

Parada Cardiorrespiratória: Aspectos Atuais *

João Abrão, TSA¹, José Geraldo Ferreira Gonçalves²

Abrão J, Gonçalves JGF - Parada Cardiorrespiratória: Aspectos Atuais

UNITERMOS - TERAPÊUTICA: reanimação cardiorrespiratória

Abrão J, Gonçalves JGF - Cardiopulmonary Arrest. An Update

KEY WORDS - THERAPEUTIC: cardiopulmonary resuscitation

O conceito de parada cardíaca na realidade não se restringe ao que o próprio nome indica, ou seja, parada súbita dos batimentos cardíacos¹, com ou sem atividade elétrica². Hoje entende-se que é mais abrangente definir parada cardíaca como débito cardíaco inadequado para manter a vida³.

Muitas situações podem levar a este estado hemodinâmico, como a fibrilação ventricular (FV), assistolia, dissociação eletromecânica, anoxia alveolar (ausência de oxigênio) e asfixia (diminuição do oxigênio e aumento do gás carbônico).

No trauma, a hemorragia intracraniana é muito comum. Pode provocar uma parada cardíaca secundária a apnéia (morte por asfixia) por hemorragia intracraniana, levando à herniação cerebral, que ao deslocar o cérebro, induz à taquicardia, hipotensão e apnéia.

CIRCULAÇÃO SANGÜÍNEA NA REANIMAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

Desde 1960, quando se difundiu o método de reanimação cardiorrespiratória (RCR) com o tórax fechado, tem-se em mente que o que gera o fluxo é a compressão do coração de encontro à coluna vertebral. Para propiciar este fato recomendam-se superfícies rígidas e um posicionamento adequado do punho do reanimador⁴. Contudo, em 1970 foi introduzido o conceito de que a pressão intratorácica tem uma participação ativa na reanimação⁵. Criley, em 1976, mostrou nos exames de cinecoronariografia que a tosse era eficiente para manter o fluxo sangüíneo cerebral e conseqüentemente a consciência por alguns minutos⁶.

Tem-se demonstrado um aumento da eficiência das manobras de reanimação quando a compressão torácica se dá após insuflação, seguida de oclusão das vias respiratórias⁷. Na verdade, parece que o aumento da pressão intratorácica facilita o fluxo anterógrado para o cérebro, desde que as válvulas cardíacas permaneçam competentes para que o fluxo sangüíneo se dê sempre no mesmo sentido. Estudos ecocardiográficos tem mostrado que durante a RCR a válvula mitral permanece aberta durante a compressão e a descompressão⁸.

Como pode haver fluxo se a pressão intratorácica é a mesma em todos pontos?

A compressão torácica intercalada com compressões abdominais aumenta a eficiência da RCR na assistolia e na dissociação eletromecânica^{9,10}. Seria então o caso de se recomendar uma reanimação com três reanimadores, ou seja, um na respiração, um no tórax e um no abdome. Para se realizar esta manobra é necessário lembrar que o paciente deve estar intubado para se prevenir a possibilidade de regurgitação e aspiração. Este fato, juntamente com a necessidade de três reanimadores, é fator limitantes ao uso da técnica¹¹. A compressão torácica alternada com compressões abdominais tem sido usada com sucesso, principalmente quando os reanimadores mecânicos automatizados são usados¹². A compressão/descompressão ativa intercalada com a compressão abdominal tem melhorado os índices de retorno à circulação espontânea em estudos aleatórios, além de ter aumentado o índice de sobrevivência^{12,13}. A indicação de reanimação cardiorrespiratória com compressão abdominal intercalada precisa ser melhor estudada antes que seja indicada para atendimento de pacientes fora do hospital, sem intubação traqueal e crianças¹⁴.

Recentemente foi tentada a compressão/descompressão ativa, que poderia ser chamada de técnica do encanador, por usar uma peça semelhante a um desentupidor de pia¹⁵. A compressão/descompressão ativa aumenta a pressão sistólica, o débito cardíaco, a pressão diastólica e é capaz de gerar um volume minuto de até sete litros¹⁶. Estudos feitos na Universidade da Califórnia (1995) sobre o mecanismo do fluxo sangüíneo durante a RCR não conseguiram comprovar as vantagens da compressão/descompressão ativa em relação à técnica clássica, quando usada por paramédicos nas cidades de Fresno e São Francisco¹⁷. Há, contudo, trabalhos onde os autores encontraram resultados promissores

