



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

ROBERTO CÂNDIDO DE AQUINO FILHO

RESSUSCITAÇÃO CÉREBRO-CARDIOPULMONAR EM CÃES E GATOS

**Monografia apresentada para a conclusão do
Curso de Medicina Veterinária da Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília.**

Brasília DF

2014



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

ROBERTO CÂNDIDO DE AQUINO FILHO

RESSUSCITAÇÃO CÉREBRO-CARDIOPULMONAR EM CÃES E GATOS

Monografia apresentada para a conclusão do Curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

Brasília DF

2014

Aquino Filho, Roberto Cândido de

Ressuscitação cérebro-cardiopulmonar em cães e gatos / Roberto Cândido de Aquino Filho; Orientação de Ricardo Miyasaka de Almeida – Brasília, 2014. 32p

Monografia – Universidade de Brasília/ Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2014.

1. Parada Cardiorrespiratória
 2. Emergência
 3. Cuidados Intensivos,
- R. M. II. Ressuscitação cérebro-cardiopulmonar em cães e gatos

Cessão de direitos

Nome do Autor: Roberto Cândido de Aquino Filho

Título da Monografia de Conclusão de Curso: Ressuscitação cérebro-cardiopulmonar em cães e gatos.

Ano: 2014.

É concedida a Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Roberto Cândido de Aquino Filho
033.598.121-66
SQ 12 Quadra 03 Casa 02
72880-000 – Cidade Ocidental/GO – Brasil
(61) 8253-4548 Candido.Beto@hotmail.com

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: AQUINO FILHO, Roberto Cândido de

Título: Ressuscitação Cérebro-cardiopulmonar em cães e gatos

Monografia de conclusão do Curso de Medicina Veterinária apresentada à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. Anderson Farias

Instituição: União Pioneira da Integração Social

Julgamento: _____

Assinatura: _____

M.V. Leilane Dias Rocha

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: _____

Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Dedico essa grande vitória à minha mãe Sandra Maria de Castro (in memorian), ao meu pai Roberto Cândido de Aquino (in memorian), ao meu irmão Vinícius Castro de Aquino, à minha tia Mersone de Fátima de Castro e a toda minha família.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos meus professores, do jardim de infância até à faculdade, amigos, a Deus e principalmente à minha família. Este é o fruto não somente de cinco puxados anos, mas sim de toda uma vida que lutou para a realização de uma profissão.

Sou eternamente grato à melhor e mais importante pessoa, à minha mãe Sandra Maria de Castro de Aquino (*in memorian*). Mamãe, a senhora é o meu motivo de viver, de querer me tornar uma pessoa cada vez melhor e de buscar a felicidade.

Ao meu irmão Vinícius Castro Cândido de Aquino, que é o meu suporte e motivação de cada dia, a Dindinha Mersone, que cuida de mim como se fosse seu próprio filho com amor reconfortante e ao meu pai Roberto Cândido de Aquino (*in memorian*).

Agradeço a essa grande, unida e maravilhosa família. A todas as minhas tias, primas, vovós por sempre me apoiarem no que eu precisar e por nunca me deixar sozinho.

Aos meus amigos conquistados ao longo do curso, por me motivarem e acompanharem nesta difícil jornada para ser um bom profissional. A todos os professores deste curso e desta faculdade, por sempre me acrescentarem conhecimento.

Ao meu orientador, Professor Ricardo, por me ajudar, motivar e transmitir tanto conhecimento e paixão pela anestesiologia.

À minha namorada Talita que, antes de qualquer coisa, é também a minha melhor amiga.

A todos os profissionais, estagiários, colegas, residentes com que, de alguma forma, sempre contribuíram para o meu crescimento profissional.

Muito obrigado a todos!

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

RESUMO

A parada cardiorrespiratória caracteriza-se por menos de 10% de sobrevivência nos pacientes veterinários no ambiente hospitalar. A ressuscitação cérebro-cardiopulmonar envolve várias etapas dentre as quais estão inclusas o preparo e prevenção, suporte básico à vida, suporte avançado à vida, monitoração e cuidados pós-ressuscitação. Compressões torácicas com profundidade de um terço a metade do tórax, em decúbito lateral, na taxa de cem a cento e vinte compressões por minutos, além da ventilação assistida na taxa dez ventilações por minuto envolvem o suporte básico à vida. O uso de vasopressores está incluso no suporte avançado à vida, além de contemplar outras terapias. Recomenda-se dose inicial de epinefrina de 0,01 mg/kg, podendo ou não estar associada à vasopressina na dose de 0,8 U/kg e à dose de 0,1 mg/kg de epinefrina quando a ressuscitação durar mais de dez minutos. Diferentes vias de administração podem ser utilizadas, sendo a via intravenosa central a de primeira escolha seguida pela via venosa periférica ou intra-óssea e a via intratraqueal quando o acesso para as demais não estiver disponível. Há alta mortalidade após o retorno espontâneo da circulação, cuja fase requer cuidados intensivos. Faltam estudos que avaliem demais aspectos da parada cardiorrespiratória a fim de ter terapia mais efetiva, além de subsídio em pacientes veterinários.

Palavras-chaves: Parada Cardiorrespiratória; Emergência; Cuidados Intensivos

AQUINO FILHO, R. C. Cardiopulmonary Resuscitation in dogs and cats. 2014. P.39. Monography (Coursework in the course of Veterinary Medicine) – School of Agronomy and Veterinary Medicine, Brasília, DF.

ABSTRACT

Less than 10% of veterinary patients that experience cardiopulmonary arrest in the hospital survive to hospital discharge. Cardiopulmonary resuscitation involves several steps among which are included the preparedness and prevention, basic life support, advanced life support, monitoring and post cardiac arrest care. Chest compression techniques with a depth of one third to one half of the chest in the lateral recumbence position, at the rate of one hundred to one hundred and twenty compressions per minute and a rate of ten breaths per minute involves basic life support. The use of vasopressors is included in advanced life support, and besides other therapies. Initial dose of 0,01 mg / kg of epinefrine is recommended and may be or not associated with vasopressin at a dose of 0,8 U / kg; the dose of 0,1 mg / kg of epinephrine is indicated when resuscitation lasts more than ten minutes. Different routes of administration can be used with central intravenous being the first choice followed by peripheral or intraosseous and intratracheal route when access to any other route is not available. There is a high mortality rate after the return of spontaneous circulation, so this phase needs intensive care. There is a lack of studies that assess other aspects of cardiopulmonary arrest in order to have more effective therapy in veterinary patients.

Keywords: Cardiopulmonary Arrest; Emergency; critical care

SUMÁRIO

Lista de Figuras.....	i
1. Ressuscitação Cérebro-cardiopulmonar em cães e gatos.....	01
1.1 Introdução.....	01
1.2 Preparo e prevenção.....	03
1.3 Suporte básico à vida (SBV).....	04
1.3.1 Reconhecimento da parada cardiorrespiratória.....	05
1.3.2 Compressões torácicas externas.....	05
1.3.3 Ventilação.....	07
1.4 Suporte avançado à vida (SAV).....	09
1.4.1 Vasopressores e anticolinérgicos.....	10
1.4.2 Outras fármacos e terapias.....	12
1.4.3 Desfibrilação.....	13
1.4.4 RCCP com tórax aberto.....	14
1.4.5 Vias de administração de fármacos.....	16
1.5 Monitoração.....	17
1.6 Cuidados pós-parada cardíaca.....	18
1.6.1 Suporte cardiovascular.....	19
1.6.2 Suporte ventilatório e oxigenação.....	20
1.6.3 Outros cuidados e condutas.....	21
2. Considerações Finais.....	22
3. Referências.....	23

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Algoritmo da RCCP – Suporte Básico à Vida.....	09
Figura 2 - Fluxograma do Suporte Avançado à Vida (SAV).....	15

1. Ressuscitação cérebro-cardiopulmonar em cães e gatos

1.1- Introdução

O primeiro registro científico de uma técnica de ressuscitação é datado em 1530 por Andreas Vesalius, o qual descreveu o uso de fole perante apneia, conseqüentemente, o cientista é tido como pai da ressuscitação. Vários outros métodos foram desenvolvidos ao longo da história, os quais incluem respiração boca a boca, em 1732 (CHAMBERLAIN, 2003), até o desenvolvimento da intubação endotraqueal, ventilação artificial e massagem cardíaca em humanos desde 1960 (CHAMBERLAIN, 2003; HURT, 2005).

A definição de parada cardiorrespiratória (PCR) é a súbita interrupção da respiração e da circulação sanguínea (ROBELLO; CROWE, 1989), sendo classificada como respiratória ou cardiorrespiratória. Na primeira classificação, a ventilação cessa, porém, o ritmo cardíaco é mantido. Entretanto, se não for revertida, evolui para a parada cardiorrespiratória devido à hipercapnia e hipoxemia, além da acidose e liberação de catecolaminas, as quais resultam em arritmias como, por exemplo, assistolia, fibrilação ventricular e dissociação eletromecânica (NELSON e COUTO, 2001). São fatores que predisõem à parada cardiorrespiratória em cães e gatos: hipóxia celular; estimulação vagal; desequilíbrio ácido-básico e de eletrólitos; agentes anestésicos; trauma; além de doenças sistêmicas e metabólicas, como sepses e efusões torácicas, coagulopatias, dentre outras (OLIVIA, 2009). Apenas 9,6% e 58,3% dos gatos sobrevivem após a ocorrência de, respectivamente, parada cardiorrespiratória e respiratória (WINGFIELD e PELT, 1992). Ainda, há relato de que 6% de cães e gatos em experiência de parada cardiorrespiratória em ambiente hospitalar sobrevivem, enquanto que para humanos, a taxa de sobrevivência é de aproximadamente 20% (BOLLER et al., 2012).

