

Manejo farmacológico da parada cardiorrespiratória em adultos

Pharmacological management of cardiorespiratory arrest in adults

DOI:10.34119/bjhrv4n5-154

Recebimento dos originais: 05/08/2021

Aceitação para publicação: 28/09/2021

Gustavo Alberto Briske Klug

Acadêmico de Medicina; Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM; Avenida Nossa Senhora da Penha, 2190, Santa Luiza, Vitória - ES
gustavobriske1@gmail.com

Julia Villa Coutinho Ferreira

Acadêmica de Medicina; Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM; Avenida Nossa Senhora da Penha, 2190, Santa Luiza, Vitória - ES
juliavilla.cf@hotmail.com

Franciele Flodoaldo

Acadêmica de Medicina; Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM; Avenida Nossa Senhora da Penha, 2190, Santa Luiza, Vitória - ES
franflodoaldo@gmail.com

Emily Faé Ginelli

Acadêmica de Medicina; Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM; Avenida Nossa Senhora da Penha, 2190, Santa Luiza, Vitória - ES
emily.ginelli.eg@gmail.com

José Guilherme Pinheiro Pires

Doutor em Ciências; Professor Adjunto da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória - EMESCAM; Avenida Nossa Senhora da Penha, 2190, Santa Luiza. Vitória – ES
jgppires@hotmail.com

RESUMO

Introdução: A parada cardiorrespiratória (PCR) é uma emergência cardiovascular definida como uma interrupção súbita e inesperada da atividade mecânica ventricular capaz de manter o débito cardíaco. Sua causa é dada por quatro ritmos, são eles: Fibrilação Ventricular (FV), Taquicardia Ventricular Sem Pulso (TVSP), Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP) e Assistolia. Objetivo: Sintetizar as principais condutas farmacoterapêuticas, com ênfase no entendimento do mecanismo da PCR, no tratamento farmacológico e na farmacocinética clínica. Metodologia: Realizou-se uma revisão bibliográfica nas bases de dados Medline, LILACS e Elsevier. Com os critérios de inclusão e exclusão, foram encontrados 37 artigos e, após a leitura de título e resumo, 4 deles foram lidos na íntegra. Resultados: O manejo farmacológico da PCR pode ser

conduzido com vasopressores e antiarrítmicos, conforme o quadro clínico de cada paciente. Além disso, algumas intervenções não são recomendadas rotineiramente durante a PCR e precisam ser conhecidas. Conclusão: É fundamental conhecer o manejo farmacológico da PCR, bem como as evidências clínicas do uso de medicamentos, para que se forneça ao paciente o melhor suporte terapêutico.

Palavras-chave: Parada Cardíaca, Insuficiência Respiratória, Tratamento Farmacológico, Farmacologia, Reanimação Cardiopulmonar.

ABSTRACT

Introduction: Cardiorespiratory arrest (CPA) is a cardiovascular emergency defined as a sudden and unexpected interruption of ventricular mechanical activity capable of maintaining cardiac output. Its cause is given by four rhythms, they are: Ventricular Fibrillation, Pulseless Ventricular Tachycardia, Pulseless Electric Activity and Asystole. **Objective:** To synthesize the main pharmacotherapeutic approaches, with an emphasis on understanding the mechanism of CPA, pharmacological treatment and clinical pharmacokinetics. **Methodology:** A literature review was carried out in the Medline, LILACS and Elsevier databases. With inclusion and exclusion criteria, 37 articles were found and, after reading the title and abstract, 4 of them were read in full. **Results:** The pharmacological management of CPA can be carried out with vasopressors and antiarrhythmics according to the clinical condition of each patient. Furthermore, some interventions are not routinely recommended during CPA and need to be known. **Conclusion:** It is essential to know the pharmacological management of CPA, as well as the clinical evidence of drug use, so that the best therapeutic support can be provided to the patient.

Keywords: Heart Arrest, Respiratory Insufficiency, Drug Therapy, Pharmacology, Cardiopulmonary Resuscitation.

1 INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) pode ser entendida como uma interrupção súbita e inesperada da atividade mecânica ventricular capaz de manter o débito cardíaco (FALCÃO; II, 2017). Dessa forma, o início imediato de compressões torácicas eficazes é fundamental para a ressuscitação da parada cardíaca, haja vista que tal procedimento será responsável pela circulação do sangue no organismo, principalmente no coração e no cérebro (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2010). Os objetivos dessa manobra são preservar a vida, restaurar a saúde, aliviar o sofrimento e limitar a deficiência (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2010).

O American College of Surgeons (2018) recomenda que todo paciente deve ser avaliado e receber tratamento de acordo com suas lesões, seus sinais vitais e o mecanismo de lesão. Dessa maneira, é necessária uma avaliação primária eficiente, reanimação das funções vitais, avaliação secundária e tratamento definitivo. As condições que oferecem risco à vida do paciente podem ser identificadas e cuidadas, de acordo com a sequência a

seguir: **A** - via aérea com proteção da coluna cervical; **B** - ventilação e respiração (*breathing*); **C** - circulação com controle de hemorragia; **D** - disfunção e estado neurológico; **E** - exposição e controle do ambiente (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2010).

Entretanto, em uma situação de parada cardiorrespiratória (PCR), deve-se adotar o mnemônico C-A-B, haja vista a urgência em gerar fluxo sanguíneo e evitar os atrasos práticos inerentes às tentativas de ventilações adequadas (BERNOCHE *et al.*, 2019). Já o Suporte Básico de Vida (SBV) do Adulto para Profissionais de Saúde segue a sequência C-A-B-D, onde “C” corresponde às compressões, “A” à abertura das vias aéreas, “B” à ventilação e “D” à desfibrilação (BERNOCHE *et al.*, 2019).

