

Drogas Essenciais em Reanimação Cardiorrespiratória

J. C. Lane[¶]

Lane J C – Drugs in cardiopulmonary resuscitation. Rev Bras Anest, 1984; 34: 4: 265 - 271

Restoration of spontaneous circulation usually requires intravenous administration of drugs and fluids, since external cardiac massage produces only borderline blood flow, which may not be sufficient to keep the brain and heart viable for more than a few minutes during cardiac arrest.

The administration of epinephrine may be made via a small needle in the peripheral veins. However, sodium bicarbonate requires a large volume for injection and is better with held until a reliable venous catheter has been inserted. The first choice is a vein that you can feel and that you can place an intra-catheter in it. If this is not possible for some reason, a venous cutdown can be easily accomplished at the ankle or at the wrist. Intratracheal instillation of selected drugs is recommended in situations where an intravenous road is not readily available. Epinephrine, lidocaine and atropine, and other drugs that do not cause tissue damage can safely be given via tracheal tube in one or two times of the intravenous dose diluted with 10 ml of sterile water. Bicarbonate, however, can not ever be given intratracheally, because it may cause damage to the mucosa and alveoli. The essential drugs in resuscitation are oxygen, adrenalin, and sodium bicarbonate, atropine, lidocaine, calcium chloride, and brethylum. The most important drugs in resuscitation is epinephrine. This drug increases heart rate, increases myocardial contractibility, increases systemic vascular resistance and arterial blood pressure as well as increases myocardial oxygen requirements. It also increases myocardial automaticity.

During cardiac arrest, hypoxia induced anerobic metabolism is also producing generation of lactic acid, and therefore metabolic acidosis and at the same time, ventilatory failure leads to carbon dioxide retention and respiratory acidosis. The consequence, the acidotic state accompanying arrest of ventilation and circulation usually is of mixed origin, that is, metabolic and respiratory. Both causes of acid generation must be treated. It is evident then, that arterial carbon dioxide tension increases, during resuscitation, and during administration of bicarbonate adequate alveolar ventilation must be observed.

The blind intra-cardiac injection of drugs is not recommended during closed chest CPR as it may produce a pneumothorax and injury to coronary artery and prolong interruption of external cardiac compressions. Intra-cardiac injection of epinephrine should only be considered in rare instances when a vein is inaccessible and the endotracheal route has not been established.

Key - Words: CARDIAC ARREST: drugs; INTERACTIONS (DRUGS); REANIMATION: drugs

USO de drogas em reanimação implica, quase sempre, na obtenção primeira de uma via venosa e na concomitante administração de líquidos. Existe uma condição de parada cardíaca em que as drogas não são administradas; ocorrendo a fibrilação ventricular, quando o paciente está monitorizado, a parada cardíaca é testemunhada e o tratamento (desfibrilação) feito antes do primeiro minuto. Mesmo nessa situação, a tentativa de desfibrilação deve ser no máximo de dois contra-choques seguidos. Após o primeiro minuto da parada cardíaca procede-se com o A B C da reanimação, com administração de drogas e demais medidas essenciais para o tratamento definitivo do paciente. O Quadro I resume os objetivos do uso das drogas essenciais em reanimação.

¶ Professor Adjunto e Chefe do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, da Clínica Lane e do Centro Médico de Campinas.

Correspondência para John Cook Lane
Caixa Postal 6598
13100 - Campinas, SP

Recebido em 26 de maio de 1983
Aceito para publicação em 16 de novembro de 1983

© 1984, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Quadro I – Objetivos de uso de Drogas

Corrigir a hipoxia
Corrigir a acidose metabólica
Aumentar a pressão de perfusão durante a massagem cardíaca
Estimular a contração miocárdica
Aumentar a frequência cardíaca
Controlar as disritmias

Vias Venosas:

Há várias razões para a obtenção de uma via venosa: administração de drogas e líquidos, obtenção de amostras de sangue para exames laboratoriais, inserção de cateteres até a circulação venosa central, incluindo o coração direito e a artéria pulmonar, para monitorização fisiológica e introdução de um marcapasso cardíaca. É rotina no tratamento de qualquer paciente em estado crítico a proficiência em conseguir um acesso rápido à circulação venosa, estabelecer uma linha venosa e obter ação e distribuição imediatas de drogas essenciais. Muitas drogas podem ser injetadas por via muscular ou subcutânea, porém, a absorção delas para dentro do sistema capilar depende do fluxo sanguíneo tecidual. Em estados de baixo débito cardíaco (como durante a massagem cardíaca externa) o

sangue é desviado da pele e dos músculos em favor da circulação central. Isso consequentemente dificulta a absorção e distribuição das drogas. Se elas são administradas por via venosa, o acesso à circulação é garantido. A injeção muscular resulta numa liberação de CPK da área de injeção para dentro da circulação, o que pode alterar o resultado da pesquisa desta enzima no sangue de paciente suspeito de infarto do miocárdio.

