hypothermie chez le singe. — C. R. Soc. de Biol., 149:1106, 1955.
- 25 — CAILLAR, J. du et al. — Intérêt des solutions D'Albumine, p'asmatique humaine en Reanimation. — Anesth. et Analg. 15:781-795, 1958.
- 26 — CALLAGHAN, J. C. e BIGELLOW, W. G. — Electrical artificial pace maker for standstill of the heart. — Ann. Surg. 134:8-17, 1951.
- 27 — CAMPBELL, G. S. — Cardiac Arrest: Further Studies on the effect of pH changes on vagal inhibition of the heart. — Surgery, 38:615-634, 1955.
- 28 — CAHN, J. ; DUBRASQUET, M. — Étude esperimentale de la réanimation cardiaque à temperature normale et sans hipothermie par le cytochrome C. l'ATP. l'acide oxalo-acetique. — Anesth. et Analg. 13:232-244, 1956.
- 29 — CARLOS ESPERANZA, G. — La esparteina en el tratamiento de la fibrilación ventricular quirúrgica. — Arch. Inst. Cardiol. México. 23, 357-368, 1958.
- 30 — CLOWES, C. H. Jr. — Discuss. do T. de Sealy no 34 th Ann. Meeting of the Am. Assoc. for Thoracic Surg. at Montreal Quebec, May 3 to 5, 1954.
- 31 — COLE, S. L. ; CORDAY, E. — Four minute limit for cardiac resuscitation — J. A. M. A. 161:1454-1458, 1956.
- 32 — COLE, F. — Cardiac Massage in the treatment of Arrest of the heart. A study of three hundred and fifty cases with two original case reports. Arch. Surg. 64:175. 1952.
- 33 — CORFF, M. — Cardiac arrest during surgery. — Am. J. Surg. 82: 683-688, 1951.
- 34 — DALEM, J. col. — Contribution à l'étude et au traitement de la fibrillation cardiaque. — Anesth. et Analg., 7:491-500, 1950.
- 35 — DE VERNEJOU, R. col. — Defibrillation Ventriculaire Spontanée. — Anesth. et Analg., 11:166-169, 1954.
- 36 — DELEUZE, R. ; MARION, P. — La Reanimation par voie *Intraartérielle* — Anesth. et Analg, 1:30-41, 1954.
- 37 — DEVINE, J. W. — Discuss. Beck, C. S. na 98.º Annual session of AMA at Atlantic City, N. J. June 10, 1949.
- 38 — DJONANO, A. — Recherches sur le mécanisme et le traitement de la fibrillation provoquée. — C. R. Soc. Biol., Paris, 144:1343-1344, 1950.
- 39 — DYER, A. E. & FERGUSON, J. K. W. — Fibrillation and Defibrillation in dogs after chloroform and epinephrine. — J. Pharmacol. & Exp. Therap. 112:424-231, 1954.
- 40 — FINOCHIETTO, R. — Cardiac arrest in Buenos Aires. — An. Paul. Med. Cir., 68:413, 1954.
- 41 — FORTUNA, A. — Parada cardíaca dentro e fora da S. O. ; considerações sôbre 10 casos. — Rev. Bras. Cir., 34(1):257-72, 1957.
- 42 — GARCIA RAMOS, J. ; MENDE, H. e ROSEMBLUETH A. — Estudios sobre flutter e fibrillacion. — Arch. Inst. Cardiol. México, 18:301-331, 1948.
- 43 — GARCIA RAMOS, J. ; RAMIREZ DE ARELLANO, J. — Los efectos de la ADR sobre el *Consumo de Oxigenio* del corazon. — Arch. Inst. Cardiol. México, 21:205-223, 1951.
- 44 — GIBON J. H., Jr. — Discuss. T. Sealy no 34 th Ann. Meeting of the Am. Assoc. for Thoracic. Surg. at Montreal. Quebec May 3 to 5, 1954.
- 45 — GLENN, F. — Cardiac arrest during Surgery — Ann. Surg. 137: 920, 1952.
- 46 — CORREL — Resuscitation — Anest. & Analg., 25:129-130, 1946.
- 47 — GOYEVECHEA, R. A. ; ALARCON, M. B. O. — Muerte por anestesia. — An. Paul, Med. Cir., 68:347-358, 1954.
- 48 — GRAYSON, J. e JOHSON, D. H. — The effect of adrenaline and nora-drenaline on the blood flow. — J. Physiol. 120:73-94, 1953.
- 49 — GUYTON A. C. ; SOTTERFIELD, J. — Factors concerned in electrical defibrillation of the heart, particularly through the unopened chest. Am. J. Physiol. 167:81-87, 1951.