De acordo com Bernoche et al. (2019) a PCR é classificada como uma emergência cardiovascular. Assim, entender a gravidade desse quadro, bem como atuar de acordo com os protocolos, é fundamental para o bom prognóstico do paciente (BERNOCHE *et al.*, 2019). A PCR pode ser causada por quatro ritmos: Fibrilação Ventricular (FV), Taquicardia Ventricular Sem Pulso (TVSP), Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP) e Assistolia (BERNOCHE *et al.*, 2019). A sobrevida depende da integração do SBV, do Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (SAVC) e dos cuidados pós-ressuscitação (BERNOCHE *et al.*, 2019; FALCÃO; II, 2017).

Cerca de 80% dos eventos de PCR em ambiente extra-hospitalar são causados por FV e pela Taquicardia Ventricular (TV) (BERNOCHE *et al.*, 2019). A reversão desse quadro, ou seja, a desfibrilação, se realizada em um período de até 3 a 5 minutos do início da parada, pode resultar em uma taxa de sobrevida de 50% a 70%. (BERNOCHE *et al.*, 2019). Diante disso, um SBV com qualidade deve contemplar o reconhecimento imediato da PCR, o contato com o sistema de emergência, o início da RCP de alta qualidade e o uso do Desfibrilador Externo Automático (DEA) assim que disponível, haja vista que a cada minuto transcorrido do início do evento arritmico súbito sem desfibrilação, a probabilidade de sobrevivência diminui em 7 a 10% (BERNOCHE *et al.*, 2019).

Ressalte-se que taxas de sobrevida mais altas têm sido alcançadas devido ao acesso público à desfibrilação, aos cuidados pós-ressuscitação e à qualidade da RCP (BERNOCHE *et al.*, 2019; AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2010). Para que seja realizada uma RCP de qualidade, a frequência deve ser de 100 a 120 compressões por minuto, a profundidade mínima de 5 cm e máxima de 6 cm, permitindo o retorno completo do tórax e minimização das interrupções para que ocorra a oxigenação adequada dos tecidos, assim, a pausa deve ser de no máximo 10 segundos para realização de duas

ventilações (BERNOCHE *et al.*, 2019; AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2010). As ventilações devem ser realizadas em uma proporção de 30 compressões para duas ventilações, com duração de apenas 1 segundo cada, fornecendo quantidade de ar suficiente para promover a elevação do tórax (BERNOCHE *et al.*, 2019; AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2010).

É de extrema importância garantir a permeabilidade das vias aéreas do paciente. É possível que uma vítima apresente uma via aérea patente e, dessa forma, ocorre a chamada ventilação passiva durante as compressões torácicas (BERNOCHE *et al.*, 2019). Caso contrário, será necessário a abertura de via aérea, que pode ser realizada com a manobra da inclinação da cabeça e elevação do queixo e, se houver suspeita de trauma, a manobra de elevação do ângulo da mandíbula (BERNOCHE *et al.*, 2019). Outro mecanismo a ser adotado é a desfibrilação, que é usada para vítimas em FV e TVSP de curta duração (BERNOCHE *et al.*, 2019). Esse tratamento pode ser feito com o auxílio de um DEA e o tempo ideal para a aplicação do primeiro choque compreende os primeiros 3 a 5 minutos da PCR (BERNOCHE *et al.*, 2019).

Os pacientes em PCR, no ambiente intra-hospitalar, apresentam ritmo inicial de AESP ou de assistolia (BERNOCHE *et al.*, 2019). Neste cenário, é aplicado o SAV em cardiologia no adulto, que consiste em manobras de RCP de boa qualidade; administração precoce de adrenalina intravenosa (IV) durante ritmos não chocáveis; caso uma via aérea avançada seja estabelecida, as compressões torácicas devem ser aplicadas com frequência 100 a 120 compressões/minuto e as ventilações devem ser aplicadas com frequência de 10 por minuto; o emprego de monitorização fisiológica pode otimizar a qualidade e serve como indicador de retorno da circulação espontânea (RCE) (BERNOCHE *et al.*, 2019). Ainda neste ambiente, é possível o uso de oxigênio a 100%, desde que a exposição não seja longa (BERNOCHE *et al.*, 2019). Com isso, haverá o aumento de oxi-hemoglobina arterial e da oferta de oxigênio (BERNOCHE *et al.*, 2019).

No que diz respeito ao manejo farmacológico da PCR, este pode ser conduzido com vasopressores e antiarrítmicos (BERNOCHE *et al.*, 2019). O uso de vasopressores tem a finalidade de aumentar a pressão de perfusão coronariana (BERNOCHE *et al.*, 2019). Esse grupo de medicamentos compreende a adrenalina, a vasopressina e a noradrenalina (BERNOCHE *et al.*, 2019). Já o grupo dos antiarrítmicos é composto pela amiodarona, lidocaína, sulfato de magnésio, procainamida e betabloqueadores (BERNOCHE *et al.*, 2019). Além disso, algumas intervenções não são recomendadas rotineiramente durante a PCR, como a reposição volêmica, marca-passo na PCR, soco

precordial e a administração IV de atropina, bicarbonato de sódio, gluconato de cálcio, corticosteróides e/ou antitrombóticos (BERNOCHE *et al.*, 2019).

Nesse contexto, o presente artigo de revisão tem como objetivo sintetizar as principais condutas fármaco-terapêuticas no manejo da parada cardiorrespiratória, com ênfase no entendimento do mecanismo da PCR e como o tratamento farmacológico e a farmacocinética clínica podem contribuir para a atenuação desse quadro.