Inicialmente, pode-se conseguir uma veia periférica com uma agulha fina para a administração imediata de adrenalina, seguida da obtenção de uma veia mais calibrosa por outra técnica. Cateteres plásticos devem ser usados durante o tratamento de emergência porque eles podem ser melhor fixados e permitem maior movimento por parte do doente. Pacientes que precisam de correção de hipovolemia necessitam de um cateter de calibre o maior possível. O Quadro II apresenta as vias venosas por ordem de preferência.

Quadro II – Vias Venosas (por ordem de preferência)

Mão ou antebraço

Basilíca ou cefálica, com cateter

Safena interna, ao nível do maléolo

Jugular externa

Femoral veia jugular interna
veia subclávia direita

A melhor maneira de se obter uma veia é a passagem de um cateter ("Intra-cath") ou, se não tivermos prática com essa técnica, a dissecação de uma veia. De início, as áreas comuns para a introdução de uma agulha fina (tipo "butterfly") são as veias das mãos ou dos antebraços. Na extremidade inferior, a veia safena interna é a preferencial. Evita-se a canulação da veia subclávia ou das jugulares internas, com o objetivo de colocar um cateter venoso central durante a massagem cardíaca externa, porque o tórax do paciente está em constante movimentação e pela imperiosa interrupção da reanimação por mais de 5 minutos. Se necessária, a dissecação de uma veia poderá ser feita até sem técnica asséptica, por uma incisão transversal rápida, de 2 cm, em região imediatamente anterior ao maléolo interno.

A veia jugular externa é formada atrás do ângulo da mandíbula, onde um ramo da veia facial encontra-se com a veia auricular. Ela se dirige para baixo e obliquamente de trás para diante, sobre o músculo esternocleidomastoideo, e penetra no mediastino, logo abaixo da parte média da clavícula, terminando na veia subclávia. Para melhor acesso à veia jugular externa o paciente deve ser colocado em leve cefalodeclive e com a cabeça virada para o lado oposto. Com um dedo, oblitera-se a veia, logo acima da clavícula, de forma que esta possa ser vista com maior facilidade, e introduz-se um cateter.

A veia femoral pode ser identificada após a localização do pulso femoral (palpável durante a massagem cardíaca externa), equidistante entre a espinha ilíaca anterior-superior e a sínfise púbica. Com um dedo sobre o pulso femoral, a agulha é introduzida 2 cm abaixo do ligamento inguinal, medialmente à artéria femoral, em sentido cefálico, num ângulo de 45° em relação à pele, até que não possa ser mais introduzida. Em seguida, com le-

ve aspiração na seringa, a agulha é retirada vagoramente até que sangue apareça, indicando que o bisel está no lumen da veia. A agulha é colocada num ângulo mais agudo em relação à pele, a seringa é removida, o cateter introduzido e a agulha retirada.

Após a obtenção da circulação espontânea no paciente, pode-se, então, colocar um cateter venoso central, através da veia subclávia, de uma veia periférica do braço ou da jugular interna direita.

Alternativas de vias de administração

Em 1967, Redding e col²⁹ demonstraram em cães que a resposta à adrenalina era igual, em efetividade e rapidez de ação, quando ela era administrada pela via traqueal ou venosa. Elam¹² em cães, encontrou um tempo de latência 20 a 30% mais prolongado quando foi usada a via pulmonar, e um tempo de ação de até 10 vezes maior do que quando a droga foi usada por via venosa. Um a dois ml de solução de adrenalina a 1 por 1000 devem ser diluídos em 10 ml de água destilada e colocados diretamente na traquéia, por punção, com agulha ou via cateter ("intra-cath"). Essa solução também pode ser administrada diretamente na sonda traqueal com ou sem o uso de um cateter. A adrenalina assim diluída é hipotônica e rapidamente absorvida para a circulação. Além da adrenalina, somente a lidocaína e a atropina podem ser administradas por esse via. O bicarbonato de sódio não pode ser administrado pela via pulmonar por causar grave irritação da árvore tráqueobrônquica.

A via preferencial é a via venosa, seguida da via pulmonar e, com última alternativa, da ventricular direita usando-se uma agulha para punção raquídea (via o quarto espaço intercostal esquerdo anterior).

Existe um risco e uma desvantagem no uso de drogas por via intracardíaca. O risco é a lesão de uma artéria coronária e, a desvantagem é a interrupção demasiadamente demorada da reanimação para a administração da droga. Somente a adrenalina pode ser dada por via intracardíaca, já que o volume da solução de bicarbonato de sódio a ser administrado é muito grande, exigindo a interrupção das manobras de reanimação por período demasiadamente longo.