A pressão de perfusão coronária (PPCo) reflete a perfusão do miocárdio e é definida como a diferença entre pressão diastólica na aorta e pressão do átrio direito (PAZIN et al., 2003; ROZANSKI et al., 2012). Na PCR, deve-se restaurar a função do miocárdio por meio de adequada PPCo. Nos quatro primeiros minutos, a PPCo diminui lentamente, sendo que após esse período há queda mais acentuada. Com valores menores do que 20 mmHg, mesmo que tenha sucesso na desfibrilação para um ritmo mais organizado, não há recuperação hemodinâmica devido ao aumento do retorno venoso para o lado direito do coração e conseqüente distensão do septo intraventricular para a

esquerda, impedindo o estiramento das fibras miocárdicas (PAZIN et al., 2003). Durante as manobras de ressuscitação, a PPCo ocorre durante a fase de relaxamento da compressão torácica ao invés da diástole durante o batimento cardíaco normal (RAINER; ROBERTSON, 1996).

O tecido nervoso é especialmente suscetível à hipoperfusão em virtude da sua alta demanda metabólica, a qual possui relação entre o fluxo sanguíneo cerebral e lesões isquêmicas neurais (SHAFFNER et al., 1999). Como parâmetro de adequada perfusão, utiliza-se a pressão de perfusão cerebral (PPCe). A PPCe é calculada pela diferença aritmética da pressão arterial média (PAM) e a pressão intracraniana (PIC). A perfusão apropriada estimula a resposta autorregulatória dos vasos no encéfalo, mesmo que a pressão arterial média seja historicamente utilizada como parâmetro (MICHAEL et al., 1984). Na parada cardíaca, há perda da capacidade de autorregulação (NAVARRO; DÍAZ, 2014) e, portanto, a prevenção de danos ao tecido é fortemente dependente do estabelecimento do fluxo sanguíneo cerebral durante a ressuscitação cérebro-cardiopulmonar (RCCP). Promover a PPCe adequada e fluxo sanguíneo durante a RCCP está associado com melhores resultados neurológicos (SANDERS et al., 1984). Há sugestão de manter a pressão média entre 80 a 100 mmHg para que haja perfusão e atenda a demanda metabólica cerebral, em humanos (SCHAAFSMA et al., 2003). A PPCe é diretamente influenciada pelo débito cardíaco e, portanto, em contraste com o coração, a perfusão cerebral ocorre durante a fase sistólica ou compressiva do ciclo de RCCP (BASSIAKOU et al., 2009).

Para o direcionamento de sangue para a circulação central, o uso vasopressores desempenha fundamental importância em razão do aumento do volume intravascular para a circulação central por meio de vasoconstrição periférica. Contudo, ainda não está bem definida a eleição do vasopressor e a dose mais adequada durante a RCCP. Com menor importância, a atividade inotrópica e cronotrópica de algumas catecolaminas podem ser prejudiciais durante a RCCP por causa do aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio, predispondo a arritmias quando a circulação espontânea é alcançada e exacerbando, assim, a isquemia do miocárdio (BASSIAKOU et al., 2009; ROZANSKI et al., 2012).

A RCCP mais efetiva é aquela que pode ser evitada e prevista por meio de monitoração adequada do paciente (PLUNKET; MCMICHAEL, 2008) e sua abordagem é baseada em vários aspectos e manobras. São fatores que compõem a RCCP: preparo e prevenção, suporte básico à vida (SBV), suporte avançado à vida (SAV), monitoramento

e cuidados pós-parada cardíaca.

Na Medicina Veterinária, esses aspectos foram contemplados e padronizados pelo consenso *Reassessment Campaign on Veterinary Resuscitation (RECOVER)*, em 2012, os quais se basearam em levantamentos bibliográficos a respeito do assunto em pacientes veterinários e humanos, além de especialistas do assunto (BRAINARD et al., 2012; FLETCHER et al., 2012; HOPPER et al., 2012; MCMICHAEL et al., 2012; ROZANSKI et al., 2012; SMARICK et al., 2012). Na medicina humana, o consenso da ressuscitação é definido pela *American Heart Association (AHA)*, sendo o último *guideline* datado de 2010 (NEUMAR et al., 2010; TRAVERS et al., 2010).

1.2 - Preparo e prevenção

Há evidências, a partir da literatura humana, que o treinamento das habilidades de ressuscitação, padronização das funções da equipe, existência de líder, dentre outros procedimentos, resultam em maiores chances do paciente obter alta hospitalar. No entanto, na Medicina Veterinária, há carência de estudos que avaliem esses parâmetros, os quais são primordiais para o desenvolvimento de um guia de conduta eficiente (MCMICHAEL et al., 2012).

Dificuldades para o acesso aos materiais e equipamentos resultam em um atraso de 18% no início da RCCP (KING et al., 1994). A RCCP, em pacientes veterinários, depende de fatores ambientais e pessoais. Dentre os fatores ambientais, há influência da presença de *checklists* para abordagem pacientes em PCR; acesso fácil aos materiais; carrinhos de emergência organizados, padronizados e constantemente conferidos; e funcionamento adequado dos equipamentos e disponibilidade dos fármacos. Em relação aos fatores pessoais, o treinamento constante e didático da equipe de forma prática com avaliações pós-treino; presença de líder com habilidade emocional e que divida as tarefas da equipe, além da atualização do treinamento de habilidades a cada seis meses, são exemplos de fatores que corroboram para o sucesso da RCCP (MCMICHAEL et al., 2012).

Em relação à etiologia da PCR em pacientes veterinários, cuja anestesia é o motivo da parada, há maiores chances de retorno espontâneo da circulação e sobrevivência à alta hospitalar quando comparado com outras causas (MCMICHAEL et al., 2012). Em um estudo humano, no Japão, foram avaliadas causas de parada cardíaca e sobrevivência relacionadas à anestesia durante cinco anos. O autor relatou que a média de incidência, por ano, de parada cardíaca quando comparada anestesia e as demais

causas foram, 7,18 e 0,21 para cada 10 mil casos, respectivamente (KAWASHIMA et al., 2003).

Na Medicina Veterinária, há relato de incidência de PCR durante sedação ou anestesia de 0,17% em cães e 0,24% em gatos. Contudo, a incidência de PCR em pacientes veterinários, de maneira geral, é desconhecida (BRODBELT et al., 2008). Outro estudo demonstrou maior probabilidade de retorno espontâneo da circulação e sobrevivência à alta hospitalar em 204 cães e gatos com parada cardíaca. Os animais que estavam anestesiados no momento da PCR apresentaram 47% de sobrevivência quando comparados com os pacientes que não estavam anestesiados os quais obtiveram apenas 2% (HOFMEISTER et al., 2009).

1.3 - Suporte Básico à Vida (SBV)

Envolve o reconhecimento da PCR, massagem cardíaca, ventilação e compressões torácicas e abdominais. Deve-se focar nas compressões imediatamente após a PCR, devido à ineficácia da ventilação na ausência de fluxo sanguíneo. Além disso, há evidência da piora do prognóstico com o atraso do início das compressões torácicas (RITTENBERGER et al., 2007).

Pacientes em PCR não possuem fluxo sanguíneo e a entrega de oxigênio para os tecidos cessa. Como consequência imediata, há exaustão da energia celular armazenada, seguido por despolarização celular e comprometimento da função orgânica, a qual resulta no aumento dos danos de isquemia nos órgãos com o tempo, em conjunto com maior severidade da síndrome de reperfusão na restituição do fluxo sanguíneo no órgão (FLETCHER; BOLLER, 2013).

Em 2010, a *American Heart Association* publicou um novo guia para a RCCP, a qual contempla uma sequência frente o suporte básico à vida (SBV) de “ABC” para “CAB” para pacientes adultos e pediátricos, exceto recém-nascidos. As letras “ABC” representam, respectivamente, *airway*, *breathin* e *circulation*. A justificativa é que o processo de abertura das vias aéreas resulta em atraso para o início da RCCP. Além disso, as arritmias mais frequentes em pacientes humanos são fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sem pulso (TV). Nestas vítimas, os elementos fundamentais da ressuscitação são as compressões torácicas e a desfibrilação imediata (NEUMAR et al., 2010).

1.3.1 Reconhecimento da Parada Cardiorrespiratória (PCR)

Apesar de não haver estudos que objetivem avaliar especificamente critérios para reconhecimento e fatores de risco de PCR em cães e gatos (HOPPER et al., 2012), pode-se extrapolar as principais causas da emergência a partir da medicina humana. São elas os cinco “Ts” e os seis “Hs”, sendo compostos por toxinas; tamponamento cardíaco; tensão no tórax; tromboembolismo; trauma, e hipovolemia; hipóxia; H⁺ (acidose); hipo/hipercalcemia; hipoglicemia e hipotermia, respectivamente (NEUMAR et al., 2010; BOLLER et al., 2012).

De forma geral, o diagnóstico de PCR deve ser feito rapidamente em qualquer paciente que não responda a estímulos. Em animais não anestesiados, a avaliação pode ser feita exclusivamente por exame físico a partir da confirmação de inconsciência e apneia. O reconhecimento da PCR não deve durar mais do que 10 a 15 segundos e a RCCP deve ser iniciada imediatamente em qualquer paciente não responsivo. Um padrão de diagnóstico deve ser baseado na avaliação das vias aéreas, respiração e circulação (FLETCHER; BOLLER, 2013). Vários estudos na medicina humana demonstraram que a palpação de pulso é um método ineficiente para diagnóstico de PCR, sendo que isto também pode ser extrapolado para cães e gatos (DICK et al., 2000). A literatura comprova que mesmo atrasos curtos na iniciação de RCCP em pacientes sem pulso reduzem a probabilidade do sucesso da ressuscitação e os riscos das manobras em pacientes que não estão em parada cardíaca são mínimos, sendo indicado o seu início em qualquer paciente com suspeita de PCR (RITTENBERGER et al., 2007; FLETCHER; BOLLER, 2013).

1.3.2 Compressões torácicas externas

Objetiva-se com as compressões torácicas externas, o retorno do fluxo para os pulmões seguido da eliminação de dióxido de carbono (CO₂), captação de oxigênio (O₂) e a entrega de O₂ para os tecidos para restaurar a função orgânica e o metabolismo. Há relato experimental que compressões torácicas bem executadas produzem, aproximadamente, no máximo 30% do débito cardíaco (FLETCHER; BOLLER, 2013).