* Trabalho realizado no Hospital Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (HE - FMTM), Uberaba, MG

1. Responsável pela Disciplina de Anestesiologia e pelo CET/SBA do HE da FMTM

2. Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da FMTM, Membro da Sociedade Brasileira de Cardiologia

Apresentado em 18 de agosto de 1999

Aceito para publicação em 28 de outubro de 1999

Correspondência para Dr. João Abrão
Rua Dr. Mozart Furtado Nunes, 317/700
38060-400 Uberaba, MG
E-mail: jabrao@ldc.com.br

© 2000, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

com esta técnica¹⁸⁻²⁰. Outros pesquisadores não acreditam que a compressão/descompressão ativa traga grandes diferenças dos resultados obtidos com a técnica *padrão* de reanimação²¹, pois não se consegue melhora na sobrevivência neurológica dos pacientes reanimados^{22,23}. Apesar de ser um assunto polêmico, pode-se dizer que há uma tendência em aceitar que a compressão/descompressão ativa e a compressão abdominal intercalada são técnicas que facilitam o retorno à circulação normal²⁴, embora há trinta anos que o suporte básico à vida (SBV) tem sido feito da mesma maneira, havendo uma certa resistência a mudança. Estudos da Universidade de Duke, EUA. (1988) mostraram que o fluxo não é devido a pressão intratorácica, mas é secundário a compressão do coração e dos vasos e sua frequência, donde se conclui que compressões rápidas podem dar melhores resultados que o método tradicional²⁵. Com todas estas dúvidas, parece que a massagem cardíaca a céu aberto começa a fazer mais sentido, uma vez que a massagem clássica não se mostra eficiente no aumento do fluxo coronário²⁶, o que já foi demonstrado na década de oitenta²⁷. A Associação Americana do Coração recomenda que se aumente a frequência das compressões para 80 a 100 vezes por minuto²⁸. O fluxo sanguíneo necessário para suprir a necessidade metabólica é de 75 ml/100 g/min, quando o ritmo é sinusal, 25 ml/100 g/min na fibrilação ventricular e 10 ml/100 g/min na assistolia e dissociação eletromecânica. É importante lembrar que o fluxo coronário depende da diferença de pressão entre a raiz da aorta e o átrio direito. Para que haja diferença de pressão entre estes dois pontos durante a RCR, e conseqüentemente fluxo sanguíneo, tem-se que provocar uma vasoconstrição periférica intensa com α -estimulantes potentes²⁹.

CONSIDERAÇÕES SOBRE O EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE NA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Dois fenômenos que devem ser considerados na parada cardíaca são a hipóxia e a baixa perfusão tecidual. Estes levam a redução do oxigênio disponível favorecendo o metabolismo anaeróbico, acidose láctica e conseqüentemente há diminuição da contratilidade do miocárdio que, por sua vez, fecha o ciclo piorando ainda mais a hipóxia e a perfusão tecidual. Partindo-se das premissas que 1 g de hemoglobina (Hb) carrega 1,39 ml de O₂, um adulto normal com 14 g% de Hb e 5 litros de volume plasmático tem 700 g de Hb, a reserva de oxigênio seria em torno de 1000 ml, o metabolismo basal consome 250 ml de O₂/min⁻¹, o organismo leva quatro minutos para consumir toda a sua reserva de oxigênio, conclui-se que este é o tempo seguro para se restabelecer a circulação e a oxigenação. O metabolismo anaeróbico não produz CO₂. Este só é produzido nos primeiros momentos da parada cardíaca enquanto ainda existe oxigênio disponível. O CO₂ expirado aumenta até o sexto minuto, a partir daí cai até próximo de zero. Neste momento há um profundo colapso circulatório, manifestado por bradicardia intensa (< 40 bpm) e dissociação eletromecânica. Nos primeiros minutos, com a ventilação artificial, há

um registro de queda progressiva do CO₂ na capnometria. Com a massagem cardíaca eficiente o sangue leva o CO₂ e o lactato do interior das células até os pulmões, mas como a relação ventilação perfusão é maior que zero, o lactato volta aos tecidos e se instala uma acidose metabólica em todo o setor arterial periférico.

A gasometria arterial periférica representa um fato isolado na RCR, até que haja volta dos batimentos cardíacos, garantindo aumento do fluxo pulmonar. O aumento do CO₂ que chega aos pulmões representa um fator de bom prognóstico e pode ser medido pela capnometria expiratória (P_{ET}-CO₂). Com a volta dos batimentos cardíacos há um aumento do fluxo das vísceras, melhorando o fluxo renal e hepático, consumindo desta forma o lactato e restabelecendo o equilíbrio ácido-base.