2 MÉTODOS

Realizou-se uma revisão bibliográfica, entre os meses de abril a agosto de 2021, nas bases de dados Medline, LILACS e Elsevier, utilizando-se das seguintes palavras-chaves: Parada Cardíaca (Heart Arrest), Insuficiência Respiratória (Respiratory Insufficiency), Tratamento Farmacológico (Drug Therapy), Farmacologia (Pharmacology) e Reanimação Cardiopulmonar (Cardiopulmonary Resuscitation), definidas pelo Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e Medical Subject Headings (MeSH). Na busca de artigos pelas bases de dados do Medline e LILACS, usou-se a seguinte combinação de descritores: "Heart Arrest" OR "Respiratory Insufficiency" AND "Drug Therapy" AND Pharmacology AND "Cardiopulmonary Resuscitation". Com isso, foram encontrados 454 artigos. Aplicando-se os filtros de busca: texto completo, últimos 5 anos (2016-2021), pesquisa em humanos e idiomas português e inglês, restaram 37 artigos. Foram excluídos do estudo, os documentos indisponíveis para acesso na íntegra, textos incompletos, repetidos e que não tinham como público-alvo adultos. A partir da leitura do título e do resumo, restaram 4 artigos para serem lidos na íntegra. No Elsevier, utilizou-se a combinação "Heart Arrest" AND "Drug Therapy" AND Pharmacology AND "Cardiopulmonary Resuscitation", onde foram encontrados 28 artigos. Ao se aplicar o filtro de busca de artigos nos últimos cinco anos (2016-2021), restaram 3 artigos, que pela análise do título e resumo, foi selecionado 1 artigo para compor a revisão bibliográfica.

Ademais, foram consultadas também bibliografias, como a décima edição do Advanced Trauma Life Support (ATLS), a Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia, o Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science e livros da secção de Farmacologia da biblioteca da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM).

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 FARMACOTERAPIA DURANTE UMA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

A utilização de medicamentos pode auxiliar no retorno da circulação e evitar que o paciente desenvolva consequências advindas da parada cardíaca, como as arritmias, a fibrilação e o possível óbito (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015). No entanto, a aplicação farmacológica em uma PCR possui menos evidência de eficácia, quando comparados aos outros métodos de intervenção (BERNOCHE *et al.*, 2019; FINN *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

As diferentes vias de administração não apresentam diferenças quanto às chances de sobrevivência do paciente, como no uso de adrenalina (HANSEN *et al.*, 2018). Alguns achados também sugerem que a administração de fármacos não apresenta melhoras na taxa de sobrevivência até a alta hospitalar e não possuem um bom resultado neurológico (FINN *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015; DAYA *et al.*, 2020; LONG; KOYFMAN, 2017). Outros estudos evidenciam que a aplicação de fármacos de forma precoce, em pacientes com ritmos iniciais não passíveis de choque, pode contribuir para uma melhor sobrevivência e resultados neurológicos satisfatórios (HANSEN *et al.*, 2018). Em virtude disso, a utilização desses medicamentos deve ser aplicada após efetivas compressões torácicas e com o início da desfibrilação (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015). Nesse sentido, incluem-se no processo de ressuscitação cardíaca os fármacos vasopressores, antiarrítmicos e anticolinérgicos (FINN *et al.*, 2019; DAYA *et al.*, 2020; BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Sobre a via de administração, os estudos e as diretrizes de ressuscitação cardiopulmonar recomendam a via intravenosa (IV) e a via intraóssea (IO) (DAYA *et al.*, 2020; BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015). Uma outra via utilizada é a endotraqueal, embora não muito recomendada, por não haver muito conhecimento sobre os efeitos farmacológicos, sendo administrados vasopressina, atropina, naloxona, adrenalina e lidocaína e é realizada apenas com tubo orotraqueal (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015). Nos estudos de Finn *et al.* (2020), os achados mostram que a adrenalina pode ser também utilizada pelas vias IV, IO, intracardíaca e endobrônquica.

No acesso venoso periférico, é utilizado um cateter grande e fino em uma veia proximal do membro superior, no entanto, em pacientes com choque, pode haver

dificuldade de inserção e nesses casos, utiliza o cateter venoso central. Os acessos não podem atrapalhar as manobras de RCP (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015). Outros podem ocorrer pelas veias jugular externa ou interna, endotraqueal e intraósseo (BERNOCHE *et al.*, 2019). Após a aplicação por injeção em bolus, deve-se rapidamente fazer uso de 20 mL de cristalóide IV, que atua de forma a facilitar a distribuição do medicamento na circulação venosa central (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

3.1.1 Vasopressores

Os vasopressores são fármacos bastantes utilizados durante a compressão torácica e possuem finalidade de aumentar a pressão de perfusão coronariana (diferença entre as pressões aórtica e atrial direita, durante a fase de relaxamento torácico) (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015). Quando usado de maneira precoce, o vasopressor pode aumentar o fluxo de sangue no coração antes de haver um próximo choque (BERNOCHE *et al.*, 2019). Ainda não se tem um momento exato em quando se deve administrar esses fármacos, porém, considera-se que logo após o acesso venoso (BERNOCHE *et al.*, 2019).