Apesar de haver poucos estudos que comparem a eficácia das compressões torácicas entre o decúbito lateral e o decúbito dorsal, a manobra é comumente realizada com o animal na primeira posição (HOPPER et al., 2012). O posicionamento entre decúbito lateral esquerdo ou direito foi pouco avaliado, não havendo fortes indicações para preferência de um lado em relação ao outro. Cães com tórax em forma de barril

(bulldogs) devem estar em decúbito dorsal para que seja empregado o mecanismo de bomba cardíaca (FLETCHER et al., 2012).

A profundidade das compressões deve ter de 1/3 a 1/2 da largura do tórax. A taxa de compressões por minuto varia de 100 a 120, independente do tamanho e espécie. Toda parede torácica deve ter o seu recuo entre as compressões, todavia, a retirada das mãos durante a massagem deve ser evitada (HOPPER et al., 2012). O aumento excessivo da pressão intratorácica durante as compressões reduz o retorno venoso para o tórax e coração e o fluxo sanguíneo para o cérebro e miocárdio (FLETCHER e BOLLER, 2013). Pausas nas compressões torácicas são prejudiciais, sendo recomendada a duração de cada ciclo de dois minutos para cada ciclo. Qualquer interrupção da manobra deve ser a mais curta possível, pois leva aproximadamente 60 segundos para que o fluxo sanguíneo gerado pelas compressões alcance maior eficácia na perfusão coronária (KERN et al., 2002). Para minimizar interrupções das compressões torácicas, o exame do paciente, incluindo análise do eletrocardiograma (ECG) ou palpação de pulso, deve ser feito no final do ciclo de dois minutos e com duração máxima de poucos segundos (FLETCHER; BOLLER, 2013).

O mecanismo de origem do fluxo sanguíneo é fundamentalmente diferente durante a RCCP quando comparada com a circulação espontânea, assim, há duas hipóteses que descrevem como as compressões torácicas geram fluxo sistêmico. A primeira é a teoria da bomba cardíaca, a qual fundamenta que quando os ventrículos direito e esquerdo são diretamente comprimidos, a pressão leva a abertura das válvulas pulmonar e aórtica e resulta no fluxo sanguíneo dos pulmões para os tecidos (KOUWENHOVEN et al., 1960). Por outro lado, as propriedades elásticas da caixa torácica durante o recolhimento do tórax entre as compressões criam pressão negativa intratorácica, resultando no enchimento dos ventrículos antes da próxima compressão. A teoria da bomba torácica propõe que as compressões torácicas externas aumentam a pressão intratorácica e forçam o sangue dos vasos intratorácicos irem para a circulação sistêmica. Nessa teoria, o coração atua como um canal sem função ativa (WALDROP et al., 2004).

Em cães de médio a grande porte com o tórax de conformação arredondada (Labrador Retriever, Rottweiler, Beagle), o mecanismo predominante do fluxo sanguíneo gerado durante a RCCP é a teoria torácica. Portanto, a massagem deve ser realizada na porção mais larga do tórax para permitir aumento máximo da pressão intratorácica (HOPPER et al., 2012). Já em tórax em forma de quilha (Greyhounds) ou

em forma de barril (Bulldog), cães pequenos e gatos, a anatomia de tórax fechado favorece o mecanismo de bomba cardíaca e, portanto, as mãos devem ser posicionadas diretamente sobre o coração, sendo que nestes últimos animais, a massagem pode ser realizada de forma circular (FLETCHER et al., 2012).

É fundamental que a postura para realização das compressões seja adequada para que se obtenha eficácia máxima. Os cotovelos devem estar esticados, rotacionados lateralmente e o ombro alinhado com as mãos entrelaçadas. Durante a massagem, deve-se utilizar o peso do corpo por meio da flexão da cintura. Se a mesa estiver muito alta, pode-se subir em um banco ou na mesa, ou até colocar o paciente no chão pode ser recomendado (FLETCHER; BOLLER, 2013).

Há evidências que apontam maior retorno venoso a partir do abdômen e, conseqüentemente melhor débito cardíaco quando há uso de compressões abdominais interpostas com as torácicas (NILES et al., 2011). Há mínima evidência de trauma abdominal pelo uso dessa técnica quando ela é bem executada. O uso de compressões abdominais interpostas é recomendado desde que haja equipe bem treinada devido à dificuldade da técnica (FLETCHER et al., 2012), e que não existam contraindicações como hérnia diafragmática, hemoabdômen, cirurgia hepatobiliar recente e vôlvulo ou dilatação gástrica (BOLLER et al., 2012).

1.3.3 Ventilação

Apesar da recomendação do início imediato das compressões torácicas no reconhecimento ou suspeita de PCR, é fundamental assegurar uma via aérea e que as ventilações sejam realizadas assim que possível. A fim de evitar interrupção nas compressões torácicas, cães e gatos devem ser intubados em decúbito lateral. Com a sonda orotraqueal colocada, as compressões torácicas e a ventilação devem ser feitas simultaneamente. Infla-se o manguito da sonda endotraqueal, a fim de prevenir insuflação de ar no estômago e maximizar a ventilação alveolar (FLETCHER; BOLLER, 2013). A traqueostomia e cricotireoidostomia podem ser necessárias caso haja obstrução das vias aéreas superiores ou dificuldade de acesso à laringe para a intubação através da boca (ROSSI et al., 2007).

O uso do dispositivo de impedância limiar, conhecido pela sigla em inglês como ITD, durante a RCCP em cães, necessita de mais estudos, sendo pouca a literatura disponível (HOPPER et al., 2012). Este dispositivo pode ser conectado no tubo endotraqueal e no circuito respiratório, e permite que o influxo de ar alcance um limiar

de pressão de normalmente -12 cmH₂O durante o recuo tórax nas compressões torácicas., o que possibilita maior pressão negativa e melhor retorno venoso (LURIE et al., 2003). Um trabalho avaliou o seu uso em um modelo canino de parada cardíaca, sugerindo o seu uso na RCCP. Foi relatado aumento do fluxo da carótida, da pressão de perfusão coronária e diminuição na pressão diastólica no átrio direito. Não foram observadas diferenças na pressão arterial diastólica e sistólica, na fração expirada de CO₂ e pressão arterial média entre o grupo com o uso do ITD e o grupo controle (BUCKLEY et al., 2011).

Em pacientes não intubados, apesar de haver pouca literatura a respeito da oxigenação por métodos não invasivos, o papel da ventilação boca-focinho ou por meio de máscara não é bem definido na medicina veterinária, sendo a intubação orotraqueal o método mais simples para cães e gatos (HOPPER et al., 2012). Há relato do aumento da PaO₂ em cães saudáveis e tranquilizados por meio de máscara de ventilação com pressão positiva contínua (BRIGANTI et al., 2010).

Não há trabalhos específicos a respeito da respiração boca-focinho, sendo o único relato disponível proveniente de um trabalho a respeito do tratamento de mielopatia cervical traumática em um cão. No artigo, o paciente sofreu parada cardíaca no caminho do hospital e, na ausência de equipamentos para intubação no momento do trauma, foi realizada a ventilação boca-focinho (SMARICK et al., 2007). Contudo, há recomendação de proceder 30 compressões seguidas imediatamente por duas ventilações rápidas. A alternância de compressões e ventilação numa razão de 30:2 devem ser continuadas por um ciclo de dois minutos, havendo rodízio a cada ciclo entre os atendentes a fim de prevenir fadiga. A boca do paciente deve ser fechada firmemente com uma mão, o pescoço deve ser estendido para que se alinhe com a coluna. O atendente assopra com a boca firmemente nas narinas do paciente, com o tempo inspiratório de um segundo (FLETCHER e BOLLER, 2013).

É sugerido a frequência de ventilação de 10 respirações por minuto durante a RCCP em cães e gatos, visando a normocapnia e evitando hipoxemia arterial (HOPPER et al., 2012). Deve-se objetivar a normocapnia e normóxia, cuja recomendação é o uso de 10 mL/kg de volume corrente de oxigênio a 100% para cães e gatos (HOPPER et al., 2012). Um estudo revelou que pacientes humanos que receberam 14 mL/kg e 8 mL/kg de volume corrente apresentaram hipocapnia e hipercapnia, respectivamente, o que demonstra uma significativa correlação linear entre PaCO₂ e volume corrente em mL/kg (DORPH et al., 2004). Foi demonstrado que a não assistência à ventilação em RCCP

resulta em profunda hipoxemia, acidose respiratória e pior prognóstico da função neurológica quando comparado com ventilação à pressão positiva em porcos com PCR (YANNOPOULOS et al., 2010). Maiores frequências e tempo de inspiração e volume corrente podem prejudicar o retorno venoso devido ao aumento da pressão intratorácica, assim como diminuir as perfusões cerebral e coronária em razão da vasoconstrição (FLETCHER et al., 2012), a qual é bem documentada em humanos (AUFDERHEIDE e LURIE, 2004). A figura 1 ilustra o algoritmo da RCCP com evidência ao suporte básico à vida.