Administração de líquidos

A administração de líquidos durante e após a reanimação é importante por várias razões. A acidose tecidual causada pela isquemia produz vasodilatação, estase venosa e aumento da permeabilidade capilar. É necessário expandir o volume circulante, logo após a parada cardíaca, até um volume de aproximadamente 10% do volume de sangue circulante que, na prática, corresponde a 10 ml por quilograma de peso do paciente. A via venosa deve ser conservada para a administração de drogas e para a manutenção da hidratação e das necessidades calóricas do paciente. Isso pode ser feito pelo uso contínuo de solução de glicose a 5%, juntamente com outra de cloreto de sódio a 0,25% - 0,50%, 20 a 50 ml por quilograma cada 24 horas, para adultos e crianças maiores. Em crianças menores, tal volume deve ser de 100 ml por quilograma, por 24 horas. A solução de glicose a 5%, isoladamente, deve ser evitada, pois ela pode aumentar o edema cerebral. A administração de líquidos, como relatada antes, deve ser ajustada a um volume de diurese de 25 ml por

hora, para um paciente de 70 quilos. A linha venosa é ainda usada para a manutenção da concentração normal de eletrólitos, da pressão oncótica do sangue e, ainda, para a administração de sangue, plasma ou seus substitutos. Os parâmetros clínicos que devem ser seguidos na reposição do volume circulante do paciente são a pressão arterial, a diurese e a pressão venosa central. Esta última mede a função do coração direito como também a oferta de volume ao mesmo. A administração excessiva de líquidos pode ser identificada por aumento da pressão venosa central, (normal de 0,39 a 1 kPa - 3 a 8 mm Hg), presença de estertores e roncospulmonares e diminuição da PaO₂. Os gases sanguíneos devem ser controlados, quando possível. A frequência cardíaca é um índice menos confiável para fins de estimativa de volume circulante, devido a inúmeras causas que podem influenciá-la. Quando houver necessidade de infusão rápida de líquidos, é importante utilizar a cânula venosa do maior diâmetro possível. Deve ser lembrado que é possível aumentar a velocidade de infusão, dobrando a diferença existente entre as alturas do frasco de administração e do coração; porém, pode-se aumentar em 16 vezes a velocidade de infusão dobrando-se o diâmetro interno da cânula venosa.

Drogas

Durante a parada cardíaca nenhuma droga é efetiva sem ventilação pulmonar, oxigenação e massagem cardíaca corretas. A administração de drogas em reanimação ainda precisa ser reinvestigada e, atualmente, ela deve ser considerada tanto uma arte como uma ciência. As drogas devem ser injetadas como grande urgência e com um mínimo de interrupção de ventilação e circulação artificiais, acopladas com a infusão de líquidos e desfibrilação cardíaca, quando indicada. O Quadro III relaciona as chamadas drogas essenciais em reanimação, sendo que as três primeiras são as principais e mais importantes. A primeira droga a ser dada durante a parada cardíaca é a adrenalina e, em seguida o bicarbonato de sódio. Isso é baseado no fato de que uma pequena dose de adrenalina pode ser fácil de rapidamente injetada através de uma veia periférica. A administração de um volume grande de bicarbonato de sódio (que exige mais tempo ser infundido) não deve ser causa para postergação do uso da adrenalina.

Quadro III — Drogas essenciais em reanimação

Oxigênio
Adrenalina
Bicarbonato de sódio
Lidocaína
Atrópina
Cloreto de cálcio
Tonsilato de bretilium

Adrenalina

A adrenalina é um catecolamina endógena que atua em receptores α e β . A sua ação benéfica na parada cardíaca tem sido documentada através de muitos anos de experiência clínica^{10,21,26,31}. O efeito sobre recepto-

res α da adrenalina aumenta a resistência vascular periférica e as pressões sistólica e diastólica durante a massagem cardíaca e, conseqüentemente, melhora o fluxo de sangue ao miocárdio e ao cérebro que, por sua vez, facilita a volta de sístoles espontâneas. A ação sobre receptores β (maior força de contração do miocárdio) é provavelmente menos importante durante a massagem cardíaca externa, mas poderá ter algum efeito positivo desde que as contrações cardíacas espontâneas voltem. No entanto, quando dada em altas doses, a adrenalina determina aumento da resistência periférica por ação predominante sobre os receptores α adrenérgicos, o que causa aumento da pressão diastólica durante a massagem cardíaca, constituindo-se na principal ação da adrenalina durante a parada cardíaca propriamente dita. Durante a parada cardiorrespiratória instala-se acidose metabólica e a ação da adrenalina fica muito diminuída em pH de 7,0 e 7,2 (2,33); portanto, a administração precoce de bicarbonato é útil para torná-la mais ativa. A adrenalina deve ser dada imediatamente após o início da reanimação, mesmo sem se ter obtido um eletrocardiograma. A dose pode ser repetida de cinco em cinco ou de dois em dois minutos, de acordo com a evolução clínica. Como, durante a massagem cardíaca externa, o fluxo periférico é de aproximadamente um terço do normal, a ação da adrenalina, causando vasoconstrição periférica, desloca o fluxo sanguíneo para as coronárias e os vasos cerebrais. Assim, a adrenalina aumenta a pressão distólica de 2,6 a 4 > para 4,32 kPa (20 a 30, para 40 mm Hg). É exatamente durante a diástole que as coronárias se enchem e essa pressão diastólica maior vai ser benéfica para restauração dos batimentos cardíacos. Logo após a volta da circulação espontânea, a ação da adrenalina sobre os receptores β aumenta o débito cardíaco e a pressão arterial, beneficiando a circulação dos órgãos vitais. Ocasionalmente, o uso de adrenalina durante a assístolia pode provocar fibrilação ventricular, exigindo uma desfibrilação elétrica. Em assístolia a adrenalina ajuda a iniciar a ação espontânea cardíaca, aumenta a contração do miocárdio e a pressão de perfusão e, na fibrilação ventricular, diminui a limiar de desfibrilação. Nos casos de dissociação eletromecânica (colapso cardiovascular) a adrenalina pode restaurar o pulso espontâneo. Nesta última condição existem ondas eletrocardiográficas que simulam contrações miocárdicas, porém não existe contração efetiva dos ventrículos e o estado é semelhante ao da parada cardíaca.