CLASSIFICAÇÃO DAS INTERVENÇÕES TERAPÊUTICAS EM REANIMAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

As intervenções terapêuticas em reanimação cardiorrespiratória são classificadas de acordo com os seguintes critérios:

- Classe I - opção terapêutica usualmente indicada, sempre aceitável e considerada útil e efetiva;
- Classe II - opção terapêutica aceitável, de eficácia incerta e pode ser controversa;
 - Classe IIa - opção terapêutica para a qual o peso das evidências científicas é a favor de sua utilidade e eficácia;
 - Classe IIb - opção terapêutica que não é bem estabelecida por evidências científicas, mas pode ser de valor e provavelmente não é danosa;
- Classe III - opção terapêutica inadequada, não apoiada por dados científicos, e pode ser danosa³².

USO DE DROGAS NA REANIMAÇÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

Bicarbonato de Sódio

Por muitas décadas o bicarbonato de sódio tem sido usado com a finalidade de evitar os efeitos deletérios da acidose sobre o miocárdio³⁰⁻³².

Em 1974 Máttar demonstrou que o uso de 180 mEq de bicarbonato de sódio em pacientes com parada cardíaca resultou em hiponatremia, hiperosmolaridade, aumento da acidose láctica e 100% de mortalidade³³.

A acidose metabólica é conseqüência e não a causa da depressão hemodinâmica³⁴.

Há evidências suficientes para provar que o baixo pH, por si só, não afeta o débito cardíaco, fato que há pouco tempo constituía a principal razão para se administrar bicarbonato na parada cardíaca. Ao contrário do que se supunha, a resposta adrenérgica não é uma função da acidose^{35,36}. A administração de bicarbonato muitas vezes tem sido acompanhada de efeitos cardiovasculares adversos³⁷. Há relatos de

que o bicarbonato não aumenta o pH e até mesmo, piora a acidose láctica³⁸. Conclui-se, a luz dos trabalhos atuais, que não há evidência clínica ou laboratorial que demonstre claramente que o baixo pH está associado a menor capacidade de desfibrilar, de restaurar a circulação espontânea ou de sobreviver a curto prazo³⁹.

A administração de bicarbonato aumenta a acidose respiratória pela produção de CO₂ adicional, que vai atingir e prejudicar o cérebro e o miocárdio. O baixo fluxo pulmonar impede a eliminação do CO₂ adicional. Tudo isto faz a escolha recair sobre outras substâncias no combate a acidose como o THAM ou misturas de ácido carbônico e bicarbonato ou dicloroacetato^{37,40,41}.

Resumindo, pode-se dizer que os efeitos adversos do uso do bicarbonato de sódio são: hiperosmolaridade plasmática, hipocalemia, alcalose metabólica (que pode causar graves disritmias cardíacas), desvio da curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda com conseqüente diminuição da disponibilidade do oxigênio para as células. É importante ressaltar que o bicarbonato de sódio pode neutralizar as catecolaminas quando os dois são injetados simultaneamente e por si só pode causar depressão do miocárdio. A PaCO₂ do miocárdio globalmente isquêmico está substancialmente elevada, resultando em diminuição da função cardíaca. O CO₂ liberado a partir do NaHCO₃ penetra na célula miocárdica diminuindo o pH intracelular. O aumento do CO₂ gerado pelo uso do bicarbonato exacerba esse efeito.

No periódico *Consenso na Parada Cardiorrespiratória* da Associação Americana do Coração o uso do bicarbonato de sódio é rotulado como pertencente a Classe III, ou seja, tratamento inadequado, sem evidência científica de validade, podendo ser prejudicial, sendo recomendada a redução da frequência de seu uso na parada cardiorrespiratória.

Adrenérgicos

Há necessidade de aumentar a pressão na raiz da aorta para que haja diferença de pressão entre esta e o átrio direito. A melhor maneira de conseguir isto na RCR é provocar uma vasoconstrição importante, que farmacologicamente se obtém com um estímulo α_1 potente. A adrenalina, apesar de não ser α_1 pura, é bastante eficaz em doses de 0,2 mg.kg⁻¹ a cada 3 a 5 minutos. Recomenda-se uma dose inicial de 1 mg por via venosa em *bolus*⁴⁴.