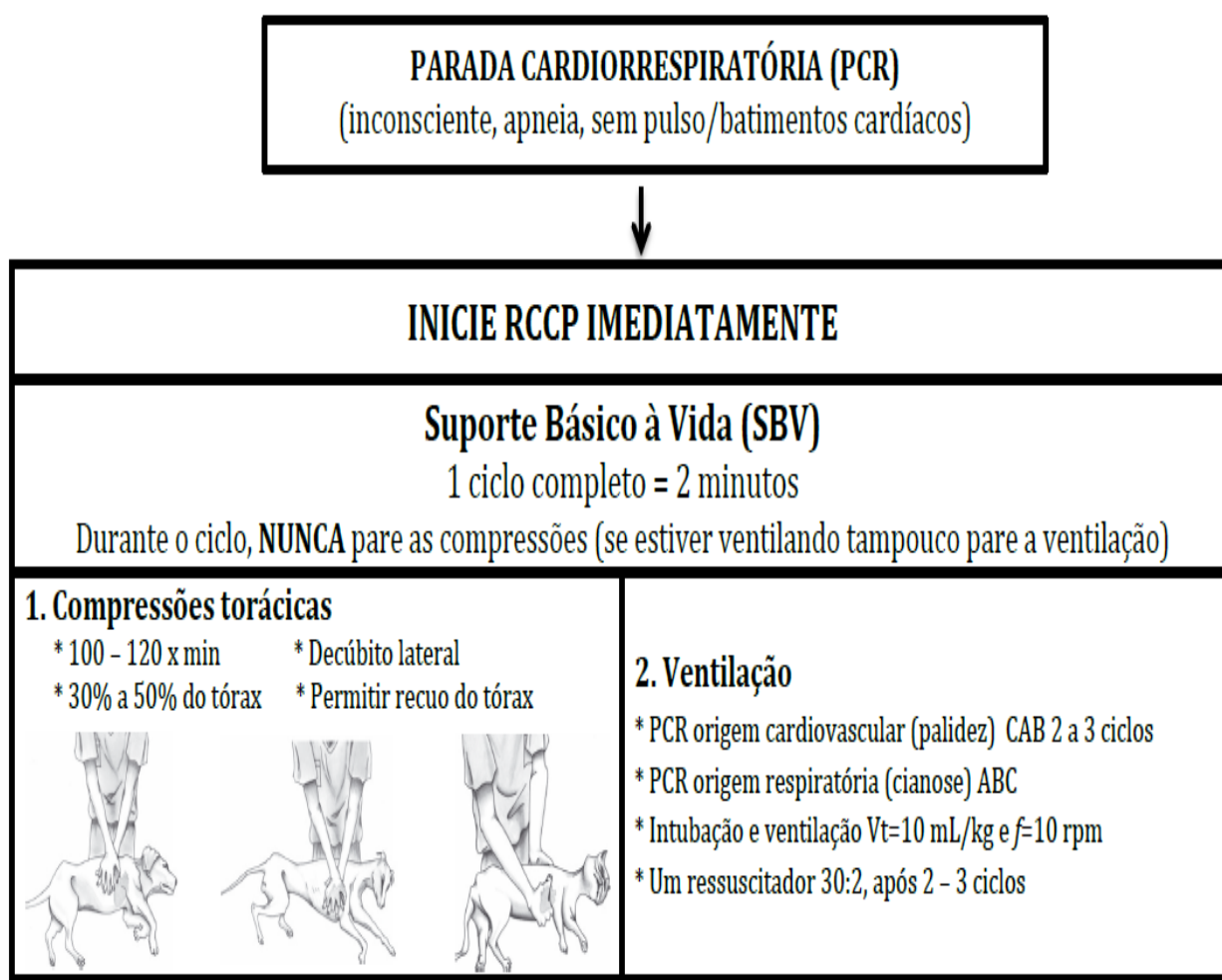


Figura 1. Algoritmo da RCCP – Suporte Básico à Vida

Fonte: adaptado de FLETCHER et al.(2010)

1.4 - Suporte Avançado à Vida (SAV)

O suporte avançado à vida (SAV) compreende os componentes da RCCP realizados após o SBV até que se obtenha o retorno espontâneo da circulação. Inclui

terapia com vasopressores, anticolinérgicos, correção de distúrbios ácido-base, eletrolíticos e de volume e a desfibrilação (ROZANSKI et al., 2012). A chance de obter retorno espontâneo da circulação pode chegar até a 50% quando o SBV e SAV são iniciados rapidamente (HOFMEISTER et al., 2009).

1.4.1 Vasopressores e anticolinérgicos

Vasopressores são recomendados independente do ritmo de parada cardíaca e seu uso objetiva o aumento da resistência vascular periférica, resultando em adequada perfusão coronária e cerebral por meio do direcionamento do volume circulante para a circulação central (FLETCHER et al., 2012). O aumento da PPCo e de PPCe está associado com a maior chance do retorno espontâneo da circulação e incidência de completa recuperação neurológica (WENZEL et al., 2000). Entretanto, os benefícios da administração de vasopressores durante a PCR perante a sobrevivência não têm sido demonstrados em trabalhos clínicos (OLASVEENGEN et al., 2009).

A epinefrina tem sido utilizada a mais de um século em ressuscitação experimental em modelos animais com parada cardíaca (PARADIS; KOSCOVE, 1990). Há maior concentração endógena durante a parada cardíaca, porém, ainda não há evidência de algum efeito hemodinâmico benéfico durante a assistolia quando não associada às compressões torácicas (SCHOFFSTALL et al., 1990). A estimulação de receptores α_1 e α_2 resultam em vasoconstrição por aumento da resistência dos vasos arteriais e capacitância dos vasos venosos, além de prevenir colapso de artérias intratorácicas e limitar o fluxo sanguíneo gerado pelas compressões torácicas para o coração e cérebro (MICHEL et al., 1984; RAINER; ROBERTSON, 1996).

Embora altas doses de epinefrina (0,1 mg/kg IV) terem sido associadas a maiores chances de circulação espontânea, não há relação com o aumento da sobrevivência à alta hospitalar devido, possivelmente, aos efeitos adrenérgicos exacerbados. Portanto, há recomendação da dose baixa (0,01 mg/kg IV) administrada a cada 3 a 5 minutos imediatamente na RCCP; sendo a dose alta indicada em RCCP prolongadas com duração superior a dez minutos. A fim de minimizar a ocorrência subdoses ou sobredoses, o fármaco deve ser administrado durante cada ciclo de SBV (FLETCHER et al., 2012).

A vasopressina melhora a perfusão cerebral por produzir dilatação dos vasos cerebrais e promover menor vasoconstrição coronária e renal do que nos tecidos periféricos, resultando no desvio do sangue para o sistema nervoso central e coração. A vasopressina também é denominada de hormônio antidiurético, sendo um hormônio

endógeno estocado na glândula pituitária anterior e liberada em resposta ao aumento da osmolaridade plasmática, hipotensão, dor, náusea e hipóxia. O hormônio também é sintetizado pelo coração em resposta ao estresse na parada cardíaca (HUPF et al., 1999) e pelas adrenais em face da maior liberação de catecolaminas. A sensibilidade vascular para norepinefrina é aumentada quando vasopressina é coadministrada e, ao criar efeito sinérgico, há diminuição da dose e efeitos colaterais da norepinefrina. Alguns autores sugerem ser particularmente útil em sepse devido à preservação dos efeitos vasoconstritivos em condições hipóxicas e acidemia (KANTER e DEBLIEUX, 2014).

Os níveis endógenos de vasopressina foram maiores durante a PCR em pacientes que obtiveram circulação espontânea durante as manobras de RCCP, sendo estatisticamente superiores quando comparados com os que morreram (LINDER et al., 1995). Portanto, este fato pode ser indicativo que o corpo humano responde com a liberação de vasopressina durante a parada cardíaca (PARADIS et al., 2002). Ainda é desconhecido se as mudanças no fluxo sanguíneo mediadas pela vasopressina podem ser deletérias para os órgãos esplênicos ou contribuem para a falência múltipla de órgãos após o retorno da circulação espontânea (PARADIS et al., 2002). Na medicina humana, não há evidências suficientes a favor ou contra o uso da vasopressina, sendo que esta pode ser empregada a partir da primeira dose de epinefrina para o tratamento da parada cardiorrespiratória (NEUMAR et al., 2010).

Na Medicina Veterinária, há relato de melhor fluxo sanguíneo e fornecimento de oxigênio aos órgãos vitais, além de maior taxa de retorno espontâneo da circulação com a vasopressina em relação à epinefrina (SCHIMITTINGER et al., 2005). Entretanto, assim como na medicina humana, vários estudos concluíram que a vasopressina não resulta em benefícios ou danos adicionais quando comparados com a epinefrina, além de não haver literatura que aborde o seu uso durante a RCCP em gatos (ROZANSKI et al., 2012). Por conseguinte, o uso da vasopressina na dose de 0,8 U/kg (IV) como um substituto, ou em combinação com a epinefrina a cada 3-5 minutos, ou a cada ciclo de SBV, deve ser considerado (FLETCHER; BOLLER, 2013).

Agentes anticolinérgicos podem ser administrados repetidamente a cada 3-5 minutos, sendo a dose de 0,04 mg/kg (IV) para atropina, no início da RCCP em pequenos animais com atividade elétrica sem pulso (AES) ou assistolia (BOLLER et al., 2012; FLETCHER; BOLLER, 2012). Apesar da ausência de estudos clínicos que avaliem o seu uso, a recomendação é baseada na patofisiologia dessas arritmias, a qual inclui tônus vagal elevado (BOLLER et al., 2012).

Em consequência à falta de evidências da eficácia da atropina em humanos com AES ou assistolia, os anticolinérgicos foram removidos das recomendações de terapia com fármacos do *guideline* da AHA de 2010 para PCR. Contudo, em vários estudos não foram identificados danos nas doses recomendadas, havendo sugestão de possíveis benefícios (WENZEL et al., 2004; FLETCHER; BOLLER, 2012).

1.4.2 Outros fármacos e terapias

Desfibrilação elétrica é o tratamento de escolha para fibrilação ventricular (FV) sem pulso e taquicardia ventricular (TV), sendo os agentes antiarrítmicos indicados em FV/TV refratária. Amiodarona, na dose de 2,5 a 5 mg/kg (IV), tem sido associada à diminuição do limiar de desfibrilação (ANASTASIOU-NANA et al., 1994). Se a amiodarona não estiver disponível, o tratamento com lidocaína a 2 mg/kg (lentamente pela via IV) tem se demonstrado efetivo no sucesso da desfibrilação refratária (DORIAN et al., 1986; MENTZELOPOULOS et al., 2009).

Dos agentes reversores disponíveis, apenas a naloxona foi avaliada em animais com PCR e deve ser usada durante a RCCP apenas em casos de toxicidade por opioide (SAYBOLT et al., 2010). Embora não existam estudos específicos sobre o uso de outros agentes reversores em cães e gatos que receberam anestésicos e/ou sedativos reversíveis, a administração dos reversores durante a RCCP deve ser considerada, pois os riscos associados com a administração desses fármacos são baixos (FLETCHER; BOLLER, 2013).