- 50 — HAZARD, R. e DELGA, J. — Mise en evidence d'une synergie toxique entre l'ion K et l'ezérine on la prostigmine. — C. R. de Soc. de Biol. 149:1107, 1951.
- 51 — HECKEL, E.; FELL, E. H. — Cardiac Arrest during surgical operations; causes, prevention and active management. — Surg. Clin. N. Am. 35:243-53, 1955.
- 52 — HERMANN, H. et JOURDAN, F. — Sur le mécanisme des différentes phases de la syncope respiratoire anoxémique. — C. R. Soc. Biol. 144:132-133, 1950.
- 53 — HOFFMAN, B. F.; GORAN, E. F.; WAX, F. S.; SIEBENS, A. A. & BROOKS, C. M. — Vulnerability to Fibrillation and the Ventricular-Excitability curve. — Am. Physiol. 167:88-94, 1951.
- 54 — HOPPS, J. A. & BIGELOW, W. C. — Electrical treatment of Cardiac Arrest: A cardiac Stimulator-Defibrillator. — Surgery, 36:833-841, 1954.
- 55 — HURTWIT, E. S. e SEIDENBERG, B. — Rupture of the Heart During Cardiac Massage — Ann. Surg. 137:113-119, 1953.
- 56 — IVORY, H. S. e RINZLER, H. — Recovery from prolonged cardiac arrest. — Am. J. Surg. 82:256-259, 1951.
- 57 — JAQUENOUD, P. & HARTUNG, L. — Transfusion Artérielle et reanimation cardiaque. — Anesth. et Analg. 12:18-29, 1955.
- 58 — JENKINS, L. B.; NIGELS, F. E. e BOONE, J. A. — The use of quinidine in fibrillation and defibrillation of the canine heart. Surg. Forum. 4:104-108, 1953.
- 59 — JENSEN, N. K. — Discuss. do T. de Sealy no 34th Ann. Meeting of The Am. Assoc. for Thoracic Surg. at Montreal, Quebec, May 3 to 5, 1954.
- 60 — JOHNSON E. KIRBY — Surgical treatment of V. F. — Ann. Surg. 134:672-677, 1951.
- 61 — JOHNSON, J.; KIRBY, C. K. — Defibrillation of ventricle by electric shock with complete recovery. — Ann. Surg. 134:116-118, 1951.
- 62 — KAY, J. H.; DEVER, R.; GAERTNER, R. A.; KAISER, G. C. — Treatment of cardiac arrest occurring during surgery. — J. Am. M. Ass. 163:165-7, 1957.
- 63 — KIRBY, C. K.; JOHANSON, J.; ENGELBERG, J. e ROVIS, R. — Ventricular fibrillation, an experimental study. — Surg. Forum, 4:100-3, 1953.
- 64 — KOUVENHOVEN, W. B. e MILNOR, W. R. — Closed chest defibrillation of the heart. — Surgery, 42:550-61, 1957.
- 65 — KOUVENHOVEN, W. B. e MILNOR, W. R. — Treatment of ventricular fibrillation using a Capacitor Discharge. — J. Appl. Physiol. 7:253-7, 1954.
- 66 — KUSHNER, P.; ADELMAN, M. — An electric shock apparatus for ventricular defibrillation. — Anesthesiology, 14:207-8, 1958.
- 67 — LABORIT, H. et col. — Bases expérimentales de l'arrêt cardiaque, et de l'arrêt cerebral provoqués; rôle essentiel du glucose hypertonic.
- 68 — LABORATI, H. et HUGUERNARD, P. — Aspects Biologique de la Réanimation Cardiac et Vasculaire. Applications pratiques. — J. de Chirurgie 72:681-702, 1956.
- 69 — LEEDS, S. E.; MACKAY, E. S. e MOOSLIN, K. E. — Production of V. F. and Defibrillation in dogs by means of accurately measured electric shocks across exposed heart. — Am. J. Physiol. 165:179, 1951.
- 70 — LORDAN, P., Jr. — Glucose potentiation of potassium asystole. Surg. Gynec. Obst., 105:615-20, 1957.
- 71 — MACKAY, R. S.; MOOSLIN, L. E. e LEEDS, S. G. — The effects of electric currents on the canine heart with particular reference to F. V. — Ann. Surg. 134:173-185, 1951.
- 72 — MACPHERSON, M. e LEWIS, G. M. — Treatment of cardiac arrest. — Brit. Med. J., 5100:835, 1958.