O efeito β é considerado deletério, pois não favorece a circulação coronária e aumenta a demanda de oxigênio. Baseando-se nestes conceitos tem-se pesquisado a ação de outras drogas com efeito α mais pronunciado, como a fenilefrina e a metoxamina, contudo não há trabalhos clínicos comprovando suas vantagens sobre a adrenalina.

É sabido que doses repetidas de epinefrina ou de vasopressina, durante a RCR, podem aumentar a pressão de perfusão coronária de 20 a 30 mmHg em relação ao habitual, promovendo melhores resultados na desfibrilação⁴⁵. O uso combinado destas duas drogas tem se mostrado benéfico na RCR⁴⁶.

Atropina

O sulfato de atropina é uma droga parassimpaticolítica que aumenta o automatismo do nó sinusal e a condução atrioventricular por meio de sua ação vagolítica direta. O uso de atropina nos casos de assistolia tem indicação como Classe IIb. A dose usada é de 1,0 mg por via venosa, repetida a cada três a cinco minutos, até o total de 3 mg (0,04 mg.kg⁻¹), considerada a dose vagolítica total para a maioria dos pacientes. A dose endotraqueal deve ser 1 a 2 mg diluídos em 10 ml de soro fisiológico. Sua principal indicação é bradicardia de baixo débito⁴⁷.

Cálcio

Apesar de ter sido largamente utilizado em parada cardiorrespiratória por assistolia ou dissociação eletro-mecânica, até o momento seu benefício não foi demonstrado, podendo inclusive ser deletério. Encontra-se na Classe IIb ou III.

Tem indicação em hiperpotassemia, hipermagnesemia, hipocalcemia grave e os efeitos adversos dos bloqueadores dos canais de cálcio.

As doses recomendadas são de 2 a 4 mg.kg⁻¹, repetidas se necessário a cada 10 minutos (até o máximo de três doses), na forma de gluconato de cálcio 10%. Não deve ser utilizado em conjunto com o bicarbonato de sódio⁴⁷.

Lidocaína

A lidocaína tem sido usada como *desfibrilador químico*. Não há contudo evidências que sustentam seu uso. A lidocaína aumenta o limiar de excitabilidade da célula cardíaca, sendo indicada em fibrilação ventricular resistente a terapia elétrica. É considerada Classe IIb.

A dose é de 1 a 1,5 mg.kg⁻¹ por via venosa, podendo ser repetida em doses seqüenciais de 0,5 mg.kg⁻¹ até a dose máxima de 3 mg.kg⁻¹, a cada 5 ou 10 minutos. A dose por via traqueal não está bem estabelecida, mas deve ser maior que 1 mg.kg⁻¹. A infusão contínua limita-se a 2 a 4 mg.min⁻¹⁴⁷.

Adenosina

A adenosina é um ribonucleotídeo endógeno produzido pela hidrólise enzimática de nucleotídeos correlatos.

No coração a adenosina produz inibição funcional do nó sinusal e atrioventricular, atenuação da automaticidade ventricular, efeito inotrópico negativo, modificação funcional dos canais de sódio e potássio e inibição de algumas disritmias ventriculares.

É indicada como fármaco de escolha em muitos casos de taquicardia paroxística supraventricular com QRS estreito, não responsiva a manobras vagais, onde situa-se como droga Classe I.

A dose inicial é de 6 mg por via venosa, em *bolus* de forma rápida. Se a primeira dose não se mostrar eficaz em debelar a disritmia dentro de um a dois minutos, aplica-se uma segunda dose de 12 mg, também em *bolus*. Doses acima de 12 mg não são recomendadas⁴⁸.