Em relação ao uso de corticosteroides, há apenas um estudo prospectivo que revelou aumento da taxa de retorno espontâneo da circulação em cães e gatos após a administração desta classe. Entretanto, em virtude da não homogeneidade dos grupos e de outras variáveis, tais como dose e tipo de esteroides administrados, esse estudo não permitiu resultados claros a respeito dos benefícios da administração desses fármacos (HOFMEISTER et al., 2009). Devido à falta de evidências que comprovem resultados favoráveis dos corticosteroides e considerando os efeitos deletérios do seu uso, o emprego durante a RCCP não é recomendado (FLETCHER et al., 2012).

A administração rotineira de fluidos pela via IV não é recomendada, havendo indicação em casos de choque hipovolêmico (NEUMAR et al., 2010). O excesso de fluido pode resultar na diminuição do fluxo sanguíneo coronário e cerebral devido ao aumento da pressão no átrio direito (GENTILE et al., 1991). Da mesma forma, o uso de bicarbonato de sódio, na rotina da RCCP, não é preconizado. Sua indicação se dá em

casos de acidose metabólica severa ($\text{pH} < 7,1$) precedente à parada cardiorrespiratória, na dose de 1,0 mEq/kg (IV) (NEUMAR et al., 2010).

Em pacientes com prolongada PCR, é comum a incidência de hipocalcemia, entretanto, a maioria dos estudos que investigou o uso rotineiro da administração IV de cálcio durante a RCCP não demonstrou benefícios. Dada a sua importância fisiológica para a contração dos músculos esqueléticos e lisos, a administração intravenosa de cálcio em cães e gatos com comprovada hipocalcemia moderada à grave pode ser considerada, apesar da necessidade de estudos específicos sobre o assunto (FLETCHER et al., 2012). A incidência de hipercalemia em pacientes cuja a duração da RCCP é superior a dez minutos é alta, havendo associação do seu tratamento por hemodiálise com melhores resultados na medicina humana (LIN et al., 2000), por conseguinte, hipercalemia comprovada deve ser tratada durante a RCCP. Em casos de hipocalcemia, devido à falta de estudos que suportem ou não a administração de potássio em casos de PCR, quando comprovada, ela também pode ser tratada (FLETCHER et al., 2012).

1.4.3 Desfibrilação

Há dois tipos principais de desfibriladores elétricos no que se refere à direção da corrente elétrica: monofásico e bifásico. O primeiro tipo possui corrente elétrica unidirecional a partir de um eletrodo para o outro, enquanto que o segundo fornece corrente inicialmente em apenas uma direção e, quando esta alcança o eletrodo, é revertida na direção contrária. Desfibriladores bifásicos têm mostrado maior eficácia no tratamento da FV e requerem menor energia de desfibrilação do que os monofásicos, resultando em menor dano ao miocárdio (LENG et al., 2000). A carga recomendada é de 4 a 6 J/kg para o desfibrilador monofásico ou 2 a 4 J/kg para o bifásico na desfibrilação externa, enquanto para a desfibrilação interna é de 0,2 J/kg (ROSSI et al., 2007). Em gatos e cães com FV e TV sem pulso refratário ao primeiro choque, o aumento sucessivo da carga em 50% é recomendado (FLETCHER et al., 2012).

Várias técnicas de desfibrilação externa podem ser usadas em pequenos animais. As pás podem ser colocadas uma em cada lado do tórax com o animal em decúbito dorsal, entretanto, deve-se certificar que não há contato da perna do paciente com o operador durante a desfibrilação. É mais seguro colocar uma pá embaixo do animal no decúbito lateral e a outra no lado de cima, sendo que em alguns desfibriladores, há escrito a localização de cada eletrodo (COLE et al., 2002).

A prática de compressões torácicas de ótima qualidade antes da primeira tentativa

de desfibrilação aumenta as chances do sucesso da reversão da fibrilação devido à alguma reposição dos estoques de energia do miocárdio (WIK et al., 2002). Portanto, a RCCP durante o preparo da desfibrilação com mínimos intervalos antes e após o choque, é fundamental (FLETCHER et al., 2012). Não são preconizados choques sequenciais em caso de insucesso da desfibrilação, pois há diminuição das chances de reversão e aumento do tempo sem fluxo sanguíneo. Logo, nesta situação, as compressões torácicas devem ser imediatamente reiniciadas e, após um ciclo de dois minutos de dois minutos, a desfibrilação elétrica pode ser repetida (FLETCHER e BOLLER, 2013).

1.4.4 RCCP com tórax aberto

Esta técnica é indicada para pacientes que apresentem tamponamento cardíaco, grande volume de efusão pleural ou hérnia diafragmática. Em casos de PCR por pneumotórax, RCCP com tórax aberto também pode ser considerado, assim como toracocentese e incisão intercostal. O uso do ultrassom transtorácico é uma ferramenta para rápido diagnóstico destas condições (MORLEY, 2007).

Além das indicações já mencionadas, a RCCP com tórax aberto também é preconizada quando a PCR ocorre durante cirurgias de tórax ou abdômen aberto, e considerado em traumas torácicos com fratura de costela (BOLLER et al., 2012). Há evidências de que esta técnica aumenta significativamente o débito cardíaco e perfusão cerebral e coronária quando comparada à RCCP tradicional (BENSON et al., 2005; HAYES et al., 2003).

Entretanto, a duração da PCR antes do procedimento da RCCP com tórax aberto possui fundamental importância. A partir de estudos experimentais, recomenda-se que não haja demora superior de 5 a 10 minutos para o começo da técnica para que se obtenha maior chance de sobrevivência (BENSON et al., 2005; HAYES et al., 2003). O acesso ao coração é realizado através de toracotomia lateral esquerda no sexto espaço intercostal (BARTON e CROWE, 2000). A toracotomia por si não garante maior sucesso de ressuscitação e demanda recursos adicionais para uma cirurgia adequada, analgesia e cuidados intensivos uma vez que a circulação espontânea seja estabelecida (BOLLER et al., 2012).

A figura 2 demonstra o fluxograma do suporte avançado à vida. Há representação dos procedimentos a serem adotados de acordo com o ritmo cardíaco. Além disso, envolve o uso de terapia com fármacos, incluindo, essencialmente, os vasopressores

adrenalina e vasopressina.

Suporte Avançado à Vida (SAV)

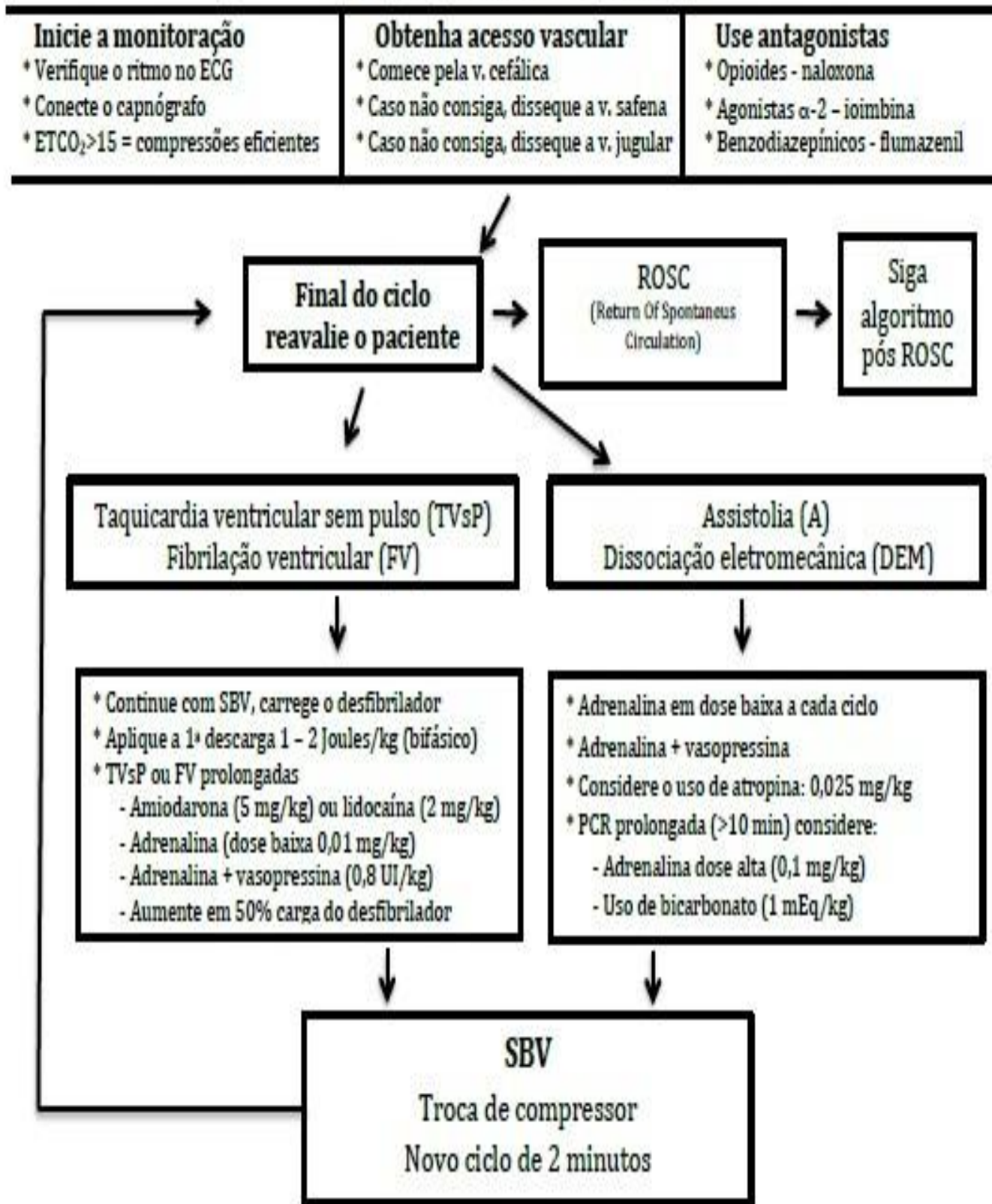


Figura 2. Fluxograma do SAV – Suporte Avançado à Vida

Fonte: adaptado de NEUMAR et al.(2010)

1.4.5 Vias de administração de fármacos

Durante a parada cardíaca, deve-se priorizar a RCCP de alta qualidade e rápida desfibrilação, sendo a administração de fármacos de importância secundária. O acesso pelas vias intravenosa (IV) ou intraóssea (IO) deve ser estabelecido sem que haja interrupção das compressões torácicas (NEUMAR et al., 2010).