- 73 — MARION, P.; GARD, S. — Résultats du traitement. Prognostic de la Syncope Cardiaque. — *Anesth. et Analg.*, 12:42-52, 1955.
- 74 — MARQUES DA LUZ, M. — Morte em anestesia: sua ocorrência em prática obstétrica. — *An. Paul. Med. e Cir.*, 68:339-344, 1954.
- 75 — MAYONADE, G. — Le praticien devant une Mort Apparente. — *La Semaine des Hôpitaux* 34-41:1464, 1958.
- 76 — MILLER, H. I.; MARCUS, P. S. — Some practical considerations of cardiac arrest. Resuscitation. — *Am. J. Proct.* 9:313-317, 1958.
- 77 — NAHAS, G. G. et WAPLER, C. — Réanimation Cardiaque et Dêfibrillation — *Presse Med.* 62:1668, 1954.
- 78 — NATOF AND SADOVE — Cardiovascular collapse in the operating room. — J. B. Lippincott Co. 1958.
- 79 — ORTH, P. S. — Filme apresentado no V Congresso Brasil, de Anestesiologia. — Recife, Pe. 1958.
- 79a — PEDERSEN, A.; DIEGEL, A. e BING, R. J. — Cardiac metabolism in experimental V. F. — *Am. Heart J.*, 52:695-703, 1956.
- 80 — PINTO, J. — Parada Cardíaca. *Rev. Bras. Cir.*, 29:249-253, 1955.
- 81 — PIRES, F. K. — Morte por anestesia — *An. Paul. Med. Cir.*, 68:361-364, 1954.
- 82 — POLIAK, A. — Cardiac arrest in surgery — *Dia Méd. B. Aires.* 28:1639-50, 1956.
- 83 —
- 84 — REID, L. C.; STEPHENSON, H. C. e HINTON, J. W. — Cardiac Arrest. A. M. — *A. Arch. Surg.*, 64:409, 1952.
- 85 — RENHIK, B. R. — Role of thoracic sympathetic pathways in the induction of ventricular ectopic rythms by epinephrine and cyclopropane. — *J. Pharm. & Exper. Therap.*, 101:176-180, 1951.
- 86 — RIBEIRO, O. V. — Ressuscitação em Anestesia. — *Rev. Bras. Anest.*, 3:137-150, 1953.
- 87 — ROSEMBLUETH, A. — El mecanismo de algunas perturbaciones del ritmo cardiaco. — *Principia Cardiolog.* 1:117-137, 1954.
- 88 — SCHERF, E. e col. — Effect of hypercapnia on conitine-induced atrial and ventricular fibril. caused by focal woling of the rapidly v. of the dog. — *Am. Heart. H.*, 55:733, 1958.
- 89 — SEALY, W. C.; YOUNG, W. G. e HARRIS, J. S. — Studies on cardiac arrest: the relationship of hypercapnia to ventricular Fibrillation. — *J. Thor. Surg.*, 28:447, 1954.
- 90 — SEWELI, W. H., KOTH, D. R. e HUGGINS, C. E. — V. F. in dogs after sudden return of flow to the coronary artery. — *Surgery*, 38:1050-53, 1955.
- 91 — STARZL, T. E.; GAERTNER, R. A.; WEBB, R. C. Tr. — The effects of repetitive Electric Cardiac Stimulation on dogs with normal hearts, complete heart block and experimental cardiac arrest. — *Circulation*, 11:952-62, 1955.
- 92 — STEPHENSON, HUGH E. JR. — Cardiac Arrest and resuscitation — Mosby Co, St. Louis, 1958.
- 93 — STEPHENSON JR.; H. E. REID; L. C., HINTON, S. W. — Pitfalls, precautions, and complications in Cardiac Resuscitoin. — *Arch. Surg.*, 69 (1): 37-53, 1954.
- 94 — STEPHENSON JR., H. E.; CORSAN REID, L e HINTON, J. W. -- Some common denominators in 1.200 cases of Cardiac Arrest. — *Ann. Surg.*, 137 (5): 731-744, 1953.
- 95 — STEPHENSON JR.; H. E. e HINTON, J. W. — Use of Intraaortie and Intracardiac Transfusions in cardiac arrest. — *J.A.M.A.*, 152:6: 500: 1953.
- 96 — SWANN, H. G. — The principles of resuscitation — *Anesthesiology*, 14: 126-139, 1953.
- 97 — SWANN, H. — Discussão do T. de Sealy no 34 th Annual Meeting of the Am. Assoc. for Thoracic Surg., at Montreal, Quebec, May 3 to 5, 1954.