Embora a adrenalina possa produzir fibrilação ventricular, principalmente na presença de anoxia do miocárdio, ela a "melhora", tornando-a com maior amplitude no eletrocardiograma, o que significa fisiologicamente que os grupos de fibras musculares do miocárdio, embora assíncronos, batem com mais força. Tão logo o coração seja desfibrilado, como já existe adrenalina circulando, o pulso espontâneo volta rápido e forte.

Assim, a adrenalina é indicada em todas as situações da parada cardíaca, exceto quando o paciente está monitorizado, e faz fibrilação ventricular e é desfibrilado durante o primeiro minuto.

A dose recomendada é de 0,5 a 1,0 miligrama por via venosa. A solução aquosa comercial disponível é de 1:1000 e usa-se diluída-la a 1:10000, injetando-se 0,5 a 1 ml na veia cada cinco minutos, se necessário. Se houver uma demora em conseguir uma via venosa, a adrenalina deve

ser colocada diretamente na árvore tráqueo-brônquica através da sonda traqueal. Durante essa introdução, a massagem cardíaca é interrompida por alguns momentos apenas, depois reiniciada. A adrenalina é absorvida através da membrana alveolar e aparece rapidamente no sangue; de acordo com dados experimentais em cães, isto acontece quase com a mesma velocidade observada quando ela é empregada por via venosa^{11,15}. É importante que a adrenalina seja diluída em água quando for usado por via intratraqueal e não em solução fisiológica e não pode ser adicionada a uma solução de bicarbonato já que parte de sua ação pode ser inativada em solução alcalina.

O Quadro IV resume as ações farmacológicas da adrenalina das quais o aumento da resistência vascular periférica é a mais importante durante a parada cardíaca propriamente dita.

Quadro IV — Ações farmacológicas da adrenalina

Aumento da frequência cardíaca
Aumento da força contrátil do miocárdio
Aumento da resistência vascular periférica
Aumento da pressão arterial
Aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio
Aumento da automaticidade do miocárdio

Bicarbonato de Sódio:

O bicarbonato de sódio é a segunda droga das mais importantes em reanimação. A acidose metabólica instala-se porque o fluxo periférico (principalmente nos músculos - o maior órgão em volume metabólico do nosso organismo) está a 30% do normal e rapidamente se esgota o fornecimento adequado de oxigênio para a queima da glicose³⁰. Sabemos que esta, na presença de oxigênio, normalmente queima-se segundo o ciclo aeróbico de Krebs^{30,31}.

Além da acidose metabólica, devido a baixa perfusão dos tecidos, durante a parada cardíaca freqüentemente existe uma ventilação inadequada que resulta em retenção de gás carbônico e acidose respiratória. A ventilação pronta e efetiva dos pulmões, de preferência com o paciente intubado logo que possível, é essencial para a eliminação de gás carbônico e para a oxigenação do paciente. A ventilação eficiente é o fator principal no tratamento da acidose durante a parada cardíaca, pois é o único mecanismo imediato de sua correção. A ventilação insuficiente e persistente é um fator importante na origem da acidose refratária ao tratamento¹³. O bicarbonato de sódio combate o componente metabólico da acidose; sua administração resulta numa reação ácido-básica simples entre o íon hidrogênio e o bicarbonato, produzindo gás carbônico e água. O resultado dessa reação química é a produção de gás carbônico, o que enfatiza a necessidade de uma ventilação pulmonar adequada. Demonstrou-se que a função do miocárdio diminui com o aumento da PaCO₂^{7,8}. Esse componente depressor do miocárdio parece ser devido à rápida entrada de gás carbônico nas células miocárdicas com a queda do pH celular^{7,8}. A experiência sugere que, depois de uma fibrilação ventricular prolongada, o sucesso do tratamento (desfibrilação) será

maior se o bicarbonato de sódio for administrado antes do contra-choque¹³. O pH do sangue se elevará com a administração de bicarbonato de sódio se o gás carbônico resultante da reação ácido-básica for eliminado através de ventilação adequada do paciente⁵.

No passado, demasiada ênfase foi dada à administração de bicarbonato de sódio durante a parada cardíaca, mas ela não foi suficiente quanto à necessidade de eliminação de gás carbônico através de uma ventilação adequada que, por si só pode compensar a acidose respiratória e prevenir acidose intracelular⁷.

