

Artigo de Revisão

Reanimação Cardiorrespiratória na Gestante*

Franz Schubert Cavalcanti, TSA¹; Carlos Alberto F. Côrtes, TSA²;
Amaury Sanchez Oliveira, TSA³

Cavalcanti FS, Côrtes CAF, Oliveira AS - Cardiopulmonary Resuscitation in the Pregnant Woman

KEY WORDS: COMPLICATION: cardiac arrest; SURGERY: obstetric; TREATMENT: cardiopulmonary resuscitation

Durante toda a gestação o organismo da mulher sofre alterações anátomo-fisiológicas que somente terminam no período pós-parto, exigindo do anesthesiologista profundo conhecimento deste fenômeno. Mesmo assim, acidentes anestésicos ou obstétricos acontecem, necessitando urgência no atendimento ou até mesmo à realização de cesariana *pós-mortem*, tornando a reanimação cardiorrespiratória um fato precioso.

A reanimação cardiorrespiratória (RCR) da gestante visa salvar a mãe e o feto, quando é possível a continuidade da gestação que não se encontra a termo; ou a salvar a mãe e, se possível, também do feto, quando a termo. Esta circunstância é diferente de outras situações nas quais a conduta está focalizada somente sobre a paciente não gestante. A RCR em obstetrícia é ocorrência pouco comum mas exige atendimento

preciso, no qual a desatenção concorre para o insucesso. A experiência obtida na RCR da gestante baseia-se em relatos de casos ocorridos em grávidas e não grávidas ou da extrapolação de resultados de estudos feitos em quadrúpedes, nem sempre aplicáveis aos humanos.

Histórico

Reanimação cardiorrespiratória tem sido aplicada há muito tempo. A Bíblia registra que Deus, ao dar seguimento a obra da criação do mundo, *fez o homem do pó da terra, e soprou em suas narinas o fôlego da vida, e o homem foi feito alma vivente* (Genesis, 2:7). Em II Reis 4:34, é contada a história de como o profeta Eliseu insuflou vida novamente no filho da mulher sunamita em 850 A.C.: *E ele veio, inclinou-se sobre a criança, e pôs a boca sobre sua boca ...*, e o corpo da criança tornou-se quente¹, fazendo assim referência para a ventilação boca-a-boca.

A cesariana *pós-mortem* tem também uma história tão antiga como a reanimação². Por volta de 715 A.C, em Roma, a lei determinava que se uma gestante morresse o feto deveria ser retirado de seu útero. Em 237 A.C. ocorreu o primeiro relato de sobrevivência de uma criança proveniente de uma cesariana *pós-mortem*.

No fim do século passado a epidemiologia da morte materna foi alterada e avanços nas técnicas de suporte à vida tem mudado o significado da cesariana *pós-mortem*. Desde 1879 têm sido relatadas 269 cesarianas *pós-mortem* com

* Trabalho realizado no Departamento de Anestesiologia da Maternidade de Campinas

1 Médico Anestesiologista da Maternidade de Campinas, Instrutor e co-responsável do CET/SBA da Maternidade de Campinas

2 Médico Anestesiologista da Maternidade de Campinas, Instrutor do CET/SBA

3 Médico Anestesiologista, responsável pelo CET/SBA da Maternidade de Campinas, Chefe da Disciplina de Dor da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

Correspondência para Franz Schubert Cavalcanti
Rua Arlindo Carpino 164 - Novo Taquaral
13090-321 Campinas, SP

Apresentado em 02 de janeiro de 1996

Aceito para publicação em 12 de fevereiro de 1996

© 1996, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

sobrevivência de 188 crianças². A sobrevivência destas crianças tem sido inversamente proporcional ao intervalo entre a morte da mãe e o nascimento da criança. As crianças nascidas dentro de 5 minutos após a morte materna têm chances de serem saudáveis. Se o intervalo for entre 6 e 15 minutos poucas sobrevivem e 15% destas apresentam seqüelas neurológicas^{3,4}.

Alterações Anatômicas e Fisiológicas da Gestação Importantes na Reanimação Cardiorrespiratória

A gravidez produz profundas alterações no organismo materno a fim de adequá-lo a suas necessidades orgânicas bem como às do complexo materno-fetal.

O ganho ponderal da paciente é ocorrência comum, muitas vezes atingindo a obesidade. Quando de características mórbidas, pode ocorrer a síndrome de Pickwick (policitemia, hipertensão pulmonar ou *cor pulmonale* e hipoventilação). Isto dificultará a execução da massagem cardíaca externa ou mesmo a desfibrilação elétrica, havendo necessidade da abertura do tórax seguida da massagem cardíaca interna e desfibrilação direta. Situações obstétricas na gestante obesa, tais como macrossomias fetais, apresentação pélvica, gravidez múltipla, polihidrâmnios e distócia de ombro, dificultam ainda mais as decisões e o sucesso na RCR materna. Além do mais, à gestante obesa se vincula maior incidência de hipertensão arterial e diabetes mellitus. A veia cava inferior está sujeita à maior compressão por causa do maior peso dos intestinos, da parede abdominal e do útero, predispondo à hipotensão arterial e parada cardíaca⁵.

O ganho ponderal excessivo, acima de 10 kg, a retenção hídrica anormal e a anemia precisam ser evitados porque predispoem à insuficiência cardíaca congestiva, mesmo que a paciente pertença à classe funcional I da *New York Heart Association*, podendo predispor uma parada cardiovascular e concorrer para o in-

sucesso da RCR⁵.

O aumento do tamanho das mamas e do volume abdominal interfere nas manobras para intubação traqueal e ventilação, tornando-as mais difíceis que na paciente não gestante⁶. Isto, associado ao edema das gengivas, das cordas vocais, da língua e da mucosa traqueal, exige perícia na intubação traqueal, necessitando-se às vezes de material especial tal como laringoscópio de cabo curto e tubos traqueais de menor calibre (6-7 mm) do que aqueles costumadamente usados na mulher não gestante (8 mm). A via nasotraqueal deve ser evitada pela dificuldade de acesso e possibilidade de abrasão da mucosa membranosa com possível sangramento pós-reanimação. Existe ainda o grande risco de regurgitação com aspiração de conteúdo gástrico⁷.