Adrenalina/Epinefrina

Trata-se de um agonista dos receptores α e β -adrenérgicos. Devido aos seus efeitos alfa-adrenérgicos, a adrenalina/epinefrina possibilita o aumento das pressões de perfusão coronariana (BERNOCHE *et al.*, 2019; HANSEN *et al.*, 2018). Isso ocorre por conta da vasoconstrição, que aumenta o retorno da circulação espontânea, pela estimulação dos receptores α presentes na musculatura lisa vascular, com melhora na pressão arterial diastólica (FINN *et al.*, 2019; HANSEN *et al.*, 2018). Ademais, ao atuar nos receptores β_1 , apresenta ação cronotrópica e inotrópica positivas. Como consequência, há aumento da frequência cardíaca e da força de contração ventricular, o que resulta no aumento do débito cardíaco (GOLAN *et al.*, 2017; BRUNTON, 2019). Devido a esses efeitos, a adrenalina deve ser o primeiro fármaco a ser utilizado em qualquer ritmo de parada. Contudo, ainda não foi estabelecida a dosagem mais eficiente a ser usada durante a parada cardiorrespiratória (BERNOCHE *et al.*, 2019).

Segundo a Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia de 2019, um total de três estudos apresentou resultados que mostraram uma melhor taxa de sobrevida

em pacientes com ritmos não chocáveis, quando se utilizava durante a realização de manobras de RCP. Esse resultado também foi encontrado nos estudos de Hansen et al. (2018), o qual mostrou que, quanto mais tempo se atrasa na aplicação da adrenalina, menor é a chance de sobrevivência dos pacientes, por conta da diminuição do fluxo sanguíneo no cérebro.

Na Fibrilação Ventricular/Taquicardia Ventricular sem Pulso, utiliza-se dose padrão de 1 mg IV e pode ser repetida a cada 3 a 5 minutos, se necessário, a partir do segundo ciclo. Na Assistolia e na Atividade Elétrica sem Pulso, usa-se 1 mg IV, podendo ser repetida a cada 3 a 5 minutos, caso seja necessário. É importante salientar que durante a administração do fármaco, não se deve interromper as compressões torácicas (BERNOCHE *et al.*, 2019). A American Heart Association (AHA) também preconiza o cloridrato de epinefrina 1mg IV/IO, sendo utilizada de 3 a 5 minutos (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Nos achados de Pozner, Martindale e Geyer (2015), a utilização da adrenalina, quando usada em uma PCR extra-hospitalar, provocou o aumento do retorno circulatório espontâneo e o número de pacientes que chegaram vivos no hospital, entretanto, não houve diferença estatisticamente significativa nos resultados primários de sobrevivência até a alta hospitalar. O artigo também verificou outros estudos que apresentaram resultados, no qual mostraram que a adrenalina, em dose padrão, não possui diferença na sobrevivência imediata e outros estudos não mostraram se havia benefícios em se empregar doses altas. Isso mostra que ainda se possui dúvidas quanto ao efeito satisfatório da adrenalina durante uma parada cardíaca.

Esses mesmos resultados também estiveram presentes numa análise mais apurada de Finn et al. (2019), que, em um estudo, encontraram que os pacientes que receberam adrenalina tiveram uma melhora no retorno da circulação espontânea quando comparados com um grupo placebo, no entanto, observou-se que os resultados neurológicos favoráveis eram incertos e que alguns pacientes foram a óbito em um mês. Desse modo, nota-se incertezas quanto ao efeito da adrenalina a longo prazo. Finn et al. (2019) também encontraram evidências de que uma dose alta apresentou uma qualidade baixa e se tornou prejudicial ao organismo, assim como nos achados de Pozner, Martindale e Geyer (2015) e Long e Koyfman (2017).

Vasopressina

Estudos mostram que a vasopressina não aparenta ser um fármaco melhor que a adrenalina e, portanto, não é mais utilizada em uma RCP (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015; FINN *et al.*, 2019). Esse achado está de acordo com a Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia de 2019 (BERNOCHE *et al.*, 2019).

Noradrenalina

De acordo com a Diretriz de 2019, a noradrenalina não deve ser recomendada para uso em uma PCR, pois seu emprego não evidenciou melhora em um quadro de parada cardíaca (BERNOCHE *et al.*, 2019). Ela continua sendo um vasopressor muito útil em casos de choque hipovolêmico.

3.1.2 Fármacos antiarrítmicos

Os medicamentos antiarrítmicos atuam nas arritmias ventriculares refratárias presentes nas paradas cardíacas. Entretanto, ainda não possuem estudos conclusivos que evidenciem sua eficácia. A Diretriz de 2019 sugere que seja usado quando há persistência de uma fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso, mesmo quando se realiza uma RCP, da desfibrilação e uso de vasopressor (adrenalina) (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Amiodarona

Pela classificação de Vaughan Williams, a amiodarona pertence ao grupo dos antiarrítmicos de classe III, uma vez que seu efeito eletrofisiológico celular dominante consiste no bloqueio dos canais de potássio das células miocárdicas (MITCHELL, 2019). Contudo, também atua como antiarrítmico das classes I, II e IV. Essa diversidade de efeitos é explicada pelo seu mecanismo de ação, o qual promove a alteração da membrana lipídica da célula miocárdica, atuando, assim, sobre os diversos canais iônicos e receptores que nela estão localizados (GOLAN *et al.*, 2017).

Como um agente antiarrítmico de classe III, a amiodarona promove o bloqueio dos canais de potássio, responsáveis pela repolarização das células miocárdicas. Por conseguinte, há um retardo na repolarização celular e um aumento do período refratário efetivo, prolongando a duração do potencial de ação de uma maneira uniforme. (GOLAN *et al.*, 2017; KATZUNG *et al.*, 2017; BRUNTON, 2019).