O uso excessivo de bicarbonato de sódio pode resultar em alcalose metabólica com deslocamento da curva de dissociação da oxihemoglobina e, conseqüentemente, bloqueio da passagem de oxigênio do sangue para os tecidos. A presença de alcalose também baixa o potássio celular, dirigindo este íon para dentro das células. O excesso de sódio e água também é um perigo, pois cada íon de bicarbonato é acompanhado por um íon de sódio. Portanto, hipernatremia e hiperosmolaridade podem ocorrer. O estado de hiperosmolaridade por si tem sido documentado e pode ser letal²³. A administração excessiva de bicarbonato de sódio resulta em aumento considerável do dióxido de carbono no sangue, que atravessa a barreira sangue/cérebro líquor. Isso pode resultar em acidose do líquor e ser responsável por alguma disfunção cerebral após a parada cardíaca³. Como regra é melhor não misturar bicarbonato com nenhuma droga.

A dose de bicarbonato a ser administrada é 1 mEq por kg de peso do paciente (como dose venosa inicial e usando-se uma solução de 8,4%, cada ml contém 1 mEq de bicarbonato). Se a parada cardíaca é de curta duração (1 a 2 min) seu uso torna-se desnecessário. Em outras condições, quando possível, o pH e a PaCO₂ do paciente devem ser determinados. Se tais determinações não podem ser obtidas, durante a reanimação, metade da dose acima deve ser dada empiricamente na veia cada 10 ou 15 minutos, enquanto durar a parada cardíaca. Isso, no adulto, resulta numa média de 25 a 40 mEq e o ideal é que o paciente seja hiperventilado durante a reanimação e que a PaCO₂ fique entre 3,3 a 4,6 kPa (25 a 35 mm Hg) de pressão. Já foi demonstrado que quando o pH do paciente está próximo do normal, (média 7,36) a possibilidade de desfibrilação eficiente é maior do que em pacientes com pH baixo (média 7,23).

Lidocaína

Desde o início da década de 1960 ela tem sido usada extensivamente no tratamento de disritmias cardíacas, principalmente naquelas ocorrendo durante o infarto do miocárdio. Clinicamente, a droga é mais útil na supressão de disritmias de origem ventricular⁹. Descargas elétricas de focos ectópicos podem ser suprimidos com o uso de lidocaína, porque ela deprime a automaticidade do miocárdio, diminuindo a velocidade de despolarização do músculo.

É a droga de escolha no tratamento de contrações ventriculares prematuras, que podem progredir para taquicardia e fibrilação ventriculares. A lidocaína deprime a irritabilidade cardíaca que é causa freqüente de fibrilação ventricular recorrente. Ela produz menos depressão miocárdica do que outras drogas anti-disrítmicas e está indicada preferencialmente em casos de taquicardia

ventricular ou de fibrilação ventricular que resiste à desfibrilação. A sua função primária é a de controlar uma atividade ectópica ventricular.

A dose usual de lidocaína, em injeção venosa inicial, é de 50 a 100 mg ($1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$). Ela tem uma ação curta ("meia vida" de 8 minutos), desde que a administração de uma só dose é seguida de rápida queda do nível sanguíneo terapêutico. Assim, torna-se imperativa a infusão venosa gota a gota na dose de 1 a 4 mg por minuto, para um homem de 70 kg. Geralmente se usa uma solução a 0,1%, em solução de glicose a 5%. Doses adicionais de 0,5 a 1 mg por g de peso podem ser injetadas cada 5 minutos, se necessário, até o máximo de 300 mg para um paciente de 70 kg. Os efeitos secundários da lidocaína estão relacionados com a depressão miocárdica, que é mais aparente na presença de um choque cardiogênico. Em tais situações a sua dose deve ser diminuída para metade. A dose deve ser também reduzida em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, pois a inativação da lidocaína é dificultada pela congestão passiva do fígado. O uso excessivo de lidocaína pode causar depressão ou excitação do sistema nervoso central (convulsões).

Atropina

A atropina é a droga parassimpaticolítica clássica; ela diminui o tono vagal, aumenta a condução átrio-ventricular e reduz a possibilidade de fibrilação ventricular, causada por diminuição da perfusão do miocárdio e bradicardia. A atropina não tem lugar no tratamento da parada cardíaca per se, mas sim, depois da volta dos batimentos cardíacos, quando existe uma bradicardia intensa (frequência inferior a 50 batimentos por minuto), com contrações prematuras ventriculares ou com hipotensão arterial. A dose venosa usual é 0,5 mg, que pode ser repetida a cada 5 minutos até que a frequência cardíaca desejada seja alcançada (geralmente 60 por minuto). A dose total não deve exceder 2 mg e existe evidência de que essa dose tenha uma ação vagolítica completa no homem²⁵.

A frequência cardíaca é um fator determinante do aumento de consumo de oxigênio pelo miocárdio⁶. A atropina deve ser usada após o infarto do miocárdio somente em situações em que existe uma bradicardia im-

portante, acompanhada de hipotensão arterial grave ou de contrações ventriculares prematuras.