Com início na 6^a - 8^a semana da gravidez, ocorre um aumento progressivo nos volumes do sangue total, plasma e hemácias, alcançando o máximo na 28^a - 32^a semana quando a partir de então permanece constante até o parto. Quantitativamente isto pode ser representado por um aumento de aproximadamente 1500 ml de sangue, o que significaria uma elevação de 35 a 40% dos valores iniciais⁷, permitindo à gestante perder quantidade significativa de sangue sem mostrar sinais de hipovolemia ou choque. Os indicadores clínicos usuais do choque, como a *pele viscosa e fria*, são retardados, porque a gravidez induz à vasodilatação periférica. Assim, deve-se estar atento a uma possível hipovolemia oculta que predispõe ao colapso cardiovascular.

A maior elevação no volume do plasma (50%) do que na massa das hemácias (30%) ocasiona diminuição no hematócrito (anemia fisiológica da gestação) e diminuição na concentração da albumina⁷. A pressão coloidosmótica diminui cerca de 14%⁸. O aumento do volume sangüíneo associado à diminuição da pressão oncótica exige rígido controle da administração de líquidos durante a RCR, pois poderá ocasionar maior sobrecarga volêmica e, conseqüentemente, maiores dificuldades na RCR e

complicações pós-reanimação.

Com relação ao espaço peridural, normalmente a gestante apresenta maior engurgitamento do plexo venoso do que a não gestante⁷. Quando em decúbito supino este engurgitamento aumenta, ocasionando maior dispersão do anestésico no sentido cefálico e conseqüentemente níveis mais altos de bloqueio simpático^{5,7,9}. Maior probabilidade de punção vascular acidental, bem como injeção inadvertida de anestésico no interior de vaso, podem ocorrer, levando à convulsão seguida de parada cardiorrespiratória.

Ao final do primeiro trimestre a taxa metabólica basal materna e o consumo de oxigênio começam a se elevar progressivamente até chegar ao termo. O elevado consumo de oxigênio, acima de 20% em repouso, acontece devido à demanda metabólica das mamas, do útero e da placenta; ao crescimento fetal e ao aumento do trabalho respiratório⁷. Estando a gestante em trabalho de parto esta demanda pelo oxigênio é maior, gerada pelo cansaço, jejum e pelos períodos de hiperventilação e hipoventilação desenvolvidos entre as contrações uterinas, o que torna o trabalho de parto um processo extremamente exaustivo^{10,11}.

Durante a gestação estão diminuídas a complacência da parede torácica e a complacência à ventilação artificial resultando num tórax menos compressível à massagem cardíaca externa^{4,12}.

Os volumes ventilatórios são alterados pelo deslocamento cefálico de 4 cm do diafragma ocasionado pelo útero aumentado de tamanho, e pelo aumento de 2 cm no diâmetro transversal do tórax^{4,7}. A capacidade pulmonar total está reduzida em 4-6% e a capacidade residual funcional em mais de 25%. A diminuição no volume residual é mais acentuada na posição supina do que sentada ou em pé⁷.

A associação do elevado consumo de oxigênio, da diminuição da complacência da parede torácica e da capacidade residual funcional, predispõe a gestante à queda abrupta na PaO₂ e à hipoxia. Posição supina e a diminuição

do débito cardíaco ampliam a relação e gravidade do declínio na oxigenação⁷. Com isto, entende-se que a rapidez no atendimento à gestante é fundamental, pois desenvolve quadro de hipóxia em período de tempo menor a não gestante.

A associação de todos esses fatores predispõe à PCR na gestante e dificultam sua recuperação pós parada cardíaca.

Causas de Mortalidade Materna

Antes de 1950, 37% das mortes maternas eram causadas por infecção e doenças cardíacas e eventos anestésicos estavam associadas a menos que 10% dos casos. Em 1970, menos que 10% das mortes maternas eram causadas por infecção e 37% estavam associadas com embolia, doenças cardíacas, doença pulmonar crônica e anestesia². No Reino Unido, os Registros Confidenciais de Morte Materna na Inglaterra (RCMM), 1973-1984, mostraram que 41% das mortes maternas foram atribuídas à dificuldades nas intubações traqueais¹³. Atualmente estima-se que a incidência de parada cardíaca no final da gestação é de 1:30.000 gestações⁷. Um fator que hoje contribui substancialmente é a complicação associada à injeção intravascular ou à absorção maciça do anestésico local utilizado na anestesia regional. Em nossa prática, o desenvolvido número de gestantes com diabetes, fibrose cística, hemoglobinopatia homocigótica, asma esteróide dependente, transplante cardíaco e renal, e uma variedade de lesões cardíacas, congênitas e adquiridas, ilustram as trocas extraordinárias na demografia das gestantes (Quadro I).

Devido ao perfil farmacológico favorável a sua utilização na anestesia regional em obstetrícia, a bupivacaína pode ocasionar depressão cardiovascular de difícil, se não impossível reversão^{14,15}. Esta depressão está diretamente relacionada com a potência do anestésico local e aos altos níveis plasmáticos decorrentes da injeção vascular acidental ou da

absorção maciça do anestésico, sendo mais comum com a bupivacaína a 0,75%^{5,14-16}.

Quadro I - Algumas causas de colapso cardiovascular durante a gestação

Doenças cardíacas pré-existentes

- congênita
- valvular adquirida
- da artéria coronária: infarto do miocárdio
- disritmia

Doença cardíaca aguda

- Iatrogênica: drogas induzindo disritmias
 - Drogas ilícitas induzindo disritmias: cocaína
 - Tamponamento cardíaco (iatrogênico), conseqüente à perfuração do coração por cateterismo
 - Tamponamento cardíaco secundário a outras doenças
 - Gravidez associada a cardiomiopatia
 - Gravidez induzindo a hipertensão/toxemia
 - Anafilaxia/angioedema de laringe
 - Eletrocução
 - Asma
 - Pneumonia aspirativa
 - Embolia pulmonar/embolia por líquido amniótico
 - Acidente vascular cerebral
 - Infecção maciça / septicemia
 - Iatrogênica (hipermagnesemia)
 - Traumas (acidente automobilístico, queimaduras, armas de fogo)
 - Tumores (feocromocitoma)
 - Envenenamento (por drogas ou fumaças nocivas) ou sobredose de drogas
 - Cirurgia: hemorragia maciça, manobras intempestivas (reflexo vagal), tumores intracranianos
 - Anestesia
 - Geral: falha na ventilação pulmonar ou intubação traqueal
 - hipotensão supina
 - raque total
 - bloqueio alto
 - injeção intravascular acidental de anestésico local
 - convulsões
-

A bupivacaína liga-se aos canais rápidos

de sódio diminuindo a velocidade máxima de despolarização da fase zero do potencial de ação do músculo cardíaco. Bloqueia os canais lentos de cálcio e inibe o metabolismo energético, sendo estas propriedades responsáveis pelos efeitos disritmogênicos e depressor cardíaco. Deprimindo a contratilidade miocárdica e diminuindo a resistência vascular sistêmica induz ao choque circulatório^{17,18}.