ASPECTOS ÉTICOS E MÉDICO-LEGAIS

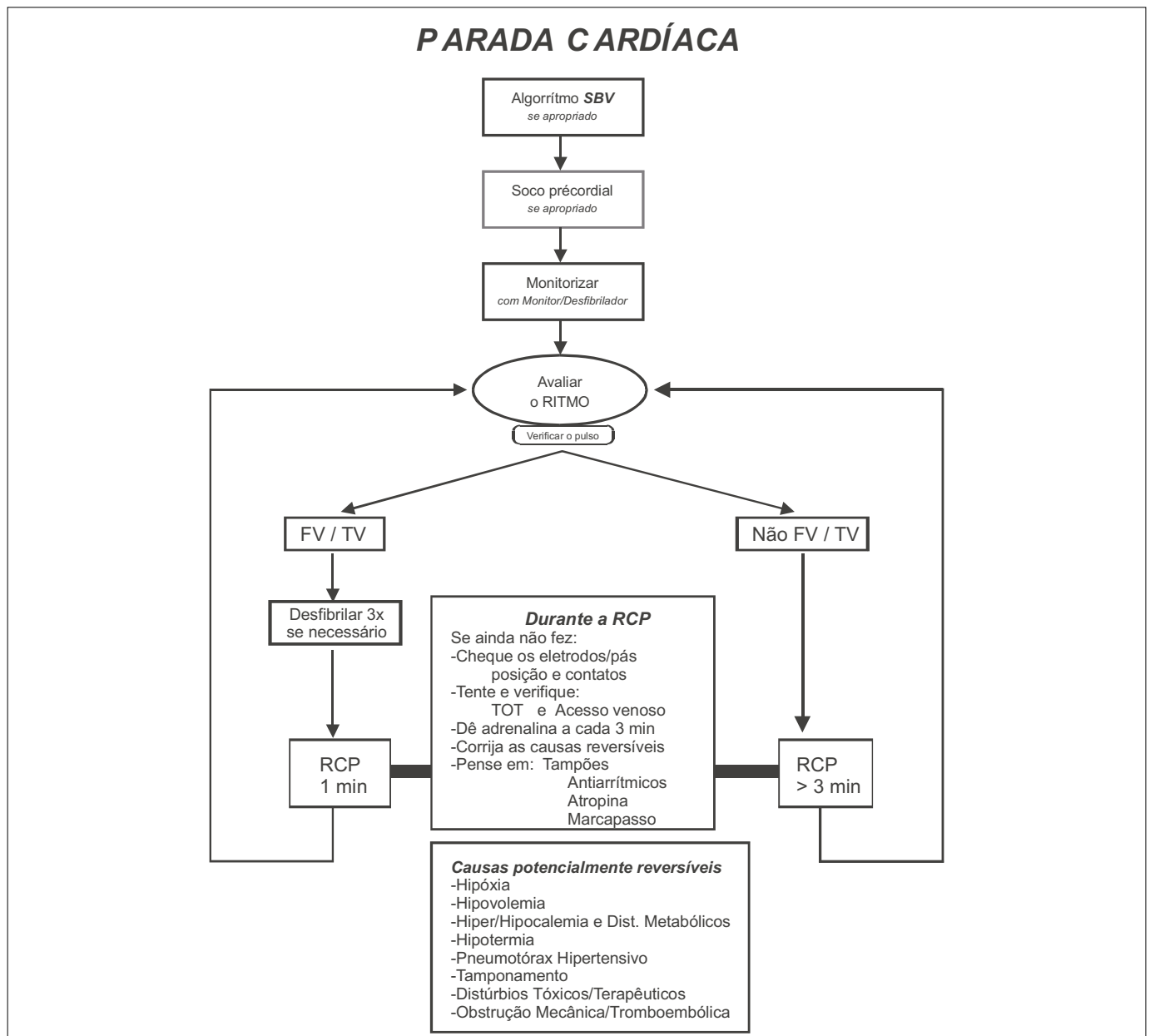
Quando um médico se forma ele aprende que seus objetivos principais são: preservar a vida, restaurar a saúde, aliviar o sofrimento e limitar a incapacidade. Ao lidar com a reanimação surge um fato a mais: a reversão da morte clínica.

Será que o paciente tem o direito de optar por adotar ou não um determinado tratamento?

Segundo Abdala os pacientes competentes e informados têm o direito moral e legal para consentir ou recusar intervenções médicas recomendadas, incluindo a reanimação⁴⁹.