O cateter venoso central é a rota mais eficiente para aplicação de medicamentos durante a ressuscitação, contudo, como raramente está disponível, não é recomendado que se obtenha esse acesso devido à interrupção das compressões torácicas e maior tempo sem circulação por causa do período gasto no procedimento (PLUNKETT; MCMICHAEL, 2008).

O acesso intraqueal (IT) é uma alternativa para administração de fármacos quando as vias IV e IO não estão disponíveis. Fármacos como epinefrina, atropina e vasopressina podem ser aplicados por esta via e recomenda-se aumentar a dose em dez vezes. Os medicamentos devem ser injetados por um cateter na altura da carina ou mais distal possível na árvore brônquica, e devem ser diluídos em água estéril, embora a solução salina seja recomendada caso a primeira opção não esteja prontamente disponível (FLETCHER et al., 2012). A administração IT resulta em menor concentração sanguínea quando as mesmas doses são dadas pela via intravenosa (NEUMAR et al., 2010). Entretanto, estudos sugerem que doses baixas de epinefrina endotraqueal podem causar vasodilatação resultando em hipotensão e diminuição da pressão de perfusão cerebral devido ao efeito transitório β adrenérgico (NEUMAR et al., 2010; PLUNKETT e MCMICHAEL, 2008). Em humanos, recomenda-se aumentar a dose de epinefrina em 3 a 10 vezes, podendo ser usado também lidocaína, vasopressina, atropina ou naloxona. Há sugestão de diluir os fármacos em um volume total de 5 a 10 mL de água estéril ou solução salina, apesar de haver estudos que demonstrem que o primeiro diluente resulta em melhor absorção.(TRAVIS et al., 2010).

Injeções intracardíacas devem ser evitadas, exceto durante a RCCP com tórax aberto, quando o coração é diretamente observado. Além da dificuldade de injeção às cegas no ventrículo esquerdo, injeções intracardíacas podem resultar em complicações, tais como laceração dos vasos coronários, isquemia do miocárdio, hemorragia, arritmia e pneumotórax (SABIN et al., 1983).

Medicações administradas por cateter periférico devem ser seguidas de um bólus de fluido IV a fim de facilitar o fluxo para a circulação central. Elevar a extremidade

durante e após a administração pode teoricamente resultar em benefícios devido à ação da gravidade ao facilitar a entrega do medicamento na circulação central (NEUMAR et al., 2010).

A via IO garante períodos de latência parecida com a via IV periférica em doses comparáveis (FLETCHER et al., 2012), entretanto, apesar da pouca informação sobre eficácia em estudos clínicos e em modelos animais, esta via é recomendada quando o acesso IV não está prontamente disponível (BOLLER et al., 2010). Os locais para canulação IO incluem crista tibial, fossa trocantérica femoral e úmero proximal (PLUNKETT; MCMICHEL, 2008).

Ao estudar a via intranasal, efeitos similares na pressão de perfusão coronária e retorno espontâneo da circulação foram observados em relação à administração de epinefrina IV. O trabalho foi realizado em cães induzidos à fibrilação ventricular com doses de epinefrina IV ou epinefrina intranasal, sendo que neste último grupo foi administrado 5 mg de fentolamina a fim de melhorar sua absorção. Essa rota foi indicada pelos autores por produzir efeitos similares quando comparada com a via IV, porém, são sugeridos outros estudos mais criteriosos (BLESKE et al., 1992).

1.5 - Monitoração

Envolve o uso de equipamentos e técnicas para a avaliação da qualidade da RCCP, além de critérios utilizados em pacientes com risco de PCR e quando a circulação espontânea for obtida, entretanto, a maioria dos aparelhos tem seu uso restrito durante a RCCP em razão dos artefatos e da baixa perfusão alterarem as leituras. Oxímetros de pulso e monitores de pressão não invasiva, como os monitores multiparamétricos, não são úteis durante a RCCP a não ser que o retorno espontâneo da circulação esteja restaurado. Os dois principais parâmetros durante a RCCP são o eletrocardiograma (ECG) e a capnografia (FLETCHER; BOLLER, 2013).

Os níveis de ETCO_2 refletem mudanças no débito cardíaco e, conseqüentemente, são indicativos de perfusão (EVANS, 1999). Em estudos humanos, pacientes que não foram ressuscitados tiveram valores significativamente menores de ETCO_2 em relação àqueles que obtiveram sucesso na RCCP (SANDERS et al., 1985). Há fortes evidências que a monitoração do ETCO_2 é um indicador favorável para o retorno da circulação espontânea. Quando o há retorno da circulação ocorre súbito aumento do ETCO_2 devido ao maior fluxo sanguíneo pulmonar. Para cães, é recomendado que os valores de ETCO_2 sejam maiores do que 15 mmHg e para gatos, acima 20 mmHg durante a RCCP.

ressuscitação (FLETCHER et al., 2012).

O uso do ECG durante as compressões torácicas é recomendado apesar de possíveis artefatos em seu traçado. Sua avaliação objetiva a obtenção de diagnóstico preciso do ritmo para que haja terapia guiada de fármacos e deve ser feita rapidamente durante as pausas de cada ciclo de RCCP para que não atrase o retorno das compressões (FLETCHER et al., 2012). O ECG pode determinar o ritmo da parada, sendo as mais comuns, em pequenos animais, AES, FV e TV sem pulso. O tratamento para as duas últimas disritmias é a desfibrilação (BOLLER et al., 2013). Em humanos, a amplitude e frequência da FV têm sido associadas com o prognóstico para o sucesso da desfibrilação, nas quais altas frequências e amplitudes são indicadores de PCR recente com maiores chances de sucesso (CALLAWAY et al., 2005). FV de baixas frequência e amplitude indicam isquemia com piores resultados, apesar de trabalhos mostrarem a sua reversão em estudos humanos e animais (EFTESTOL et al., 2004)

A oximetria de pulso durante as compressões torácicas não oferece informações fidedignas em razão da saturação arterial de oxigênio ser máxima na maioria dos pacientes intubados e ventilados com FiO_2 a 100%. Ademais, há presença de artefatos devido ao movimento do paciente durante a RCCP e a qualidade da curva pletismográfica é prejudicada pela vasoconstrição periférica (FLETCHER; BOLLER, 2012). Da mesma forma, técnicas de pressão não invasiva, como Doppler ou oscilométrico, não são úteis para diagnosticar a qualidade da RCCP, apesar de possuírem importância para os cuidados na pós-ressuscitação. A palpação do pulso arterial femoral não pode ser usada como parâmetro de eficácia das compressões torácicas, parcialmente devido ao forte pulso venoso que ocorre durante a RCCP (HILTY et al., 1997). Em casos de pacientes críticos e de alto risco de PCR, considera-se o uso contínuo de ECG e do Doppler e, se possível, a monitoração da pressão arterial de forma invasiva. Em virtude da íntima relação do $ETCO_2$, a capnografia também é recomendada em pacientes intubados e ventilados (FLETCHER et al., 2012).

1.6 - Cuidados Pós-Parada Cardíaca

A maioria dos pacientes que sofrem parada cardíaca e que inicialmente alcançam circulação espontânea não consegue alta hospitalar. A literatura cita taxas de 2% a 10% de alta, respectivamente, para cães e gatos, sendo que as taxas de circulação espontânea são de 35% a 45% (HOFMEISTER et al., 2009). Em pacientes humanos, 2/3 dos pacientes que tiveram parada cardíaca e obtiveram retorno espontâneo da circulação

morreram durante a fase da pós-ressuscitação (PEBERDY et al., 2003).

Os pacientes que possuem PCR revertida sofrem uma síndrome heterogênea e complexa que é caracterizada por choque cardiogênico, lesões de hipóxia cerebral, falência múltipla de órgãos e sequelas de doenças preexistentes (NEUMAR et al., 2008). O tratamento clínico envolve estratégias de otimização hemodinâmica, metas para o tratamento da condição clínica do paciente, dentre outros. A literatura é limitada para os pacientes veterinários, sendo as sugestões baseadas também em estudos humanos (SMARICK et al., 2012).

1.6.1 Suporte Cardiovascular

Dentre as condutas clínicas para o estabelecimento de adequada hemodinâmica, inclui-se a monitoração da saturação venosa de O₂ (SvO₂) ou lactato, além da pressão arterial, pressão venosa central (PVC) e saturação de oxigênio arterial. A mensuração da PVC é altamente indicada em pacientes com alto risco de edema pulmonar (FLETCHER et al., 2012). A literatura evidencia estudos nos quais o uso de inotrópicos positivos e/ou vasopressores para estabilização hemodinâmica é útil ou neutro para o tratamento de hipotensão pós-ressuscitação (SUNDE et al., 2007). Apesar de demonstrar melhores resultados para sobrevivência e função neurológica (STUDER et al., 2005), as evidências ainda são insuficientes para tomar conclusões definitivas a respeito do seu emprego na fase de pós-ressuscitação (SMARICK et al., 2012).

Entretanto, estudos experimentais em cães sugerem que, após PCR prolongada, durante as primeiras horas pós-ressuscitação, o estado de hipertensão têm sido associado com melhor prognóstico neurológico. Portanto, é recomendável permitir hipertensão (pressão arterial média > 150 mmHg) imediata no período de pós-ressuscitação em cães e gatos (FLETCHER et al., 2012).