A toxicidade sistêmica da bupivacaína está mais relacionada à fração tecidual da droga do que à fração plasmática. A maioria dos casos ocorridos foi com bupivacaína na concentração de 0,75%¹⁰, que atualmente é desaconselhada em obstetrícia^{12,16}. Graças ao grande aumento da água corporal total e, fundamentalmente da água extracelular, a gestante a termo tem o volume de distribuição para a bupivacaína aumentado em 400% quando comparada a não gestante, estabelecendo-se um mecanismo de defesa à elevação da fração tecidual do anestésico local¹⁹.

Deve ser enfatizado que a toxicidade sistêmica causada pela bupivacaína é potencializada pela acidemia, hipoxemia e hiper carbica, as quais devem ser tratadas imediatamente²⁰. Clinicamente alguns sinais e sintomas premonitórios podem servir de advertência e ajudar ao anestesiológico a fazer o diagnóstico. Tremores e abalos musculares, envolvendo inicialmente os músculos da face e extremidades, agitação, entorpecimento da língua, vertigens, delírios, desorientação, sonolência, alterações visuais e auditivas podem ocorrer, mas não todos obrigatoriamente. Aumento da frequência cardíaca ocorrerá quando da injeção intravascular do anestésico local associado à epinefrina, seguida de convulsão e colapso cardiovascular. A taquicardia piora o quadro agravando a depressão miocárdica pois despolarizando as células miocárdicas, fornecem mais canais inativados para impregnação pela bupivacaína, cujo padrão é com penetração rápida e recuperação prolongada.

Deve-se ficar atento também à interação

de outras drogas com a bupivacaína (benzodiazepínicos, opióides, β -bloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio, cocaína) que podem predispor à parada cardiorrespiratória.

Ocorrendo colapso cardiovascular deve-se instituir de imediato as medidas de reanimação com suporte avançado da vida.

Fisiopatologia da Parada Cardiorrespiratória e Reanimação

Durante a segunda metade da gravidez, o útero aumenta muito de tamanho e ocupa toda a pelve. A posição de decúbito supino, litotomia e de decúbito lateral direito, faz com que o útero exerça pressão sobre a veia e artéria ilíacas, veia cava inferior e aorta abdominal, ocasionando redução do débito cardíaco materno⁷. De acordo com a lei de Poiseuille ($DP=Q.8Ln/pr^4$), nesta situação, o fluxo varia de acordo com quarta potência do raio do vaso comprometido, diminuindo marcadamente o débito cardíaco se houver redução de até 75% na área em corte transversal da luz do vaso²¹. Conseqüentemente, fluxo turbilhonar será gerado ocasionando perfusão inadequada; além do que, hipotensão poderá desenvolver-se devido a redução de 30% do volume sanguíneo circulante^{4,22,23}. A oclusão completa da veia cava inferior pode atingir cifras de 15 a 20% das gestantes a termo na posição supina resultando em diminuição no volume de ejeção sistólico em mais de 70%^{7,16,24}.

Tanto a oclusão da veia cava inferior (hipotensão supina postural) como a compressão da aorta pelo útero (efeito Poseiro) atuam no desenvolvimento da síndrome da compressão aorto-cava que leva à redução do fluxo sanguíneo útero-placentário⁷. A resistência vascular periférica eleva-se significativamente nestas situações, como recurso de compensação à hipotensão desenvolvida⁴. A hipotensão, causada por obstrução de veia cava inferior ou da aorta, é importante no desenvolvimento e na recuperação da parada cardíaca na gestante

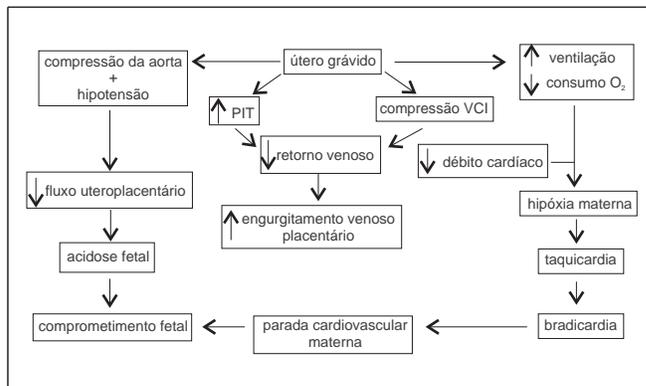


Fig 1 - Fisiopatologia da parada cardiorrespiratória pelo útero grávido
PIT: pressão intratorácica; VCI: veia cava inferior

e sua correção deve ser feita imediatamente, com o deslocamento do útero para a esquerda independentemente do método utilizado^{4,7,25-27} (Figura 1).

O limite para a RCR bem sucedida nos adultos é de 5-6 min de apnéia e assístole⁴. Na gestante, ocorrendo apnéia ou assístole segue-se declínio no pH e PaO₂ e uma abrupta elevação na PaCO₂. Desta forma o feto tem dois minutos ou menos de reserva de oxigênio. A duração tolerável da apnéia e ou assistolia para a gestante é de somente 2-4 min; além deste tempo as chances para o sucesso na RCR da mãe e ou do feto diminuem. Em resumo, a restauração da atividade vital bem como a avaliação da eficiência da RCR está dentro de 4 minutos^{4,28}. Deve-se considerar também a causa básica que levou à parada cardiorrespiratória, que diminuirá consideravelmente este tempo.

Pouca evolução tem ocorrido nos últimos 30 anos sobre a RCR com o tórax fechado. O objetivo da RCR com o tórax fechado é se obter forte fluxo sanguíneo e um bom gradiente de pressão artério-venoso. Este gradiente é mais evidente na rede venosa suprida por eficiente sistema valvular. Tais válvulas impedem o fluxo retrógrado desde as veias intratorácicas, permitindo uma pressão inferior para ser mantida no sistema venoso e fornecer eficiente fluxo nas artérias. O aumento da pressão intratorácica resultará em aumento da pressão arterial e do fluxo sanguíneo. Este recurso natural do organismo,

a fim de manter um gradiente artério-venoso eficiente durante a RCR, estará prejudicado na gestante, principalmente a termo, quando durante a reanimação o útero ainda estiver repousando sobre os grandes vasos da pelve, impedindo o fluxo arterial para suprir o feto e dificultando o retorno venoso ao coração para suprir os órgãos vitais maternos.