Como um potente antiarrítmico de classe I, a amiodarona bloqueia os canais de sódio inativados das células miocárdicas, resultando na diminuição da frequência de disparo das células marca-passo, na diminuição da velocidade de condução do potencial de ação e, assim, na inibição da automaticidade cardíaca anormal (GOLAN *et al.*, 2017; BRUNTON, 2019).

Já os efeitos da amiodarona como agente antiarrítmico das classes II e IV são menos significativos e consistem, respectivamente, no antagonismo não competitivo de receptores α e β -adrenérgicos, e no bloqueio dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos das células miocárdicas. Como consequência, promove atividade antiarrítmica (classe II) e pode levar a um retardo da condução do impulso pelo nó atrioventricular (AV) e bradicardia (classe III) (GOLAN *et al.*, 2017; KATZUNG *et al.*, 2017).

A utilização da amiodarona por via IV se mostra bastante efetiva no tratamento de quadros de taquicardia ventricular e de FV que causam parada cardíaca (BRUNTON, 2019). No entanto, não se torna eficiente como medida profilática para uma nova parada cardíaca (BHARDWAJ *et al.*, 2017). A dose inicial para uso da amiodarona é de 300mg IV ou IO, com doses adicionais de 150mg, intercalando com vasopressor, sendo a droga de primeira escolha como antiarrítmico (BERNOCHE *et al.*, 2019). Comparando com grupos placebos e a lidocaína, verificou-se em estudos que o uso de 300mg ou 5mg/kg melhorou a sobrevida até a alta hospitalar, porém, sem melhora na resolutividade neurológica. (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015, BHARDWAJ *et al.*, 2017).

Lidocaína

A lidocaína é um anestésico local que também se mostra eficaz na terapia intravenosa aguda das arritmias ventriculares, por se tratar de um antiarrítmico da classe IB (BRUNTON, 2019). Por conseguinte, atua de forma a bloquear os canais de sódio abertos e inativados das células miocárdicas (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Segundo Brunton (2019), a lidocaína apresenta maiores efeitos sobre tecidos despolarizados (ex. células isquêmicas). Dessa forma, se as células apresentarem potenciais de repouso normais, a lidocaína não exercerá nenhum efeito sobre a condução. Entretanto, em células despolarizadas, estimulará a depressão seletiva da condução do impulso pelas células ventriculares devido à hiperpolarização das fibras de Purkinje e ao aumento na inativação dos canais de sódio, etapa importante para a redução da

automaticidade cardíaca, e, assim, para a supressão das arritmias ventriculares (KATZUNG *et al.*, 2017; BRUNTON, 2019).

Segundo as diretrizes da AHA, seu uso deve ser feito somente quando a amiodarona não for eficaz (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015). Ao compará-la à amiodarona, Bernoche et al. (2019) demonstraram que a lidocaína apresentou igual taxa de sobrevida em uma PCR extra-hospitalar. A lidocaína também não apresenta efeitos favoráveis como medida profilática (BHARDWAJ *et al.*, 2017).

Quanto a sua posologia, a Diretriz de 2019 recomenda uma dose inicial de 1,0 a 1,5 mg/kg IV, porém se uma fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso continuar, deve-se utilizar uma dose de 0,5 a 0,75 mg/kg (BERNOCHE *et al.*, 2019). Outros achados mostram que a dose recomendada varia de 1,0 a 2,0 mg/kg, injetados na velocidade de 1 mg/min durante seis horas e com uma manutenção de dose de 0,5 mg/min em 18 horas restantes após o retorno da circulação espontânea (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Procainamida

De acordo com a diretriz, os estudos utilizaram a procainamida como uma alternativa à lidocaína quando ocorre uma fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso em uma PCR extra-hospitalar. Porém, não apresentou resultados satisfatórios quando se fez uso desse medicamento (BERNOCHE *et al.*, 2019).

Betabloqueadores

De acordo com Golan et al (2017), os agentes antiarrítmicos da classe II são antagonistas β -adrenérgicos e são denominados como β -bloqueadores. Eles atuam pela inibição do influxo simpático para as regiões de regulação do ritmo cardíaco, sobretudo para os tecidos onde predominam os canais lentos (p. ex. nó sinoatrial e atrioventricular). Com isso, diminuem a frequência dos automatismos e desaceleram a velocidade da condução, com consequente redução da frequência cardíaca (MITCHELL, 2019).

Segundo os estudos presentes na diretriz de 2019, os betabloqueadores, administrados depois de uma PCR provocada por fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso, utilizados pela via oral ou IV, reduziram a mortalidade 72 horas após o uso e durante 6 meses. Entretanto, o uso desses medicamentos pode levar a efeitos adversos como as arritmias (BERNOCHE *et al.*, 2019).

3.1.3 Fármacos que não devem ser utilizados de forma rotineira em uma parada cardiorrespiratória

Sulfato de Magnésio

Pela Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia de 2019, a dose utilizada é de 1 a 2 g sendo diluída em 10mL de soro glicosado 5%, pela via IV (BERNOCHE *et al.*, 2019). No entanto, o sulfato de magnésio não é utilizado de maneira rotineira na RCP (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015). Também se verificou que seu uso não provoca maiores taxas de retorno circulatório espontâneo, não possui melhora nos aspectos neurológicos do paciente e nem no índice de alta hospitalar (BERNOCHE *et al.*, 2019).