A disfunção do miocárdio resultando em baixo débito cardíaco após a RCCP é causada, em parte, pela disfunção diastólica e sistólica secundária a taquiarritmias, por exemplo, FV (KERN et al., 1996). O retorno da função ventricular esquerda e ritmo cardíaco podem ser esperados com 48 horas após o retorno espontâneo da circulação, dependendo da natureza e severidade do dano isquêmico (LAURENT et al., 2002). Os inotrópicos positivos, como a, dobutamina, podem ser usados pra tratar disfunção ventricular esquerda, sendo que o seu efeito pode ser acompanhado de ecocardiografia transtorácica. Este último recurso também pode ser útil para monitorar o estado de volume do paciente, segundo estudos humanos (ADRIE et al., 2004).

1.6.2 Suporte de ventilação e oxigenação

A ventilação adequada é a principal via de eliminação de CO₂. Mesmo com a manutenção da reatividade cerebral para o CO₂, o controle deste gás influencia o fluxo sanguíneo cerebral. Dessa forma, a hipocapnia pode resultar em menor fluxo sanguíneo cerebral e consequente hipóxia, enquanto que hipercapnia pode aumentar o fluxo e volume sanguíneo cerebral acarretando aumento da pressão intracraniana (FLETCHER et al., 2012). O emprego de ventilação por pressão positiva pode resultar em aumento da pressão intratorácica, diminuição do retorno venoso para o coração e comprometimento do débito cardíaco. O uso de alto volume corrente irá piorar este efeito e contribuir para lesão pulmonar, no entanto, volume corrente e frequência respiratória insuficientes podem ocasionar atelectasia e lesão pulmonar. Portanto, não há evidências diretas que apontem estratégias genéricas de ventilação em pacientes com cuidados pós-PCR (FLETCHER et al., 2012).

Há poucos estudos que investigaram o efeito da manipulação de CO₂ durante a fase de pós-ressuscitação, não havendo evidências que suportem ou refutem os benefícios de normo, hipo ou hipercapnia (SMARICK et al., 2012). Todavia, é razoável objetivar a normocapnia com valores de PaCO₂ de 32 a 43 mmHg para cães e 26 – 36 mmHg para gatos, por meio da monitoração do ETCO₂ ou hemogasometria arterial como garantia de adequada ventilação (FLETCHER et al., 2012).

Apesar da ventilação mecânica não ser recomendada para a obtenção da normocapnia por estar associada com baixa sobrevivência, ela pode ser necessária em alguns pacientes. É preferível a ventilação manual em pacientes que estão hipoventilando, hipoxêmicos ou que requerem altas concentrações de oxigênio (FiO₂ ≥ 0.6) para manutenção da normoxemia ou que estão em risco de parada respiratória (FLETCHER et al., 2012). Objetiva-se a manutenção de normóxia (PaO₂ = 80 a 100 mmHg, SpO₂ = 94% a 98%) ao invés de hiperóxia ou hipóxia, sendo embasada por trabalhos na literatura (SMARICK et al., 2012). Um trabalho em humanos demonstrou maiores concentrações de marcadores de dano neuronal (enolase neuroespecífica) com tratamento de 100% oxigênio procurando hiperóxia em relação à normóxia, na fase de cuidados imediatos pós-ressuscitação (KUISMA et al., 2006). Outro estudo, em modelo de PCR canina, que avaliou dois níveis de hipóxia em relação à normóxia, demonstrou maior concentração sérica de espécies reativas ao oxigênio de reperfusão em condições de hipóxia (ZWEMER et al., 1995).

1.6.3 Outros cuidados e condutas

A hipotermia induzida tem sido associada a resultados neurológicos protetores em estudos humanos (BERNARD et al., 2002). Seu uso é recomendado em cães e gatos comatosos após o retorno espontâneo da circulação e deve ser iniciado o mais rápido possível e mantido por 24 a 48 horas apenas se a ventilação mecânica e cuidados de terapia intensiva estiverem disponíveis. A temperatura corpórea central é mantida de 32 a 34 °C, e em casos de hipotermia moderada, o reaquecimento não deve ser feito de forma rápida, sendo a taxa recomendada de 0,25 a 0,5 °C/h (FLETCHER et al., 2012).

O uso de corticoide visando neuroproteção no período pós-ressuscitação é controverso, com evidências conflitantes na literatura humana, não havendo informações em pacientes veterinários (SMARICK et al., 2012). Devido à escassa evidência que apoie efeito benéfico ou potencial dano, a administração rotineira de corticoides não é recomendada, principalmente em animais com baixa perfusão (FLETCHER et al., 2012). Entretanto, há estudo que demonstrou melhora hemodinâmica e alta hospitalar em pacientes com insuficiência adrenal relativa e em choque pós-ressuscitação (MENTZELOPOULOS et al., 2009).

Em humanos adultos, mioclonia e convulsão possuem incidência de 5% a 15% no período de pós-ressuscitação e de 40% nos pacientes que permanecem em coma após o retorno da circulação espontânea (NOLAN, 2008). Apesar de não haver estudos clínicos que documentem a incidência de convulsões pós ressuscitação em animais, o tratamento profilático com anestésicos barbitúricos ou não barbitúricos pode ser considerado durante este período (FLETCHER et al., 2012).

Edema cerebral após parada cardíaca tem sido descrita em humanos, a qual é correlacionada com pior prognóstico. O edema cerebral pode ocorrer com a presença ou não de hipertensão craniana (ESHEL et al., 2002). Na Medicina Veterinária, apesar de não haver estudos clínicos ou controlados que avaliem o uso de manitol após a PCR, há relato de associação do seu uso durante a RCCP com a maior sobrevivência (HOFMEISTER et al., 2009). É preconizado o emprego de salina hipertônica e manitol para o tratamento de edema cerebral em gatos e cães que apresentem sintomatologia neurológica condizente, como coma, déficit de nervos cranianos ou comportamento anormal. Contudo, devido ao uso do manitol, a fluidoterapia deve ser empregada preventivamente para evitar hipovolemia (FLETCHER et al., 2012).

2. Considerações Finais

Apesar de haver consenso para ressuscitação cérebro-cardiopulmonar, tanto para a medicina humana quanto para a veterinária, suas recomendações são baseadas em evidências feitas a partir de extensa revisão bibliográfica, a qual inclui metanálises, estudos experimentais e clínicos, que por sua vez, apresentam várias limitações. Ainda é possível encontrar diferentes resultados entre modelos experimentais e triagens clínicas a respeito da eficiência ao retorno espontâneo da circulação, sobrevida, dose, entre outros fatores no que diz respeito à evidência das condutas tomadas.

A literatura para ressuscitação cérebro-cardiopulmonar na Medicina Veterinária ainda é limitada, principalmente para gatos, nos quais muitas recomendações são baseadas em literatura humana. Ainda há várias lacunas do conhecimento nas diferentes etapas da ressuscitação, principalmente no suporte avançado à vida e nos cuidados quando a circulação espontânea é atingida, a qual necessita de estudos específicos bem controlados para melhor avaliação dos procedimentos.

3. REFERÊNCIAS

ADRIE, C.; LAURENT I.; MONCHI M.; et al. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? **Current Opinion in Critical Care**, v.10, p.208-212, 2004.

ANASTASIOU-NANA, M. I.; NANAS N. J.; NANAS S. N. et al Effects of amiodarone on refractory myocardial infarction: Experimental study. **Journal of the American College of Cardiology**, v.23, p.253-258, 1994.

OLIVIA, V. N. L. S. Reanimação cardiorrespiratória. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI S. R. G. (Ed) **Anestesia em cães e gatos**, São Paulo: Roca, 2009. p.362-368.

AUFDERHEIDE, T. P.; LURIE K. G. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. **Critical Care Medicine**, v.32, p.345-351, 2004.

BARTON, L.; CROWE D. T. Open Chest cardiopulmonary resuscitation. In: BONAGURA (ed) **Kirk's Current Veterinary Therapy**. v.12. Philadelphia: editor, 2000. p.147-149.

BASSIAKOU, E.; XANTHOS, T.; PAPADIMITRIOU, L. The potential beneficial effects of beta adrenergic blockade in the treatment of ventricular fibrillation. **European Journal of Pharmacology**, v.616, p.1-6, 2009.

BENSON D. M.; O'NEIL B.; KALISH E.; et al. Open-chest CPR improves survival and neurologic outcome following cardiac arrest. **Resuscitation**, v.64, p.209-217, 2005.

BERNARD S. A.; GRAY T. W.; BUIST M. D., et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. **The New England Journal of Medicine**, v.346, p.557-563, 2002.

BLESKE, B. E., WARREN, E. W et al. Comparison of Intravenous and Intranasal administration of epinephrine during CPR in a canine model: **Annals of Emergency Medicine**, v.21, p.110-115, 1992.

BLESKE, B. E.; BILLI, J.E. Comparison of adrenergic agonists for the treatment of ventricular fibrillation and pulseless electrical activity. **Resuscitation**, v.28, p.239 – 351, 1994.

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

BRIGANTI, A.; MELANIE, P.; PORTELA, D. et al. Continuous positive airway pressure administered via face mask in tranquilized dogs. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.20, p.503-508, 2010.

BRODBELT, D. C.; BLISSITT, K. J.; HAMMOND, R. A. et al. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v.35, p.365-373, 2008.

BUCKLEY, G.J.; ROZANSKI, E. A.; RUSH, J. E. Randomized, blinded comparison of epinephrine and vasopressin for treatment of naturally occurring cardiopulmonary arrest in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.25, p.1334-1340, 2011.

CALLAWAY, C. W.; MENEGAZZI, J. J. Waveform analysis of ventricular fibrillation to predict defibrillation. **Current Opinion in Critical Care**, v.11, p.192-1992, 2005.

CHAMBERLAIN, D. Never quite there: A tale of resuscitation medicine. **Journal of Clinical Medicine**, v.3, p.573-577, 2003.