Na paciente em PCR, o útero grávido pode produzir um aumento na pressão intratorácica, por elevação do diafragma, diminuindo o retorno venoso e obstruindo a força do fluxo sanguíneo na aorta abdominal. Somente 30 a 40% do débito cardíaco são alcançados durante a RCR efetiva. Portanto, a obstrução aorto-cava diminui em muito ou anula totalmente este percentual tornando a RCR muito mais dramática, sendo a medida salvadora, muitas vezes, a realização imediata da cesariana, a fim de se anular a causa efeito ²⁹.

Embora nenhum estudo sistêmico sobre RCR tenha sido realizado em animais ou humanos, é óbvio que a fisiologia da gravidez humana tende a impedir o sucesso da RCR com o tórax fechado.

Diagnóstico da Parada Cardiorrespiratória na Gestante

A rapidez no atendimento da PCR na gestante exige precisão no diagnóstico. Os sinais clínicos de aparência de morte, apnéia, falta de movimentos e de consciência ajudam no diagnóstico de parada cardiovascular. Entretanto, somente é confiável quando feito único e exclusivamente pela ausência de pulso periférico palpável, preferentemente o carotídeo. O pulso radial é inadequado, pois a paciente pode estar hipotensa e fria e o pulso ser considerado ausente. É inadequado também como parâmetro os pulsos palpados abaixo da linha diafragmática devido à possibilidade do útero estar apoiado sobre a aorta abdominal e ocasionar erro de interpretação, tanto no diagnóstico da parada

cardíaca como no do retorno do pulso durante a reanimação. É oportuno e confiável a palpação direta do coração, sob o diafragma, ou da aorta quando da realização da cesariana. A ausculta cardíaca não merece confiabilidade porque a paciente poderá estar em choque, a pressão arterial em zero ou próxima de zero, o coração se contrai, mas não existem bulhas cardíacas audíveis. A ausculta das bulhas fica dificultada pelo aumento do volume das mamas e pela adiposidade localizada no tórax da gestante. A análise das pupilas também não merece confiabilidade visto que no primeiro minuto de cessação da circulação elas podem ainda não estarem dilatadas. Se durante o ato anestésico-cirúrgico ocorrer parada cardíaca, o eletrocardiograma poderá ser normal por mais de um minuto. Entretanto, é de fundamental importância a oximetria de pulso, a qual fornecerá com precocidade as variações da saturação da hemoglobina pelo oxigênio nestas circunstâncias, auxiliando no diagnóstico.

Tratamento da Parada Cardiorrespiratória

As alterações anatômicas e fisiológicas da gestação e seus efeitos adversos sobre os procedimentos padrões de reanimação requerem reconsiderações sobre a massagem cardíaca, a qual junto à preservação do fluxo sanguíneo uteroplacentário oferece uma alternativa racional para a polifarmácia desesperadora comumente empregada.

Independentemente do método empregado na reanimação, existem alguns pontos em comum que devem ser primeiro e imediatamente praticados: tornar as vias aéreas pérvias, preferentemente por intubação traqueal, ventilação adequada com oxigênio a 100%, massagem cardíaca externa e deslocamento do útero para a esquerda (suporte básico da vida). A seguir, providencia-se via venosa para administração de líquidos e fármacos, desfibrilação, drogas e pro-

teção cerebral (suporte avançado da vida).

Vale ressaltar a necessidade da ventilação pulmonar ser feita sob intubação traqueal, e não por outros métodos, porque é a forma mais segura de administrar oxigênio a 100%, proteger a via pulmonar contra a aspiração do conteúdo estomacal e finalmente é uma via segura para se administrar drogas emergenciais, especificamente epinefrina, atropina, lidocaína e naloxona.

Massagem Cardíaca Externa

Normalmente, quando da ocorrência da PCR, as primeiras manobras praticadas referem-se à massagem cardíaca externa. Deve-se colocar a gestante em decúbito dorsal horizontal tomando o devido cuidado de obrigatoriamente deslocar o útero para a esquerda independentemente do método utilizado^{15,16}. Evita-se máscara laríngea. A obtenção das vias respiratórias pérvias deve ser alcançada utilizando-se tubo traqueal com balonete, pois desta forma estaremos impedindo a inundação pulmonar por conteúdo estomacal, que incide mais na gestante do que na não gestante. Esta ocorrência poderá surgir quando as compressões forem feitas sobre o apêndice xifóide, gerando elevação da pressão abdominal e principalmente estomacal. Qualquer que seja a situação clínica, a gestante é sempre considerada paciente de estômago cheio e a massagem cardíaca externa gerará elevação da pressão abdominal, facilitando a regurgitação e broncoaspiração.

Ocasionalmente, em reanimações prolongadas, existe seqüestro de sangue nos órgãos esplâncnicos, diminuindo o retorno venoso e a eficácia da massagem cardíaca. Nestas condições os membros inferiores devem ser elevados num ângulo de até 45° em relação à superfície da mesa ou de apoio, o que poderá melhorar o retorno venoso e a efetividade da massagem cardíaca externa.

Quando se trata de apenas um reani-

mador a proporção e o ritmo entre ventilação e circulação devem ser de duas inflações rápidas dos pulmões seguidas de 15 massagens cardíacas externas. Em se tratando de dois reanimadores o ritmo aconselhado é de 1:5²⁸. Se for possível a participação de um terceiro reanimador, que seria o ideal, este deverá se preocupar com o deslocamento manual do útero bem como a verificação da existência de pulsos arteriais.

Dentre as complicações mais freqüentes decorrentes da massagem cardíaca externa estão:

- Fratura de costelas: por pressão exercida fora da linha média e sobre as próprias costelas, lembrando que a diminuição da complacência da parede torácica poderá exigir maior força de compressão com maior possibilidade de fraturas.
- Pneumotórax: conseqüente à perfuração do pulmão por costela fraturada.
- Rotura de vísceras abdominais: maior possibilidade de acontecer na gestante devido o deslocamento cefálico causado pelo útero aumentado de tamanho e à existência de maior pressão abdominal. A rotura do lobo esquerdo do fígado tem sido relatada²⁸.
- Refluxo de substâncias existentes no estômago podendo ocorrer inundação pulmonar.