Cloreto de Cálcio

Há muito tempo se conhece o efeito do cálcio aumentando a força contrátil do miocárdio²⁴. A ação do cálcio é complexa e precisa ser revista. Ele é recomendado para a dissociação eletromecânica quando a adrenalina não consegue a volta de batimentos cardíacos espontâneos. O cálcio, no entanto, causa espasmo coronariano e aumenta a irritabilidade miocárdica. O uso excessivo da droga pode causar parada do coração em sístole, particularmente em paciente digitalizado. A dose é difícil de ser determinada mas presentemente recomenda-se usar uma solução de cloreto de cálcio a 10% e administrar por via venosa uma dose de 5 a 7 mg. kg^{-1} de peso (aproximadamente 2,5 a 5 ml, em adultos). Essa dose pode ser repetida, se necessário, cada 10 minutos. O gluconato de cálcio é um sal instável e precipita em presença de bicarbonato de sódio; não deve ser administrado isoladamente ou com esta droga.

Tonsilato de Bretilium

O tonsilato de bretilium é um composto de amônio quaternário com ação bloqueadora adrenérgica pós-ganglionar e antidisrítica. Ele aumenta o limiar de fibrilação ventricular, como a lidocaína. Clinicamente, o bretilium tem sido usado no tratamento de fibrilação e taquicardia ventriculares refratárias a outros tipos de tratamento, incluindo lidocaína, procainamida e desfibrilação repetida^{17,18}. Enquanto que a taquicardia ventricular deve ser tratada inicialmente com uma das drogas de primeira linha, como lidocaína, o bretilium deve ser considerado em casos de fibrilação ventricular repetida¹⁶. A dose, na fibrilação ventricular, é 5 mg. kg^{-1} de peso, não diluída e aplicada rapidamente por via venosa. A desfibrilação cardíaca é então repetida. Se a fibrilação ventricular persistir, apesar dessa dose e do contra-choque, a dose da droga deve ser aumentada para 10 mg. kg^{-1} de peso e repetida, se necessário. A sua ação adversa mais comum é a hipotensão arterial postural; após a injeção, a pressão arterial e a frequência cardíaca podem se elevar, embora transitoriamente.

Lane J C — Drogas em essenciais em reanimação cardiorrespiratória. *Rev Bras Anest*, 1984; 34: 4: 265 - 271

A restauração espontânea da circulação, geralmente, requer a administração venosa de drogas e líquidos, já que a massagem cardíaca externa produz um fluxo limiar de sangue que não é suficiente para manter o cérebro e o coração variável por mais de alguns minutos, durante a parada cardíaca. A injeção de adrenalina através de uma agulha fina, em veia periférica, pode ser usada inicialmente, mas a de bicarbonato de sódio exige, pelo seu maior volume, uma via venosa mais calibrosa. A administração intratraqueal de adrenalina, lidocaína ou atropina pode ser usada quando uma via venosa não for conseguida ou

Lane J C — Drogas esenciales en reanimación cardiorespiratória. *Rev Bras Anest*, 1984; 34: 4: 265 - 271

La restauración espontánea de la circulación, generalmente requiere la administración venosa de drogas y líquidos debido a que el maseje cardíaco externo produce un flujo de sangre que no es suficiente para manter el cerebro y el corazón variable por mas de algunos minutos durante la parada cardíaca. La inyección de adrenalina através de una aguja fina en vena periférica, puede ser usada inicialmente, mas la de bicarbonato de sódio exige, por su mayor volumen, un camino venoso mas calibroso.

La administración intracardiaca ciega de drogas no es re-

for perdida; a adrenalina deve ser diluída com 10 ml de água estéril e dada uma ou duas vezes a dose normal. O bicarbonato não pode ser empregado por via intratraqueal porque causa grave irritação da mucosa traqueobrônquica.

A administração intracardíaca cega de drogas não é recomendada durante a massagem cardíaca externa porque pode lesar as artérias coronárias. A droga mais importante em reanimação cardíaca é a adrenalina, seguida pelo bicarbonato de sódio. Durante a parada cardíaca, a hipoxia produz metabolismo aneróbico de glicose e formação de ácido láctico e, portanto, leva à acidose metabólica. Ao mesmo tempo, a falta de ventilação adequada produz a retenção de gás carbônico e a consequência acidose respiratória. O uso excessivo de bicarbonato de sódio induz o acúmulo de gás carbônico na circulação, o que pode piorar a acidose respiratória. Assim, a ventilação adequada do paciente é de grande importância para diminuir a tensão de gás carbônico circulante.