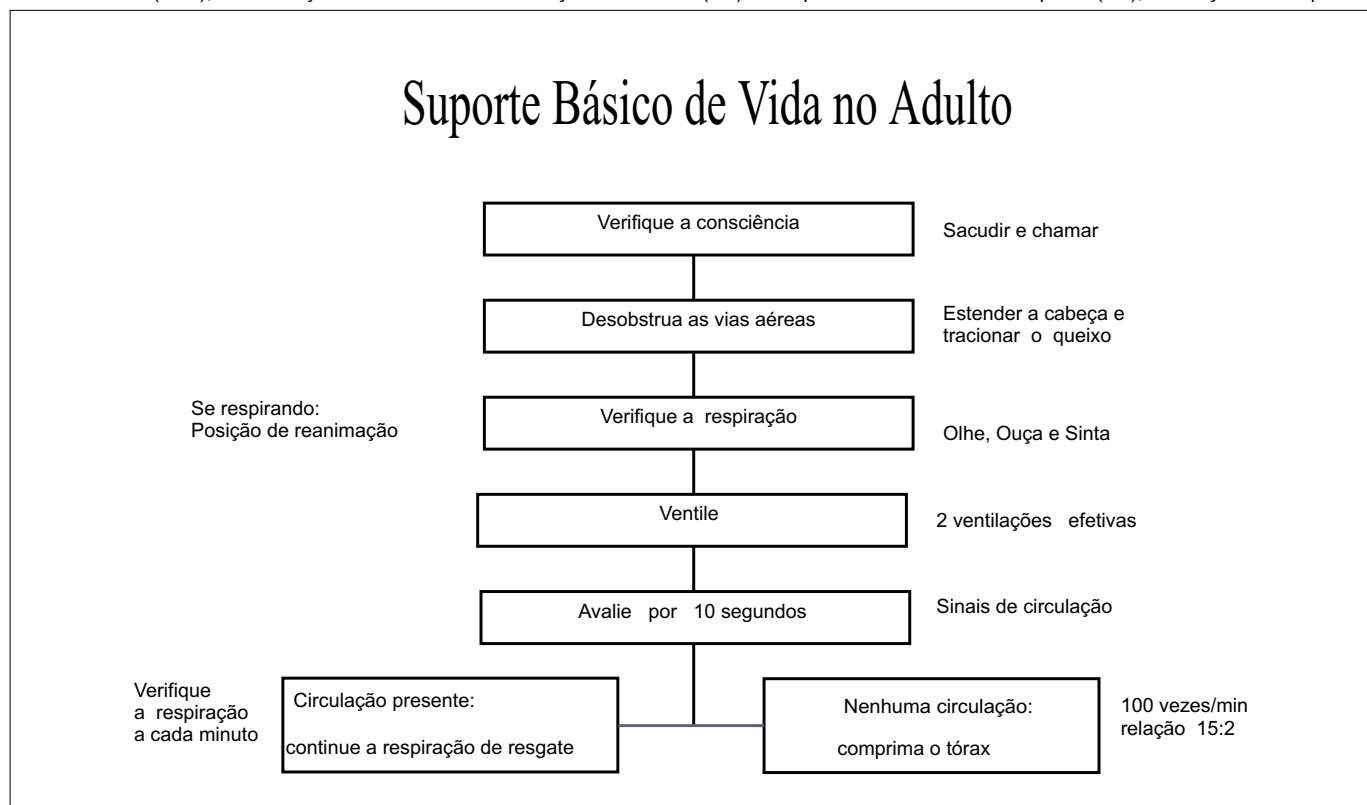
Uma outra pergunta que se pode fazer é: *quando suspender a massagem cardíaca?* Para respondê-la deve-se levar em consideração a doença de base, a causa da parada cardíaca e a idade do paciente. A monitorização do CO₂ expirado pode ser um guia útil, mas descontinuar a RCR deve ser acima de tudo uma decisão médica⁵⁰. Além destes fatores existe uma tendência a se aceitar que se possam suspender as medidas de reanimação quando não há qualquer sinal de recuperação após pelo menos 30 minutos de manobras contínuas em condições ideais, tendo o eletrocardiograma permanecido em linha isométrica^{51,52}.

APÊNDICE 1 - ALGORÍTMO USADO NA PARADA CARDÍACA DO ADULTO COM UM ÚNICO REANIMADOR. Recomendado pelo grupo de trabalho do suporte básico à vida (BLS) do Comitê Internacional de Ressuscitação (ILCOR)⁵⁸



SBV= suporte básico à vida, FV= fibrilação ventricular, TV= taquicardia ventricular, TOT= tubo orotraqueal

APÊNDICE 2 - ALGORÍTMO UNIVERSAL PARA O SUPORTE AVANÇADO À VIDA (ALS): deve ser usado após os três primeiros passos: reanimação básica (BLS); desfibrilação se o ritmo for de fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular sem pulso (TV); intubação orotraqueal⁴⁴



Se o paciente recupera os batimentos cardíacos e é mantido no ventilador em coma profundo, *quando se desliga o suporte à vida?* Parece bem aceito que a morte cerebral é a resposta. Os parâmetros para se considerar morte cerebral são: EEG sem atividade, três a sete dias de coma profundo (Glasgow 3) e sinais vitais mantidos com a infusão de drogas^{53,54}.

As ordens de *não reanimar* baseiam-se na pouca probabilidade de sobrevida, ou seja, prognósticos ruins.