Massagem Cardíaca Interna

Entretanto, existem situações em que a prioridade recai sobre a massagem cardíaca interna, seja transtorácica ou transabdominal, como sendo a medida mais efetiva.

A via transtorácica se aplica principalmente nos casos de gestantes com trauma torácico, pneumotórax hipertensivo, embolia pulmonar maciça, tamponamento cardíaco, deformidades da coluna vertebral e do tórax, choque hipovolêmico, obesidade acentuada (mórbida) ou cirurgia com o tórax aberto^{4,28} (Quadro II).
 Quadro II: Técnica de massagem cardíaca com tórax aberto

-
- 1- Abertura do tórax e pericárdio: incisão através do 5º espaço intercostal logo abaixo da mama esquerda
 - 2- Uma mão: Os ventrículos são palpados pelos dedos e palma da mão direita e o coração é comprimido contra o esterno e apertado pelos dedos
 - 3- Duas mãos: Se há exposição suficiente o coração é envolvido por uma das mãos embaixo e a outra mão sobre o coração. A compressão é produzida pelo aperto das mãos e dos dedos juntos
 - 4- A massagem com uma das mãos sem a firme força opositora, do esterno ou da outra mão, torna a massagem menos eficiente
 - 5- São recomendadas sessenta a oitenta compressões por minuto
 - 6- Intubação traqueal é essencial para manutenção de ventilação adequada
 - 7- Antibioticoterapia de largo espectro deve ser feita imediatamente
 - 8- A massagem cardíaca com o tórax aberto pode ser algo sangrante. A precaução pela hepatite B e AIDS devem ser observadas pelo reanimador
-

Del Guercio et al relataram que a massagem cardíaca com o tórax aberto duplicou o índice cardíaco e encurtou o tempo de circulação em 11 pacientes. Houve melhora do débito cardíaco, da pressão arterial e do fluxo sanguíneo na carótida, coronárias e aorta ³⁰.

Nenhum estudo comparando a hemodinâmica da massagem cardíaca entre o tórax fechado e o aberto, sobre o útero humano e a placenta, foi realizado.

A via transabdominal pode ser aplicada apenas nos casos em que a PCR ocorre no per-operatório de cirurgias abdominais. O cirurgião introduz a mão sob o diafragma e comprime o coração contra o esterno ³¹. Os autores deste artigo já vivenciaram uma manobra de RCR bem sucedida durante uma parada cardiovascular presenciada em uma paciente portadora de incretismo placentário, que ocasionou inicialmente choque hipovolêmico, havendo a necessidade de massagem cardíaca, via abdominal, subdiafragmática, e concomitante compressão da aorta a fim de que permitisse maior aporte sanguíneo para o cérebro e para as coronárias.

Desfibrilação

Não há contra-indicação para a desfi-

brilação externa em gestante que sofre parada cardíaca devido a fibrilação ventricular. Imediato eletrochoque, em dose adequada, pode ser usado ⁴. Entretanto, surge a indagação: ao se desfibrilar a mãe, o feto não sofreria gravemente os efeitos desta descarga elétrica? Apesar de controvérsias ⁷, a prática tem demonstrado que fetos monitorados, cujas mães sofreram desfibrilação, não apresentaram sinais evidentes conseqüentes desta desfibrilação ^{32,33}, prova-velmente porque a corrente elétrica se faz de um eletrodo a outro, sem grande dissipação, e o feto, por estar longe dos eletrodos, acaba recebendo menor carga elétrica.

A energia empregada na primeira desfibrilação externa deverá ficar em torno de 200 J, na segunda de 200 a 300 J e na terceira e subseqüentes 360 J ²⁸.

Quando os eletrodos são colocados diretamente sobre os ventrículos, inicia-se com energia de 5 J e as descargas subseqüentes devem ser aumentadas progressivamente até 50 J ²⁸.

Estratégia na Reanimação Cardiorrespiratória

Felizmente, a circulação uteroplacentária oferece mínima resistência vascular contanto que adequada oxigenação e aceitável balanço ácido-básico sejam mantidos. O gradiente de pressão gerado pela RCR padrão pode ser adequado para sustentar a vida fetal e a sobrevivência das crianças nascidas de mães que sofreram PCR, tal como descrito por DePace et al ²⁹. Todavia, hipóxia e acidose produzem vasoconstrição e aumento da resistência na vascularização uteroplacentária. Por causa da elevação no consumo de oxigênio e da produção do dióxido de carbono e do íon hidrogênio pelo metabolismo fetoplacentário a circulação uteroplacentária diminui, embora com aparente resposta materna para RCR, podendo resultar em hipóxia regional com efeitos desastrosos sobre o feto.

Durante a gravidez a resistência uterina normal reduz-se de 55 mmHg.ml⁻¹.kg⁻¹ para 5,5

mmHg.ml⁻¹.kg⁻¹. Esta diminuição de 90% da resistência regional é responsável por 80% da queda da resistência periférica total na gestação³⁴. Isto faz com que a perfusão sangüínea entre o útero e a placenta funcione como proveniente de uma fístula artério-venosa, diminuindo muito a resistência vascular uterina, facilitando a perfusão uteroplacentária. Não havendo obstrução aórtica pelo útero durante a reanimação cardiopulmonar materna, isto pode ser benéfico para o feto, pois facilita o fluxo sangüíneo uteroplacentário; por outro lado dificulta muito para a gestante, pois quase todo o sangue circulante da massagem cardíaca se dirige para o útero e placenta, dificultando a irrigação dos órgãos vitais maternos, em especial cérebro e coronárias. Por isso a retirada do feto e da placenta, em vigência de PCR, deve ser considerada medida urgente e salvadora para a gestante. Sendo a ressuscitação bem sucedida, com a retirada da placenta há uma tendência imediata da resistência uterina elevar-se para níveis de 40 mmHg.ml⁻¹.kg⁻¹, o que determina aumento da resistência periférica total de 0,9 para 1,2 mmHg.ml⁻¹.kg⁻¹³⁴ o que é extremamente benéfico para a gestante.

A grávida não é, portanto, uma séria candidata ao sucesso na RCR, mas isso não deve interferir na conduta emergencial nem permitir que as decisões sejam retardadas além dos 4 min após a parada cardiorrespiratória materna.

É comum o colo uterino estar fechado e as membranas fetais intactas. Por isso, monitorização externa, ultrasonografia e ausculta cuidadosa da frequência cardíaca fetal são úteis na avaliação do estado fetal.