Sulfato de Atropina (atropina)

Fármaco antimuscarínico não mais utilizado na rotina do tratamento de uma PCR. Embora facilite a condução atrioventricular e, desse modo, possa ser utilizada em casos de assistolia ou em uma atividade elétrica sem pulso, os estudos mostraram que não houve resultados satisfatórios (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015). Seu uso pode ser favorável apenas em pacientes pós-parada cardíaca com a presença de bradiarritmia e, nesse caso, sua dose é de 0,5 mg IV (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Cálcio

O cálcio, sob a forma de sais (cloreto de cálcio e gluconato de cálcio), pode ser utilizado numa PCR quando há hipercalemia, hipocalcemia ou em situações que envolvam bloqueio dos canais de cálcio (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015). Nessas situações, a dose para o cloreto de cálcio 10% é de 5 a 10 mL e para o gluconato de cálcio 10%, a dose é de 15 a 30 mL, com ambos administrados por via IV em um período de 2 a 5 minutos (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Entretanto, não há evidências que mostram o uso do cálcio de forma rotineira em um tratamento de parada cardíaca (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Fibrinolíticos

Fibrinolíticos/trombolíticos podem ser utilizados quando há embolia pulmonar por causa da parada cardiorrespiratória. Porém, não devem ser usados de forma rotineira,

por não haver muitas evidências quanto a sua utilização e por não haver melhora na sobrevida extra-hospitalar (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

3.2 CUIDADOS PÓS-PCR

Após a obtenção do Retorno da Circulação Espontânea (RCE), inicia-se a etapa de cuidados pós-PCR, na qual emprega-se uma série de intervenções pós-ressuscitação cardiopulmonar (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020). Essas intervenções objetivam reduzir a mortalidade e maximizar a recuperação neurológica do paciente pós-parada cardiorrespiratória (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Os cuidados pós-PCR podem ser divididos em duas fases: a fase de estabilização inicial e a fase de manejo contínuo e de atividades de urgência adicionais. Na primeira fase, realiza-se o manejo da via aérea e o controle dos parâmetros respiratórios e hemodinâmicos, enquanto, na segunda, avalia-se a necessidade de intervenção cardíaca de urgência. Ao fim, objetiva-se não somente minimizar a recorrência da PCR, mas também identificar e tratar etiologias subjacentes. (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Ademais, é necessário, mesmo que a ressuscitação tenha sido bem sucedida, encaminhar todos os pacientes com RCE para um centro capacitado e experiente assim que seu quadro clínico permita, uma vez que pacientes ressuscitados podem desenvolver a “síndrome pós-parada cardíaca” e, assim, apresentar alterações fisiológicas complexas e imprevisíveis (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

3.2.1 Fase de estabilização inicial

Após o RCE, pacientes que sobreviveram a uma PCR de curta duração podem evoluir conscientes e com padrão respiratório adequado. Entretanto, uma parcela significativa das vítimas que não evolui dessa maneira, necessita de intervenções posteriores (BERNOCHE *et al.*, 2019). Dentre elas, recomenda-se a priorização da seguinte sequência: manejo da via aérea, controle dos parâmetros respiratórios e controle dos parâmetros hemodinâmicos (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020).

O manejo hemodinâmico é necessário nos casos de instabilidade hemodinâmica após o RCE. Essa instabilidade é fruto da disfunção temporária do miocárdio, e, por consequência, o paciente pode apresentar baixo débito cardíaco, pressões elevadas de

enchimento do ventrículo esquerdo e hipotensão. Há indicação para administração de medicamentos vasopressores, para aumentar o tônus vascular e inotrópicos, para reduzir a deficiência do débito cardíaco. Objetiva-se manter a pressão arterial sistólica (PAS) > 90mmHg ou a pressão arterial média (PAM) > 65mmHg, de forma a promover a perfusão adequada dos tecidos. A reposição de fluidos pode ser considerada, a depender do quadro clínico do paciente (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015; AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020).

Nos cuidados pós-PCR, dois cenários preconizam a conduta medicamentosa: a instabilidade hemodinâmica e as arritmias pós-parada. As drogas vasoativas são utilizadas para o manejo hemodinâmico após o RCE em pacientes hipotensos, dentre as quais pode-se citar a norepinefrina, a fenilefrina, a dopamina, a dobutamina, os inibidores da fosfodiesterase (IFD) e os sensibilizadores de cálcio (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

A norepinefrina é um agonista dos receptores α -1 e β -1. A estimulação do receptor α -1 no músculo liso vascular resulta no aumento da resistência vascular sistêmica, enquanto sua atuação sobre o receptor β -1 miocárdico desencadeia efeito inotrópico e cronotrópico positivos. Contudo, seu emprego pode ser limitado pela possibilidade de causar bradicardia reflexa e aumento da demanda do miocárdio.

A fenilefrina, por sua vez, é um agonista α -1 seletivo, promovendo vasoconstrição acentuada e, assim, aumento da resistência vascular sistêmica. Esse aumento, todavia, pode causar bradicardia reflexa e diminuição do débito cardíaco.

A dopamina é um agonista não seletivo de receptores adrenérgicos, sendo sua ação variável de acordo com a dose: sob doses moderadas, aumenta a frequência e a contratilidade miocárdica; sob doses elevadas, passa a atuar sobre os receptores α -1, promovendo vasoconstrição periférica. Pode apresentar efeitos adversos, como arritmias ventriculares e isquemia do miocárdio.

A dobutamina é um agonista beta não seletivo. Sua ação predominante consiste na estimulação dos receptores β -1 miocárdicos, promovendo efeito inotrópico e cronotrópico positivos. Por isso, esse fármaco é o inotrópico recomendado para pacientes com diminuição da perfusão dos tecidos. Entretanto, seus efeitos sobre os receptores β -2 nas células musculares lisas podem causar uma vasodilatação sistêmica leve (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015; GOLAN *et al.*, 2017).