Atualmente defende-se o direito do paciente determinar sobre seu próprio destino. Este parecer foi publicado no dia 12 de dezembro de 1991⁵⁵, onde se incentiva o doente a se esclarecer e discutir sobre os cuidados avançados, para que ele próprio tenha autodeterminação. Esta norma se aplicaria a todas as instituições envolvidas com assistência médica^{56,57}.

REFERÊNCIAS

01. Lopez M - Fatores evolutivos na ressuscitação cardio-pulmonar [Tese de livre docência]. Departamento de Clínica Médica, FM - UFMG, 1974;194.
02. Barroso ICS - Terapia Intensiva: Parada Cardíaca. Rio de Janeiro, Atheneu, 1976;283-308.
03. Coelho OR, Cirillo W, Barbeiro RMD et al - Ressuscitação cardiopulmonar. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo, 1997;7: 1-11.
04. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG - Closed chest cardiac massage. JAMA, 1960;173:1064-1067.
05. Rudikoff MT, Maughan WL, Effron M et al - Mechanism of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. Circulation, 1980; 61:345-352.

06. Criley JM, Blaufuss NA, Kissel GL - Cough-induced cardiac compression. JAMA, 1976;236:1246-1250.
07. Chandra N, Weisfeldt ML, Tsillik J et al - Augmentation of carotid flow during cardiopulmonary resuscitation by ventilation at high airway pressure simultaneous with chest compression. Am J Cardiol, 1981;48:1053-1063.
08. Huemer G, Kolev N, Zimpfer M - Transesophageal echocardiographic assessment of mitral and aortic valve function during cardiopulmonary resuscitation. Eur J Anaesthesiol, 1996; 13:622-626.
09. Lindner KH, Ahnefeld FW, Bowdler IM - Cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compression after asphyxial or fibrillatory cardiac arrest in pigs. Anesthesiology, 1990;72: 675-681.
10. Tang W, Weil MH, Schock RB et al - Phased chest and abdominal compression-decompression - A new option for cardiopulmonary resuscitation. Circulation, 1997;95: 1335-1340.
11. Paiva EF - Equipamentos acessórios para controle da via aérea e técnicas especiais de ressuscitação cardiopulmonar. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo, 1997; 7:33-41.
12. Villa GF, Colombo S, Cabrini L et al - Interposed abdominal compression in mechanical cardiopulmonary resuscitation. Description of a clinical case. Minerva Anesthesiol, 1998;64: 415-418.
13. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D - Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. JAMA, 1992;267: 379-385.
14. Sack JB, Kesselbrenner MB - Hemodynamics, survival benefits, and complications of interposed abdominal compression during cardiopulmonary resuscitation. Acad Emerg Med, 1994;1: 490-497.
15. Lurie KG, Lindo C, Chin J - CPR: The P stands for plumber's helper. JAMA, 1990;264:1661.