- 98 — THOMPSON, S. A. — Effete of Pulmonary Resuscitative Procedures upon Circulation as demonstrated by use of radioactive sodium. *Surg. Gynec. e Obst.* 83:387, 1946.
- 99 — VANPEPERSTRAETE, F. e MARION, C. — Un cas de syncope cardio-respiratoire réanima après une heure et quart de MC. — *Anesth. et Analg.*, 7:501, 1950.
- 100 — VELARDE Y OAXACA, A. — Comentario del articulo paro cardiaco y su tratamiento del Academico Dr. G. Alamila. — *Cir. dirujan, Mex.* 21: 586-90, 1953.
- 101 — ZOLL, P. M.; LINENTHAL, A. J.; NORMAN, L. R. — Use of external Electric Pacemaker in cardiac arrest. — *J.A.M.A.* 159:1428, 1955, 105th anual meeting of A.M.A. Atlantic City, 1955.
- 102 — WIGGERS, C. J. — The mechanism and nature of V.F. — *Am. Heart J.* 20:399-412, 1940.
- 103 — WEGRIA, R. e WIGGERS, C. J. — Factors determining the production of V.F. by direct currents (with a note on cronaxie) *Am. J. Physiol.* 131: 1940.
- 104 — WEGRIA, R. e WIGGERS, J. C. — Production of ventricular fibrillation by alternating currents. — *Am. J. Physiol.* 131:119, 1940.
- 105 — WIGGERS, C. I. — *Physiol. bases for cardiac resuscitation from fibril.: method for sorial defibril.* — *Am. Heart J.* 20:413-422, 1940.
- 106 — WIGGERS, C. J.; WEGRIA, R. e PINERA, B. — The effects of miocardial ischemia on the fibrillation theshold. The mechanism of spontaneous V. F. following coronary occlusion. — *Am. J. Physiol.* 131:309, 1940.
- 107 — WOODS, E. F. e RICHARDSON, J. A. — Effects of acute anoxia on cardiac contractility. — *Am. J. Physiol.*, 196:203-206, 1959.

Dr. ANTONIO PEREIRA DE ALMEIDA, EASBA.
Rua Pedroso de Moraes, 1326
São Paulo — S.P.



APARELHO PORTÁTIL "DAMECA" N.º 867

AGORA FABRICADO NO BRASIL! Preços e condições de pagamento especiais comemorativos do lançamento do aparelho.

MODERNA CAIXA DE ROTÂMETROS PARA TRÊS GASES:

- 1) Oxigênio, graduado em litros por minuto, de 1 a 15 litros
- 2) Ciclopropano, graduado em centímetros por minuto, de 50 a 750
- 3) Protóxido de Azoto, graduado em litros por minuto, de 1 a 10

VAPORIZADOR DE ÉTER:

O vaporizador de Éter é do tipo Boyle e foi desenhado para atender a dois objetivos:

- 1) Máxima concentração de vaporização (obtida por borbulhamento do Éter).
- 2) Flexibilidade de controle, assegurada pelo emprego combinado da chave graduada de admissão e do mergulhador regulável.

VÁLVULA DE EMERGÊNCIA ("by-pass"):

Uma válvula para Oxigênio de emergência foi incorporada ao aparelho, para uso em circunstância que demanda um fluxo copioso e imediato de Oxigênio. Basta apertar um botão situado na barra horizontal, próximo à bolsa, e um fluxo de 30 litros por minuto é fornecido diretamente ao paciente.

O aparelho pode funcionar também em sistemas "Circular" (666) "Vai-e-vem" (777), "Nonrebreathing" (665 e 779) e com vaporizadores especiais para Trilene (606), Clorofórmio e Fluotane (833). Vide também estes acessórios.

Greco Hospitalar S. A.

PRAÇA RAUL SOARES, 28
BELO HORIZONTE - MINAS GERAIS