Dentre os IFD, pode-se citar a milrinona e amrinona, que atuam aumentando a concentração intracelular de adenosina 3',5'-monofosfato cíclico (cAMP) e do cálcio, pela inibição da enzima responsável por sua degradação. A elevação do cálcio intracelular promove o aumento da contratilidade cardíaca, sem alterar o consumo de oxigênio pelo miocárdio, e dilatação do músculo liso vascular. Devido a essa vasodilatação, o emprego dos IFD pode causar hipotensão sistêmica grave (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Essa hipotensão grave oriunda da vasodilatação sistêmica por efeito dos IFD pode ser contornada pelo emprego do levosimendano, o principal fármaco sensibilizador de cálcio com efeito inotrópico. Esse medicamento é capaz de estimular o aumento da contratilidade cardíaca, assim como os IFD, mas sem risco de hipotensão (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Quanto ao manejo dessas arritmias, preconiza-se identificar e tratar a causa determinante. As drogas antiarrítmicas, por sua vez, mesmo que utilizadas durante a RCP, são recomendadas somente para os casos de arritmias instáveis recorrentes ou persistentes, não devendo ser utilizadas de maneira rotineira ou profilática (NETO, 2019).

3.2.2 Manejo contínuo e atividades de urgência adicionais

A intervenção cardíaca de urgência deve ser considerada em casos de infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAMST), de choque cardiogênico instável e de suporte circulatório mecânico necessário (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020). Segundo Bernoche et al. (2019), a lesão coronariana aguda apresenta elevada incidência dentre os pacientes que evoluem para PCR sem etiologia cardíaca evidente. Nesse sentido, recomenda-se a realização de um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, de forma a identificar alterações compatíveis com síndrome coronariana aguda. Se presentes, deve-se avaliar a necessidade de terapia de reperfusão coronariana de emergência (NETO, 2019).

Por fim, é importante que a equipe responsável pela ressuscitação do paciente realize a investigação da etiologia da parada cardíaca, para que, assim que identificada, seja avaliada e tratada, se possível (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020). Essa etapa consiste, então, no diagnóstico e tratamento das causas reversíveis de PCR, e é fundamental na abordagem de todos os ritmos de parada. Dentre todas as possíveis causas, deve-se lembrar sempre dos “5Hs” e “5Ts” (Tabela 1). O estudo diagnóstico deve se

basear na solicitação do ECG, de exames de imagem, como uma radiografia de tórax, e de exames laboratoriais, como dosagem de glicose, potássio, magnésio, cálcio ionizado, creatinina e marcadores de lesão cardíaca (POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015).

Tabela 1 - Possíveis causas de PCR

Hipóxia	Toxinas
Hipovolemia	Tamponamento cardíaco
Hidrogênio (acidose)	Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo)
Hiper/hipocalemia	Trombose coronária (infarto agudo do miocárdio)
Hipotermia	Tromboembolismo pulmonar

Fonte: Adaptado de Bernoche et al. (2019).

3.3 ASSISTOLIA E ATIVIDADE ELÉTRICA SEM PULSO (AESP)

O reconhecimento imediato da PCR, o contato com o sistema de emergência, o início da RCP de alta qualidade e o uso do DEA são etapas necessárias para um SBV com qualidade. A desfibrilação, por meio do DEA, é indicada em casos de FV ou TVSP, que representam a causa de cerca de 80% dos eventos de PCR em ambiente extra-hospitalar (BERNOCHE *et al.*, 2019).

A desfibrilação deve ocorrer assim que possível (BERNOCHE *et al.*, 2021). Entretanto, para que o choque possa ser aplicado, é preciso que o paciente apresente um ritmo chocável, ou seja, FV ou TVSP. Os ritmos não chocáveis, nos quais a desfibrilação não é indicada, consistem na assistolia e na atividade elétrica sem pulso (AESP) (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020).

A AESP é a condição na qual a atividade elétrica organizada do miocárdio é preservada, mas não se evidencia presença de um débito cardíaco eficaz. A assistolia, por sua vez, consiste na ausência de atividade elétrica do coração, sendo a forma de PCR de pior prognóstico.

Para que o diagnóstico seja feito corretamente, a equipe responsável pela ressuscitação do paciente deve proceder com o “protocolo da linha reta” assim que verificada uma linha reta no monitor cardíaco: checagem da conexão dos cabos, aumento do ganho máximo do aparelho e troca da derivação de monitorização. Em seguida, retorna-se à RCP por 2 minutos, ao final dos quais checa-se a presença de ritmo organizado no monitor e de pulso carotídeo, por 5 a 10 segundos. Se constatada a

existência do ritmo, mas ausência do pulso, configura-se AESP. Caso ambos estejam ausentes, configura-se assistolia (BERNOCHE *et al.*, 2019).

Nesses casos, deve-se continuar a RCP de alta qualidade, proceder com intubação e obtenção de um acesso IV ou IO, administrar as drogas indicadas e identificar e tratar as causas reversíveis. A investigação acerca da etiologia da AESP e da assistolia deve ser precoce e imediata, uma vez que o tratamento específico das causas reversíveis é o principal fator determinante para a reversão desses quadros. Ademais, é importante recordar dos “5Hs” e “5Ts” na investigação das possíveis causas (Tabela 1) (BERNOCHE *et al.*, 2019; POZNER; MARTINDALE; GEYER, 2015; LADEIRA, 2013).