16. Cohen TJ, Tucker KJ, Lurie KG et al - Active compression-decompression. A new method of cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*, 1992;267:2916-2923.
17. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD et al - A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs Standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA*, 1995;273:1261-1268.
18. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC et al - A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med*, 1993;329: 1918-1921.
19. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA et al - Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*, 1994;24:201-209.
20. Guly UM, Robertson CE - Active decompression improves the haemodynamic state during cardiopulmonary resuscitation. *Br Heart J*, 1995;73:372-376.
21. Mauer D, Schneider T, Dick W et al - Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tired EMS system with physicians in the field. *Resuscitation*, 1996;33:125-134.
22. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA et al - The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA*, 1996; 275:1417-1423.
23. Theil MC, O'Connor CM - Cardiopulmonary resuscitation: historical perspective to recent investigations. *Am Heart J*, 1999; 137:39-48.
24. Feneley MP, Maier GW, Kern KB et al - Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24h survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation*, 1998;115:1021-1029.
25. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP - Use of open chest cardiopulmonary resuscitation after failure of standard closed chest CPR: illustrative cases. *Resuscitation*, 1992;24:61-71.
26. Sanders AB, Kern KB, Ewy GA et al - Improved resuscitation form cardiac arrest with open chest massage. *Ann Emerg Med*, 1984;13:672-675.
27. Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA*, 1985;255: 2905-2984.
28. Chase PB, Kern KB, Sanders AB et al - Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*, 1993;21:413-419.
29. Le Veen HHY, Falk G, Lustrin L et al - The role of pH in myocardial contractility. *Surgery*, 1962;51:360.
30. Churcott CS, Moyes CD, Bressler BH et al - Temperature and pH effects on Ca⁺⁺ sensitivity of cardiac myofibrils: a comparison of trout with mammals. *Am J Physiol*, 1994;267:R62-70.
31. Chamberlain DA, Cummins RO - Advisory statements of the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation*, 1997;34:99-100.
32. Máttar JA, Weil MH, Shubin H et al - Cardiac arrest in the critically ill. II. Hyperosmolar states following cardiac arrest. *Am J Med*, 1974;56:162-168.
33. Máttar JA - Distúrbios Ácido-Básicos do Adulto, em: Félix VN, Carvalho WB, Auler Jr JOC et al - *Terapia Intensiva do Adulto, Pediatria/RN*. São Paulo, Servier, 1997;136-143.
34. Paradis NA, Martin G, Goetting M et al - Aortic pressure during human cardiac arrest: identification of pseudo-mechanical dissociation. *Chest*, 1992;101:123-128.
35. Morimoto Y, Kemmotsu O, Morimoto Y - Cardiopulmonary cerebral resuscitation and acidosis. *Masui*, 1998;47:792-805.
36. Vukmir RB, Bircher N, Safar P - Sodium bicarbonate in cardiac arrest: a reappraisal. *Am J Emerg Med*, 1996;14:192-206.
37. Arieff AJ, Leach W, Park R et al - Systemic effects of NaHCO₃ in experimental lactic acidosis in dogs. *Am J Physiol*, 1982; 242: F586-F591.
38. Sun S, Weil MH, Tang W et al - Effects of buffer agents on postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med*, 1996;24:2035-2041.
39. Bar-Joseph G, Weinberger T, Castel T et al - Comparison of sodium bicarbonate, carbicarb and THAM during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Crit Care Med*, 1998;26:1397-1408.
40. Bjerneroth G - Alkaline buffers for correction of metabolic acidosis during cardiopulmonary resuscitation with focus on tribonat-a review. *Resuscitation*, 1998;37:161-171.
41. Weil MH, Tang W - Cardiac arrest and sodium bicarbonate. *Crit Care Med*, 1996;24:547-548.
42. Sing RF, Branas CA - Bicarbonate therapy in the treatment of lactic acidosis: medicine or toxin? *J Am Osteopath Assoc*, 1995; 95:52-57.
43. Kloeck W, Cummins R, Chamberlin D et al - The universal ALS algorithm. *Resuscitation*, 1997;34:109-111.
44. Wenzel V, Lindner KH, Krismer AC et al - Repeated administration of vasopresin but not epinephrine maintains coronary perfusion pressure after early and late administration, during prolonged cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Circulation*, 1999;99:1379-1384.
45. Mulligan KA, McKnite SH, Lindner KH et al - Synergistic effects of vasopresin plus epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 1997;75:265-271.
46. Vieira SRR, Timerman A - Consensus nacional de ressuscitação cardiorespiratória. *Arq Bras Cardiol*, 1996;66:375-402.
47. Stern RJ - *Drugs, Diseases and Anesthesia*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997;46-47.
48. Abdalla LA - Aspectos éticos e médico-legais da ressuscitação cardiopulmonar - ordens de não ressuscitar. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo*, 1997;7:175-182.
49. Carli P, Rozemberg A - Pre-hospitalization reanimation in cardiac arrest. *Presse Med*, 1999;28:243-251.
50. Young DK, Scidel JS - Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med*, 1999;33:195-205.
51. Mohr M, Kettler D - Ethical aspects of prehospital CPR. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997;111(Supp):298-301.
52. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH et al - Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA*, 1985;253:1420-1426.
53. Council on Scientific Affairs and Council on Ethical and Judicial Affairs, American Medical Association. Persistent vegetative state and the decision to withdraw or withhold life support. *JAMA*, 1990;263:426-430.
54. Wolf SM, Boyle P, Callahan D et al - Sources of concern about the patient self-determination Act. *N England J Med*, 1991; 325:1666-1671.
55. Bradley EH, Rizzo JA - Public Information and private search: evaluating the patient self-determination act. *J Health Polit Policy Law*, 1999;24:239-273.
56. Rodriguez KF - Suing health care providers for saving lives. Liability for providing unwanted life-sustaining treatment. *J Leg Med*, 1999;20:1-66.
57. Handley AJ, Becker LB, Allen M et al - Single rescuer adult life support. *Resuscitation*, 1997;34:101-108.