A reanimação imediata da mãe sem a necessidade do nascimento de emergência, às vezes, de um feto prematuro, é a meta ideal, mas a realidade clínica pode ser cruel.

A recuperação da função materna, suficiente para manter a gravidez, pode ser de fundamental valor para o feto e para a família. Após 32-34 semanas de gestação, as chances de sucesso da reanimação da mãe e do feto estão aumentadas pelo imediato nascimento de emer-

gência. Se não há nenhuma resposta materna ou fetal para a RCR dentro de 1 min, o feto deve ser imediatamente retirado. Certas causas de colapso cardiopulmonar são bem conduzidas pelo imediato nascimento, por exemplo, envenenamento pelo monóxido de carbono ou edema pulmonar, produzido por sobredose de heroína⁴.

Manutenção da PaO₂ mínima de 80-90 mmHg e da PaCO₂ de 30-35 mmHg é a meta da ventilação. O uso de uma cunha, inflável ou sólida, sob o flanco direito e quadril, ou simples deslocamento manual do útero para a esquerda, melhora o retorno do sangue dos grandes vasos da pelve para o coração. O volume sistólico e o débito cardíaco elevam-se em 30% quando ocorre a troca da posição supina para a lateral. A colocação da paciente na mesa de operação ou sobre uma superfície rígida e plana, para produzir bom posicionamento, é fundamental para realizar massagem cardíaca. Infelizmente, a posição de decúbito lateral esquerdo durante a massagem cardíaca pode não ser a melhor solução²⁰, pois, não só dificulta a massagem como pode torná-la ineficaz e ou impossível, levando a perda de tempo precioso para a mãe e para o feto.

Após quatro minutos de RCR o estado fetal se agrava intensamente. A idade gestacional e a viabilidade fetal devem ser consideradas. Na gestação até 24 semanas a RCR pode ser direcionada quase que exclusivamente à mãe. Embora nem sempre a cesariana de emergência seja de indicação precisa, existem situações em que o esvaziamento do útero é essencial para preservar a vida materna. Sendo a RCR bem sucedida, após a 24^a semana de gestação a conduta pode incluir o nascimento da criança no tempo mais propício, tanto para a mãe como para o feto. Entre a 24^a e 32^a semana acreditamos que a massagem cardíaca interna deva ser considerada. Se a massagem cardíaca interna está sem efeito em 60-90 segundos, cesariana de emergência é mandatória. Se a massagem cardíaca interna é bem sucedida e a monitorização fetal mostra-se favorável, apesar da gravidade materna o feto pode ser mantido

até o período do nascimento. Após 32-34 semanas de gestação, as chances de sucesso de reanimação da mãe e do feto estão aumentadas pelo imediato nascimento de emergência.

Restaurado os sinais vitais maternos (ritmo cardíaco, pressão arterial, respiração), mesmo que ainda necessitem assistência, diminui a urgência para o nascimento e permite reavaliação de conduta. Exceto para as pacientes paradas sobre a mesa de cirurgia, imediata cesariana não é desejável sem cuidados de avaliação da mãe e do feto e o evidente comprometimento fetal. Por outro lado, após 15 minutos de esforços de reanimação, se a mãe ainda necessitar massagem cardíaca externa ou interna, a cesariana poderá ser feita independente de como está o feto ⁴.

Um nascimento emergencial de um feto viável dentro de 5-6 min após colapso materno é ainda possível de ressuscitação de um deles ou de ambos; com certeza o sucesso pode ser maior ao se realizar o nascimento. O esvaziamento do útero permite livre uso de drogas e procedimentos prescritos ou usados escassamente durante a gravidez. Toracotomia e massagem cardíaca interna têm um lugar neste cenário se a mãe não está ainda respondendo após 15 minutos de reanimação.

Fármacos na Reanimação Cardiorrespiratória

A administração de substâncias deve ser feita por via venosa em membro superior ou central, mantida pérvia com solução de Ringer lactato, gota a gota, exceção para os casos de choque hipovolêmico em que também é feito a reposição com sangue e seus derivados. A venoclise em membro inferior é contra-indicada devido o tempo de circulação até o coração ser longo. Quando comparada a liberação da droga, via central, na paciente não gestante em parada cardíaca leva de 70 a 90 segundos ou mais para chegar ao coração direito^{35,36}. Isto estará muito

mais prolongado durante a PCR da gestante e portanto as linhas subdiafragmáticas devem ser evitadas. A via intra-cardíaca não deve ser praticada, pois o volume das mamas e a adiposidade da parede torácica dificultam a localização precisa do local da punção tornando sua execução mais difícil, além do que ocorre o risco de pneumotórax ou punção inadvertida da coronária. Somente deve ser realizada quando o tórax se encontra aberto e se tem visão direta do coração. Evita-se a administração generosa de soluções eletrolíticas, pois reduz ainda mais a pressão oncótica do plasma, agrava o edema tecidual e é insuficiente para manter o volume sangüíneo, o débito cardíaco e a oxigenação dos tecidos. A glicose a 5% não deve ser administrada isoladamente porque agrava o edema cerebral. Nos casos de hipoglicemia a administração de glicose deve ser acompanhada pela glicemia, repetida periodicamente, sempre o mais precoce possível.

Receptores α e β -adrenérgicos têm sido demonstrados na vasculatura uterina ¹⁶. Em ovelhas grávidas a estimulação adrenérgica e a diferença de pressão de perfusão uterina revelam ausência de autorregulação do fluxo sangüíneo. O leito vascular uteroplacentário funciona com um máximo de dilatação, baixa resistência, tal que o fluxo uterino é determinado pela pressão de perfusão. Na gravidez normal, os agonistas β -adrenérgicos não causam vasoconstrição uteroplacentária e não diminuem o fluxo sangüíneo uteroplacentário. Sob condições anormais, de hipóxia, de hipotensão arterial ou de toxemia, o sistema cardiovascular materno e a vascularização uteroplacentária aumentam a sensibilidade para a ação vaso-constritora da epinefrina e da norepinefrina ⁴.