De maneira geral, a assistolia e a AESP são preconizadas pelas mesmas causas, e, por isso, recebem tratamentos muito semelhantes (LADEIRA, 2013). Desse modo, recomenda-se a administração precoce de um vasopressor, com destaque para a epinefrina, de forma a aumentar o fluxo sanguíneo cerebral e miocárdico (BERNOCHE *et al.*, 2019). Contudo, tal conduta pode ser ineficaz a depender da etiologia subjacente da PCR, sendo aconselhado um tratamento direcionado e específico à causa precipitante do quadro.

Segundo a Bernoche *et al.* (2019), não existe recomendação exata acerca do momento de cessação dos esforços durante a PCR. Contudo, os ritmos chocáveis apresentam prognóstico reservado, sobretudo a assistolia, que conta com somente 7% de alta hospitalar. Isto posto, não havendo reversão da PCR após o emprego das medidas terapêuticas cabíveis, pode-se considerar o término dos esforços (LADEIRA, 2013).

4 CONCLUSÃO

Ao se considerar a parada cardiorrespiratória, o início imediato de compressões torácicas é muito eficiente para a ressuscitação da parada cardíaca, portanto, é fundamental que sejam realizadas com qualidade para obtenção de resultados satisfatórios. Dessa maneira, o Suporte Básico de Vida deverá reconhecer a parada, acionar o sistema de emergência, aplicar as manobras de compressão torácica e fazer o uso do DEA, assim que disponível.

Além disso, também deve-se considerar o uso de fármacos durante a PCR. Pode-se utilizar vasopressores, antiarrítmicos e anticolinérgicos. As vias de administração devem ser seguidas de acordo com o recomendado e poderá ser IV, IO, endotraqueal,

intracardíaca e endobrônquica, adequando-se para as especificidades do medicamento e do quadro do paciente.

Ademais, a escolha do manejo farmacológico na PCR deverá levar em consideração as vantagens e as desvantagens do uso e, para tanto, é fundamental o conhecimento das características farmacológicas de cada medicamento, bem como as evidências clínicas do uso, a fim de fornecer ao paciente o melhor suporte terapêutico diante daquilo que o aflige.

REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. ATLS – Advanced Trauma Life Support. 10th ed. Chicago: American College of Surgeons, 2018.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Destaques das Diretrizes de RCP e ACE de 2020 da American Heart Association. Disponível em: https://cpr.heart.org/-/media/cpr-files/cpr-guidelines-files/highlights/hghlghts_2020eccguidelines_portuguese.pdf. Acesso em: 20 mai. 2021.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Disponível em: <https://ems.mums.ac.ir/images/ems/pdf/1aha2010.pdf>. Acesso em 26 mai. 2021.

BERNOCHE, C. et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, São Paulo, v. 113, n. 3, p. 449-663, set. 2019. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2019000900449&lng=en&nrm=iso. Acesso em 20 mai. 2021.

BHARDWAJ, A. et al. Factors associated with re-arrest following initial resuscitation from cardiac arrest. Resuscitation, v. 111, p. 90-95, fev. 2017. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0300957216305846>. Acesso em 01 ago. 2021.

BRUNTON, L. L. Goodman & Gilman: As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 13^a ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.

DAYA, M. R. et al. Survival After Intravenous Versus Intraosseous Amiodarone, Lidocaine or Placebo in Out-of-Hospital Shock-Refractory Cardiac Arrest. Circulation, v. 141, n. 3, p. 188-198, jan. 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7009320/>. Acesso em 01 ago. 2021.

FALCÃO, C. A.; II, J. M. Cardiologia - Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro: Med Book, 2017.

FINN, J. et al. Adrenaline and vasopressin for cardiac arrest (Review). The Cochrane database of systematic reviews, v. 1, n. 1, p. 1-94, jan. 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6492484/>. Acesso em 01 ago. 2021.

GOLAN, D. E. et al. Principles of Pharmacology: the pathophysiologic basis of drug therapy. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2017.

HANSEN, M. et al. Time to epinephrine administration and survival from nonshockable out-of-hospital cardiac arrest among children and adults. Circulation, v. 137, n. 19, p. 2032-2040, mai. 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5940513/>. Acesso em 01 ago. 2021.

KATZUNG, B. G. et al. Farmacologia Básica e Clínica. 13. ed. Porto Alegre: AMGH, 2017.

LADEIRA, J. P. Parada Cardiorrespiratória (PCR). Disponível em: https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/3998/parada_cardiorrespiratoria_pc.html. Acesso em: 20 jun. 2021.

LONG, K.; KOYFMAN, A. Emergency Medicine Myths: Epinephrine in Cardiac Arrest. *The Journal of Emergency Medicine*, v. 52, n. 6, p. 809-814, jun. 2017. Disponível em: [https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679\(16\)31145-3/fulltext](https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679(16)31145-3/fulltext). Acesso em 01 ago. 2021.

MITCHELL, B. Fármacos para arritmias. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/doen%C3%A7as-cardiovasculares/arritmias-e-doen%C3%A7as-de-condu%C3%A7%C3%A3o/f%C3%A1rmacos-para-arritmias>. Acesso em: 29 mai. 2021.

NETO, R. A. B. Cuidados Pós-parada Cardíaca. Disponível em: https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7670/cuidados_pos_parada_cardiaca.html. Acesso em: 20 jun. 2021.

POZNER, C. N.; MARTINDALE, J. L.; GEYER, B. C. Ressuscitação Cardíaca. Disponível em: https://www.medicinanet.com.br/conteudos/acp-medicine/6372/ressuscitacao_cardiaca.html. Acesso em: 20 jun. 2021.