Unitermos: INTERAÇÃO (DROGAS); PARADA CARDÍACA: drogas; REANIMAÇÃO: drogas

comendada durante el masaje cardíaco externo porque puede lesionar las arterias coronarias. La droga mas importante en reanimación cardíaca es la adrenalina, seguida por el bicarbonato de sódio. Durante la parada cardíaca, la hipoxia produce metabolismo aneróbico de glicose y formación de ácido láctico y, por tanto lleva a la acidosis metabólica. Al mismo tiempo, la falta de ventilación adecuada produce la retención de gas carbónico y como consecuencia la acidosis respiratoria. El uso excesivo de bicarbonato de sódio induce al acúmulo de gas carbónico en la circulación, lo que puede peorar la acidosis respiratoria. Así la ventilación adecuada del paciente es de gran importancia para disminuir la tensión de gas carbónico circulante.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adler S, Roy A, Relman A S – Intracellular acid-base regulation. II. The intercation between CO₂ tension and extracellular bicarbonate in the determination of muscle cell pH. *J Clin Invest.* 1965; 44: 21 - 30.
2. Ames A, Wright R L, Kowada M – The no-reflow phenomenon. *Am J Pathol*, 1968; 52: 437 - 453.
3. Berenyl K J, Wolk M, Killip T – Cerebral spinal fluid acidosis complicating therapy of experimental cardiopulmonary arrest. *Circulation*, 1975; 52: 319 - 324.
4. Bigger J T Jr., Jaffe C C – The effect of bretylium tosylate on the electrophysiologic properties of ventricular muscle and Purkinje fibers *Am J Cardiol*, 1971; 27: 82 - 92.
5. Bishop R L, Weisfeldt M L – Sodium bicarbonate administration during cardiac arrest. *JAMA*, 1976; 235 : 506 - 509.
6. Braunwald E – Control of myocardial oxygen consumption. Physiologic and clinical considerations. *Am J Cardiol*, 1971; 27: 416 - 432.
7. Cancy R L, Cingolani H E, Taylor R R et al – Influence of sodium bicarbonate on myocardial performance. *Am J Physiol*, 212:917 - 923.
8. Cingolani H E, Mattiazze A R, Blesa E S et al – Contractility in isolated mammalian heart muscle after acid-base changes. *Circ Res*, 1970; 26: 260 - 278.
9. Collinsworth K A, Kalman S M, Harrison D C – The clinical pharmacology of lidocaine as an anti-arrhythmic drug. *Circulation*, 1974; 50: 1217 - 1230.
10. Cribbe G, Dolley D H – An experimental research into the resuscitation of dogs killed by anesthetics and asphyxia. *J. Exp. Med*, 1906; 8: 713.
11. Dal Santo G – Absorption capacity of the airway and lungs in Dal Santo G, (ed): *Nonrespiratory functions of the lung and anesthesia*. Boston, Little Brown and Co., 1977; vol 15.
12. Elam J O – The intrapulmonary route for CPR drugs. In: SAFAR, P *Advances in cardiopulmonary resuscitation*. New York, Springer-Verlag, p 123 - 140.
13. Fillmore S J, Shapiro M, Killip T – Serial blood gas studies during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Intern Med*, 1970; 72: 465 - 469.
14. Gilmore J P, Seigel J H – Mechanism of the myocardial effects of bretylium. *Circ Res*, 1962; 10: 347 - 353.
15. Gerst P H, Fleming W H, Malm J R – A quantitative evaluation of the effects of acidosis and alkalosis upon the ventricular fibrillation threshold. *Surgery*, 1066; 59: 1050 - 1060.
16. Hayes R E, Chinn T E, Copass M D et al – Comparison of bretylium tosylate and lidocaine in the management of out-of hospital ventricular fibrillation: A randomized clinical trial. *Am J Cardiol*, 1981; 48: 353 - 356.
17. Heissenbuttel R H, Bigger J T Jr. – Bretylium tosylate: A newly available antiarrhythmic drug for ventricular arrhythmias. *Ann Intern Med*, 1979; 91: 229 - 238.
18. Holder D A, Sniderman A D, Fraser G et al – Experience with bretylium tosylate by a hospital cardiac arrest team. *Circulation*, 1977, 55: 541 - 544.
19. Koch-Weser J – Drug therapy: Bretylium. *N Engl J Med*, 1979; 300: 473 - 477.
20. Kottmeier C A, Gravenstein J S – The parasympathomimetic activity of atropine and atropine methyrbromide. *Anesthesiology*, 1968; 29: 1125 - 1133.
21. Lane J C – Drogas em reanimação. In: Lane J C (ed). *Reanimação*, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1981.
22. Lie K I, Wellens N J, Van Capelle F J – Lidocaine in the prevention of primary ventricular fibrillation. A double-blind, randomized study of 212 consecutive patients. *New Engl J Med*, 1974; 29: 1324 - 1326.
23. Mattar J A, Weil M H, Shubin H et al – Cardiac arrest in the critically ill. II. Hyperosmolal states following cardiac arrest. *Am J Med*, 1974; 56: 162 - 168.
24. Niedergerke R – The rate of action of calcium ions of the heart. *J Physiol*, 1957; 138: 506 - 515.
25. O'Rourke G W, Greene N M – Autonomic blockade and the resting heart rate in man. *Am Heart J*, 1970; 80: 469 - 474.
26. Pearson J W, Redding J S – Epinephrine in cardiac resuscitation. *Am Heart J*, 1963; 66: 210 - 214.