A epinefrina é a primeira e principal droga para a reanimação. Tem ação direta sobre os receptores β -adrenérgicos do coração, aumentando a frequência cardíaca e a contração do miocárdio. Nos vasos periféricos ativa tanto os receptores α como os β . Entretanto, quando em pequenas doses, ao estimular receptores β ocasiona vasodilatação, o que pode não ser

muito importante durante a parada cardiovascular, mas é importante quando do retorno da circulação espontânea. Em altas doses resulta em vasoconstrição periférica, o que ocasiona elevação da pressão arterial e, conseqüentemente, melhora o fluxo sangüíneo do cérebro e do miocárdio. A dose recomendada é de 0,5 a 1,0 mg, 1:10.000, via venosa ou traqueal, de 5 em 5 minutos, até retorno dos batimentos espontâneos. A diluição deve ser feita com água destilada porque quando se utiliza soluções alcalinas sofre degradação parcial comprometendo assim sua eficácia.

O bicarbonato de sódio é a segunda droga mais importante na RCR, desde que administrado criteriosamente e, de preferência, orientado por gasometria arterial.

Após transcorridos 10 minutos de PCR, face a exaustão dos sistemas tampões, a acidose metabólica se instala intensamente, sendo sua reversão neste momento praticamente impossível. Entretanto, logo que restabelecida a circulação espontânea ocorre uma mobilização dos radicais ácidos para a circulação, ocasionando maior acidez sangüínea. É neste momento que o bicarbonato age, não só melhorando a ação farmacológica da epinefrina bem como diminuindo a possibilidade de nova parada cardíaca. A dose recomendada é de aproximadamente 1 mEq.kg⁻¹ de peso, de preferência na concentração de 8,4% (1 mEq = 1 ml), via venosa, repetida de 10 em 10 minutos, se a necessidade for confirmada por gasometria, procurando-se manter o pH em torno de 7,4. Não se deve manter esta dosagem e esta freqüência por mais que 30 minutos, pois inadvertidamente pode ocorrer quadro de alcalose metabólica, que é prejudicial e indesejável. A administração via traqueal deve ser evitada devido a ação irritativa do medicamento nas vias aéreas e por causar edema pulmonar ocasionado por sua osmolaridade mais elevada que a do sangue.

A epinefrina e o bicarbonato são as únicas drogas dadas basicamente durante a parada cardiovascular. A lidocaína, soluções hipertônicas de cloreto de sódio, bretílio, atropina, efe-

drina, norepinefrina, metaraminol, dopamina, isoproterenol, propranolol, fentanil ou morfina, dentre outras, só são administradas em condições especiais ou somente após o retorno da circulação espontânea.

O uso da lidocaína, 1 a 1,5 mg.kg⁻¹ a cada 5 minutos, em bolus de 10 a 20 ml, para tratamento de disritmia pós parada cardíaca, apesar de atravessar a placenta, tem sido considerado segura em muitas gestantes⁴. No nível terapêutico no sangue materno não há evidências de efeitos adversos sobre a freqüência cardíaca fetal ou sobre a unidade uteroplacentária. Quanto à dose tóxica no sangue materno, tem sido associada com a depressão cardíaca e do sistema nervoso central dos recém-nascidos.

Embora as técnicas habituais de reanimação cardiorrespiratória devam sempre ser tentadas, a PCR causada por ação tóxica da bupivacaína é de difícil, senão impossível, tratamento. Em busca de novas opções, uma alternativa seria tentar a dissociação da bupivacaína de seus locais de ligação nas células miocárdicas. Para isso alguns autores têm tentado a utilização de solução de cloreto de sódio a 7,5% que tem se mostrado eficaz na reanimação de animais com choque hipovolêmico grave, choque refratário ou em condições de hipovolemia³⁷⁻³⁹. O mecanismo responsável por estes efeitos é atribuído ao aumento da contratilidade do miocárdio, vasodilatação capilar generalizada e aumento do volume plasmático, buscando assim alcançar a reanimação da célula muscular cardíaca.

Foi demonstrado que a solução hipertônica de cloreto de sódio tem efeitos sobre a intoxicação por bupivacaína, em prevenir e parcialmente reverter as alterações hemodinâmicas, podendo esta solução vir a ser um instrumento coadjuvante na reanimação cardiovascular nos acidentes com anestésicos locais⁴⁰. O uso de soluções hipertônicas ainda carece de maiores investigações e estudos específicos na espécie humana, devendo advir, infelizmente, da ocorrência de acidentes na prática clínica.

O tonsilato de bretílio, raramente usado

em obstetrícia, além de não estar disponível no Brasil, não deve ser droga de primeira escolha, pois não existem dados que comprovem sua eficácia e segurança na grávida. Além disso produz estado grosseiramente similar a uma simpatectomia química, o que poderá resultar em agravamento do quadro vascular. Sua utilização estaria restrita somente quando a lidocaína e a desfibrilação elétrica tenham falhado, ou quando a parada cardíaca tipo fibrilação ventricular foi conseqüente à intoxicação pela bupivacaína, impossibilitando o tratamento pela lidocaína.

Após recuperada a gestante da parada cardiovascular e tendo-se a oportunidade de se optar pela continuidade da gestação, atenção deve ser dada à relação existente entre o uso de bloqueadores β -adrenérgicos e a quinidina, pois podem desencadear contrações uterinas. Se a cesariana for a melhor opção para recuperar a mãe, deve ser lembrado que a administração venosa rápida de agentes bloqueadores de canal de cálcio (verapamil) podem exacerbar hipotensão materna e causar atonia uterina.

No período de recuperação da parada cardiovascular daquelas pacientes submetidas a cesariana e durante a qual foi usado epinefrina, deve-se ter precaução quanto ao uso de derivados do ergot, como o maleato de metilergonovina, pois pode ocorrer crise hipertensiva por sinergismo de ação, efeito indesejado neste momento⁵.

Com relação ao feto e ao recém-nascido, o uso materno de uma quantidade substancial de drogas e soluções contendo glicose durante a RCR estimula o feto a secretar insulina podendo resultar em profunda hipoglicemia neonatal. Nesta situação, quando da necessidade de administrar glicose à mãe a fim de corrigir sua hipoglicemia, deve-se administrar glicose a 5% na dose de 5-6 g.h⁻¹⁴¹. Os antiarrítmicos podem produzir efeitos terapêuticos e tóxicos nos recém-nascidos. O nascimento de uma criança prematura, asfíxiada após uma RCR materna mal sucedida, a expõe a problemas e riscos especiais. Um neonatologista é um membro essencial da equipe de RCR.