COLE, S.G.; OTTO, C. M.; HUGHES, D. Cardiopulmonary cerebral resuscitation in small animals - A clinical practice review (part I). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.12, p.261-267, 2002.

DICK, W. F.; EBERLE, B.; WISSER, G. et al. The carotid pulse check revisited: what if there is no pulse? **Critical Care Medicine**, v.28, p.183-185, 2000.

DORIAN, P.; FAIN, E. S.; DAVY, J. M. et al. Lidocaine causes a reversible, concentration dependent increase in defibrillation energy requirements. **Journal American College Cardiology**, v.8, p. 327-332,1986.

DORPH, E.; WIK L.; STEEN, P. A. Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. **Resuscitation**, v.61.p.23-27, 2004.

EFTESTOL, T.; WIK, L.; SUNDE K, et al. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. **Circulation**, v.110, p.10-15, 2004.

ESHEL, G.; REISLER, G.; BERKOVITCH, M., et al. Comparison of fast versus slow rewarming following acute moderate hypothermia in rats. **Paediatric Anaesthesia Journal**, v.12, p.235-242, 2002.

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

FLETCHER, D. J.; BOLLER, M.; BRAINARD, B. M. et al RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.22, p.102-131, 2012.

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

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

GENTILE, N. T.; MARTIN, G. B.; APPLETON, T. J., et al. Effects of arterial and

venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. **Resuscitation**, v.22, p.55-63,1991.

HAYES M. M.; BERG R. A.; OTTO C. W. Monitoring during cardiac arrest: are we there yet? **Current Opinion in Critical Care**, v.9,p.211-217, 2003.

HILTY, W. M.; HUDSON P. A; LEVITT M. A., et al. Real-time ultrasound guided femoral vein catheterization during cardiopulmonary resuscitation. **Annals of Emergency Medicine**, v.29, p.331-336, 1997.

HOFMEISTER, E. H.; BRAINARD, B. M.; EGGER, C. M.; et al. Prognostic indicators for dogs and cats with cardiopulmonary arrest treated by cardiopulmonary cerebral resuscitation at a university teaching hospital. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v.235, p.50-57, 2009.

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

HUPF, H.; GRIMM, D.; RIEGGER, G. A.; SCHUNKERT, H. Evidence for a vasopressin system in the rat heart. **Circulation Research**, v.84,p.365-370,1999.

HURT, R. Modern cardiopulmonary resuscitation -Not so new after all. **Journal of the Royal Society Medicine**, v.98, p.327-331, 2005.

KANTER, J.; DEBLIEUX, P. Pressors and Inotropes. **Emergency Medicine Clinics of North America**, v.32, p.823-834, 2014.

KAWASHIMA, Y.; TAKASHI, S.; SUZUKI, M. et al. Anesthesia – related mortality and morbidity over a 5-year period in 2,363,038 patients in Japan. **Acta Anaesthesiology**, v.47, p.809-817, 2003.

KERN K B.; HILWIG R. W.; RHEE K. H., et al. Myocardial dysfunction after

resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. **Journal of the American College of Cardiology**, v.28, p.232-240, 1996.

KING, D.; DAVIES, K. N.; COPE, C.S. et al. Survey of cardiac arrest and cardiac arrest trolleys in a district general hospital. **The British Journal of Clinical Practice**, v.48, p.248-250, 1994.

KOUWENHOVEN, W.B.; JUDE, J. R.; KNICKERBOCKER, G. G. Closed-chest cardiac massage. **Journal of the American Medicine Association**, v.173, p.1064-1067, 1960.

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

LANGHELLE, A.; SUNDE, K.; WIK L. et al. Arterial blood-gases with 500 versus 1000-ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. **Resuscitation**, v.45, p.27-33, 2000.

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

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

LIN, J.; LIM, P.; LEU, M. et al. Intensive care medicine outcomes of severe hyperkalemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant hemodialysis. **Intensive Care Medicine**, v.20, p.287-290, 2000.

LINDNER, K. H.; PREGENL, A. W.; PFENNINGER, E. G. et al. Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. **Circulation**, v.91, p.215-221, 1995.

LURIE, K. G.; BARNES, T. A.; ZIELINSKI, T. M. et al. Evaluation of a prototypic inspiratory impedance threshold valve designed to enhance the efficiency of cardiopulmonary resuscitation. **Respiratory Care Journal**, v.48, p.52-57,2003.

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

MICHAEL, J.R.; GUERCI, A. D.; KOEHLER, R. C. et al. Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. **Circulation**, v.69,p.822-35,1984.

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

NAVARRO, V. J. R.; DÍAZ, J. L. Post cardiac arrest syndrome. **Colombian Journal of Anesthesiology**, v.42, p.107-113, 2014.

NELSON, R. W.; COUTO; C. G. Ressuscitação cardiopulmonar In: NELSON, R. W.; COUTO C. G. (ed) **Medicina Interna de Pequenos Animais**, 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p. 74-79.

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

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

NOLAN, J. P. Cardiopulmonary resuscitation: so many controversies. **Current Opinion in Critical Care**, v.17,p.211-213, 2011.

OLASVEENGEN, T. M.; SUNDE, K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik

L. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. **Journal of the American Medicine Association**, v.302, p.2222-2229, 2009.

PARADIS, N. A., WENZEL, V. et al. Pressor drugs in the treatment of cardiac arrest. **Cardiology Clinics**, v.20, p.61-78, 2002.

PARADIS, N. A.; KOSCOVE, E. M. Epinephrine in cardiac arrest: a critical review. **Annals of Emergency Medicine**, v.19, p.1288-1301, 1990.

PEBERDY, M. A.; KAYE, W.; OMATO, J. P. et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. **Resuscitation**, v.58, p.297-308, 2003.

PLUNKETT, S. J.; MCMICHAEL, M. Cardiopulmonary resuscitation in small animal medicine: an update. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.22, p.9-25, 2008.

RAINER, T. H., ROBERTSON, E. C. Adrenaline, cardiac arrest, and evidence based medicine. **Journal of Accident & Emergency Medicine**, v.13, p.234-237, 1996.

RITTENBERGER, J. C.; MENEGAZZI, J. J.; CALLAWAY, C. W. Association of delay to first intervention with return of spontaneous circulation in a swine model of cardiac arrest. **Resuscitation**, v.73, p.154-160, 2007.

ROBELLO, C. D.; CROWE J. D. T. Cardiopulmonary resuscitation: current recommendations. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.19, p.1127-1148, 1989.

ROSSI, C. N., OLIVA, V. N. L. S., et al. Ressuscitação cardiorespiratória em cães e gatos – revisão. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v.102, p.197-205, 2007.

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

SABIN, H. I.; KHUNTI, K.; COGHILL S. B. Accuracy of intracardiac injections determined by a post-mortem study. **The Lancet**, v.322, p.1054-1055, 1983.

SANDERS, A. B.; EWY, G. A.; TAFT, T.V. Prognostic and therapeutic importance of the aortic diastolic pressure in resuscitation from cardiac arrest. **Critical Care Medicine**, v.12, p.871-873, 1984.

SCHAAFSMA, A; DE JONG, B. M.; BAMS, J. L. et al. Cerebral perfusion and metabolism in resuscitated patients with severe post-hypoxic encephalopathy. **The Journal of the Neuroscience**, v.210, p.23-30, 2003.

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

SHAFFNER, D. H.; SCHLEIN, C. L.; KOEHLER, R. C. et al. Effect of vest cardiopulmonary resuscitation on cerebral and coronary perfusion in an infant porcine model. **Critical Care Medicine**, v.22, p.1817-1826, 1994.

SMARICK, S. D.; RYLANDER, H. BURKITT, J. M. et al. Treatment of traumatic cervical myelopathy with surgery, prolonged positive-pressure ventilation, and physical therapy in a dog. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v.230, p.370-373, 2007.

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

STUDER, W.; WU, X.; SIEGEMUND M. et al. Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. **Resuscitation**, v.64, p.227-232, 2005.

SUNDE, K.; PYTTE, M.; JACOBSEN D. et al. Implementation of a standardized treatment protocol for postresuscitation care after out of hospital cardiac arrest.

Resuscitation, v.73, p.29-39, 2007.

TRAVERS, A. H.; REA T. D.; BOBROW B. J. et al. Part4: CPR Overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation an Emergency Cardiovascular care. **Circulation**, v.122, p.676-684, 2010.

WALDROP, J. E.; ROZANKI E. A.; SWANKE E. D.; et al. Causes of cardiopulmonary arrest, resuscitation management, and functional outcome in dogs and cats surviving cardiopulmonary arrest. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v.14, p.22-29, 2004.

WENZEL, V., KRISMER, A. C. et al. A Comparison of Vasopressin and Epinefrine for Out of Hospital Cardiopulmonary Resuscitation. **The New England Journal of Medicine**, v.350, p.105-113, 2004.

WENZEL, V.; KRISMER, A. C.; ARNTZ, H. R. et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. **The New England Journal of Medicine**, v.350, p.105-113, 2004.

WENZEL, V.; LINDNER, K. H.; KRISMER, A. C. et al. Survival with full neurologic recovery and no cerebral pathology after prolonged cardiopulmonary resuscitation with vasopressin in pigs **Journal American College of Cardiology**, v.35, p.527-533, 2000.

WIK L.; MYKLEBUST H.; AUESTAD B. H et al. Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement. **Resuscitation**, 2002; 52(3):273–279.

WINGFIELD, W. E.; VAN PETL, D. R. Respiratory and cardiopulmonary arrest in dogs and cats: 265 cases (1986–1991). **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v.200,P.1993-1996, 1992.

YANNOPOULOS, D.; MATSUURA, T.; MCKNITE, S. et al. No assisted ventilation cardiopulmonary resuscitation and 24-hour neurological outcomes in a porcine model of cardiac arrest. **Critical Care Medicine**, v.38, p.254-260, 2010.

ZWEMER, C. F.; WHITESALL, S. E.; D'ALECY, L. G. Hypoxic cardiopulmonary-cerebral resuscitation fails to improve neurological outcome following cardiac arrest in dogs. **Resuscitation**, v. 29, p.225-236, 1995.