27. Pearson J W, Redding J S – Influence of peripheral vascular tone on cardiac resuscitation. *Anaesth Analg*, 1965; 44: 746 - 752.
28. Redding J S – Drug therapy during cardiac arrest. In: SAFAR P, *Advances in cardiopulmonary resuscitation*. New York, Springer-Verlag, 1977; p 113 - 117.
29. Redding J S, Asunción J S, Pearson J W – Effective routes of drug administration during cardiac arrest. *Anaesth Analg*, 1967; 46: 253 - 358.
30. Redding J S, Pearson J W – Metabolic acidosis: a factor in cardiac resuscitation. *Southern Med J*, 1967; 60: 926 - 931.
31. Safar P – Cardiopulmonary-cerebral-resuscitation. In: Schwartz G R – *Principles and practice of emergency medicine*. Philadelphia, W B Saunders, 1978.
32. Safar P – *Resuscitação Cardio-respiratória Cerebral*. Rio de Janeiro, Internamericana, 1981.
33. Stewart J S S – Management of cardiac arrest with special reference to metabolic acidosis. *Br J Med*, 1964; 476- 479.
34. Sodium bicarbonate in cardiac arrest, editorial. *Lancet*, 1976; 1: 946 - 947.

Resumo de Literatura

ESTIMULAÇÃO DA RESPOSTA VENTILATÓRIA À HIPOXIA PELO DROPERIDOL

A dopamina é moduladora da sensibilidade dos quimiorreceptores dos corpos carotídeos. O droperidol é um bloqueador dopaminérgico potente e poderia interferir com essa modulação. Os seus sobre a resposta ventilatória à hipoxia foram estudados em quatro voluntários. Nesses indivíduos foi verificada a atividade dos quimiorreceptores (resposta ventilatória) pela redução da pressão parcial de oxigênio, no fim da expiração de 106 para 53 mm Hg, com manutenção da PaCO₂ normal. A injeção prévia de droperidol, por via venosa, determinou aumento rápido e intenso da resposta ventilatória à hipoxia. A infusão de dopamina, isoladamente, reduziu essa resposta porém não alterou o efeito do droperidol.

*(D. S. Ward – Istimulation of hypoxic ventilatory drive by droperidol - *Anesth Analg*, 1984; 63: 106 - 110).*

COMENTÁRIOS: *Apesar do pequeno número de experimentos, o trabalho é interessante. Dá uma explicação razoável para o efeito antagonista (discreto) do droperidol em relação à depressão respiratória do fentanil, quando as drogas são utilizadas em associação. (E. Cremonesi).*

EFEITO DE HÁBITOS POPULACIONAIS SOBRE O CONSUMO DE NARCÓTICO E SEUS EFEITOS COLATERAIS EM TÉCNICA ANESTÉSICA COM MACRODOSES DE FENTANIL

Foram comparados, em pacientes com e sem os hábitos de fumo, álcool e cafeína, os seguintes parâmetros: a) consumo de narcótico em anestesia com macrodoses de fentanil; b) incidência de rigidez torácica; c) hipertensão intra-operatória; d) tempo de recuperação da anestesia. Todos os pacientes observados foram submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio. Os pacientes sem os hábitos de fumo, álcool, cafeína, necessitaram de menores quantidades de fentanil para indução e manutenção e mostraram aos pacientes com estes hábitos. A incidência de rigidez torácica e hipertensão nos pacientes com os hábitos referidos igualou-se à incidência destes problemas nos pacientes sem estes hábitos, pela administração de maiores doses de pancurônio no pré-tratamento antes da indução (1,5 ao invés de 1,0 mg. 70 kg⁻¹) e pelo aumento da doses de indução do fentanil (três vezes maior). Os resultados indicam que os hábitos podem afetar a incidência de efeitos colaterais indesejáveis durante anestesia com macrodoses de fentanil mas a modificação da técnica anestésica pode minimizar ou eliminar este problema.

(Stanley T H, Lange S – The effects of population habits on side effects and narcotic requirements during high-dose fentanyl anaesthesia. Can Anaesth Soc J, 1984; 31: 368-376).

COMENTÁRIO: *Os resultados deste trabalho interessam particularmente aos adeptos da técnica de macrodoses de narcóticos em anestesia geral. Eles indicam que indivíduos com hábitos de fumo e ingestão mais do que ocasional de álcool e cafeína, necessitam de maiores doses de fentanil para inconsciência e manutenção da anestesia durante a cirurgia, bem como de maiores doses de relaxante muscular para evitar rigidez torácica pelo fentanil. Eles indicam ainda que, nestes pacientes, a administração de maiores doses de fentanil antes da estimulação cirúrgica e doses adicionais durante a operação, podem minimizar a hipertensão intra-operatória mas ao preço óbvio de um retardo na recuperação pós-anestésica. Os mecanismos pelos quais o hábito de fumar e a ingestão de álcool e cafeína aumentam o consumo de fentanil são desconhecidos. Admite-se que o uso crônico de estimulantes do SNC como a cafeína e a nicotina, bem como de depressores como o álcool, é capaz de induzir alterações estruturais e funcionais na membrana das células nervosas, alterações estas que de alguma maneira seriam responsáveis pela modificação de resposta aos narcóticos. (Nocite J R).*