Cavalcanti FS, Côrtes CAF, Oliveira AS - Reanimação Cardiorrespiratória na Gestante

UNITERMOS: CIRURGIA: obstetrícia; COMPLICAÇÕES: parada cardíaca; TRATAMENTO: reanimação cardiorrespiratória

REFERÊNCIAS

01. Bíblia. A.T. Gênesis II-7; II Reis IV, 34 - Português, Bíblia Sagrada, Traduzida por João Ferreira de Almeida, Rio de Janeiro, Gráfica Editora Primor, 1988;2.
02. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W - Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol*, 1986; 68: 571-576.
03. Dillon WP, Lee RV, Tonolone M J et al - Life support and maternal brain death during pregnancy. *JAMA*, 1982; 248: 1089-1091.
04. Lee RV, Mezzadri FC - Cardiopulmonary Resuscitation of Pregnant Women, em: Elkayam U, Gleicher N - *Cardiac Problems in Pregnancy*, 2ª Ed, New York, Alan R Liss Inc, 1990, 307-319.
05. Ramanatham S - *Anestesia Obstétrica*. 1ª Ed, Rio de Janeiro, Livraria e Editora Revinter Ltda, 1995; 412.
06. Samsoon GLT, Young JRB - Difficult tracheal intubation: a retrospective study. *Anaesthesia*, 1987;42:487-490.
07. Bonica JJ, McDonald JS - *Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia*. 2nd Ed, Malvern, USA, 1995;45-82,344-470.
08. Clark SL, Cotton DB, Lee W et al - Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 1989;161:1439-1442.
09. Fagraeus L, Urban B, Bromage P - Spread of epidural analgesia in early pregnancy. *Anesthesiology*, 1983;58:184-187.
10. Marx GF, Desai PK, Habib NS - Detection and differentiation of metabolic acidosis in parturients. *Anesth Analg*, 1980;59:929-931.
11. Huch A, Huch R, Schneider H et al - Continuous transcutaneous monitoring of fetal oxygen tension during labor. *Br J Obstet Gynecol*, 1977;84:S1:1-39.
12. Datta S - *Common Problems in Obstetric Anesthesia*. 2nd Ed, St. Louis, Mosby, 1995; 544.

13. Rasmussen GE, Malinow AM - Towards reducing maternal mortality: the problem airway in obstetrics. *Int Anesthesiol Clin*, 1994;32:83-101.
14. Albright GA - Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology*, 1979;51:285-287.
15. Marx GF - Cardiopulmonary resuscitation of late-pregnant women. *Anesthesiology*, 1982; 56:156.
16. Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. 3rd Ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1993;3-17.
17. Lynch C - Depression of myocardial contractility in vitro by bupivacaine, etidocaine and lidocaine. *Anesth Analg*, 1986;65:551-559.
18. Cronau LH, Merin RG, Abouleish E et al - Functional and metabolic effects of bupivacaine and lidocaine in the perfused working rat heart. *Anesth Analg*, 1988;67:929-935.
19. Moore DC, Crawford RD, Scurlock JE - Severe hypoxia and acidosis following local anesthetic-induced convulsions. *Anesthesiology*, 1980;53:259-260.
20. Denson DD, Coyle DE, Thompson GA et al - Bupivacaine protein binding in the term parturient: effects of lactic acidosis. *Clin Pharmacol Ther*, 1984;35:702-709.
21. Whitley D, Whitley M, Neville RF - Considerações Hemodinâmicas na Cirurgia Vasculiar, em: Hannallah MS - Anestesia para Cirurgia Vasculiar. *Clin Anest Am N*, Rio de Janeiro, Interlivros, 1995; 1:235p.
22. Kerr MG, Samuel E - Studies on the inferior vena cava in late pregnancy. *Br Med J*, 1964; 1:532-533.
23. Bieniarz J, Crottogini JJ, Curuchet E et al - Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. An arteriographic study, 1968; 100: 203-217.
24. Norris MC - Obstetric Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott, 1993;3-33.
25. Oates S, Williams GL, Rees GAD - Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *Br Med J*, 1988;297:404-405.
26. Goodwin APL, Pearce AJ - The human wedge. A manoeuvre to relieve aortocaval compression during resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia*, 1992;47:433-434.
27. Ostheimer GW - Controversies in obstetric anesthesia. *ASA*, 1994;22:227-238.
28. Lane JC, Albarran-Sotelo R - Reanimação Cardiorrespiratória e Cerebral. 1^a Ed, Rio de Janeiro, MEDSI-Editora Médica e Científica, 1993;478.
29. DePace NL, Betesh JS, Kotler MN - "Postmortem" cesarean section with recovery of both mother and offspring. *JAMA*, 1982;248:971-973.
30. DelGuercio LRM, Feins NR, Cohn JD et al - Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation*, 1965;31(S): 171-180.
31. Silva Jr CA, Conceição MJ - Reanimação cardiorrespiratória. *Rev Bras Anesthesiol*, 1981; 31:505-512.
32. Curry JJ, Quintana FJ - Myocardial infarction with ventricular fibrillation during pregnancy treated by direct current defibrillation with fetal survival. *Chest*, 1970;58:82-84.
33. Lane JC - Reanimação. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 1981,252p.
34. Mathias RS, Amaral RVG, Telles LAS et al - Anestesia na Gestante Cardiopata, em: Lopes AC, Di Lascio D - Cardiopatia e Gravidez, São Paulo, Sarvier, 1986;292.
35. Doan LA - Peripheral versus central venous delivery of medications during CPR. *Ann Emerg Med*, 1984; 13: 784-786.
36. Hanashiro PK, Wilson JR - Ressuscitação cardiopulmonar. *Clin Med Am N*, 1986;4:771-790.
37. Lilley MP, Gala GJ, Carlson DE et al - Saline resuscitation after fixed volume haemorrhage. *Ann Surg*, 1992;216:161-171.
38. Spiers JP, Fabian TC, Kudsk KA et al - Resuscitation of hemorrhagic shock with hypertonic saline/dextran or lactated Ringer's supplemented with AICA riboside. *Circ Shock*, 1993;40:29-36.
39. Oakley PA, Morrison PJ - Resuscitation and monitoring of hypovolaemic shock. *Curr Opin Anaesthesiol*, 1994;7:177-183.
40. Simonetti MPB, Cremonesi E, Rodrigues IJ et al - Efeitos do cloreto de sódio hipertônico sobre a toxicidade cardiovascular da bupivacaína. *Rev Bras Anesthesiol*, 1990;40:421-428.
41. Cavalcanti FS, Castro LFL, Oliveira AS et al - Administração de glicose a parturientes: influência sobre a presença de corpos cetônicos na urina materna e sobre as glicemias materna e neonatal. *Rev Bras Anesthesiol*, 1990;40:175-179.