

SEPARATA CIENTÍFICA

1ª SEPARATA - EDIÇÃO N. 12 - MAIO 2019

TEMAS EM REVISÃO

Cuidados pós-reanimação

Guilherme Henriques

Abordagem Pré hospitalar do Tromboembolismo Pulmonar

Maria Luísa Melão

HOT TOPIC

A Paragem Cardio-Respiratória (PCR) - da perfusão coronária à perfusão cerebral como principal objetivo.

Dénis Pizhin, Pedro Ferreira

RUBRICA PEDIÁTRICA

O breve momento em que o bebé não respira - será BRUE?

Ana Cristina Fernandes

CASO CLÍNICO

Intoxicação por Organofosforados - Um caso de emergência pré-hospitalar

Sérgio Menezes Pina, Rui Osório, Teresa Salero

Contactos:

www.chalgarve.min-saude.pt/lifesaving

issuu.com/lifesaving

lifesavingonline.com

facebook.com/revistalifesaving

facebook.com/vmerdfaro



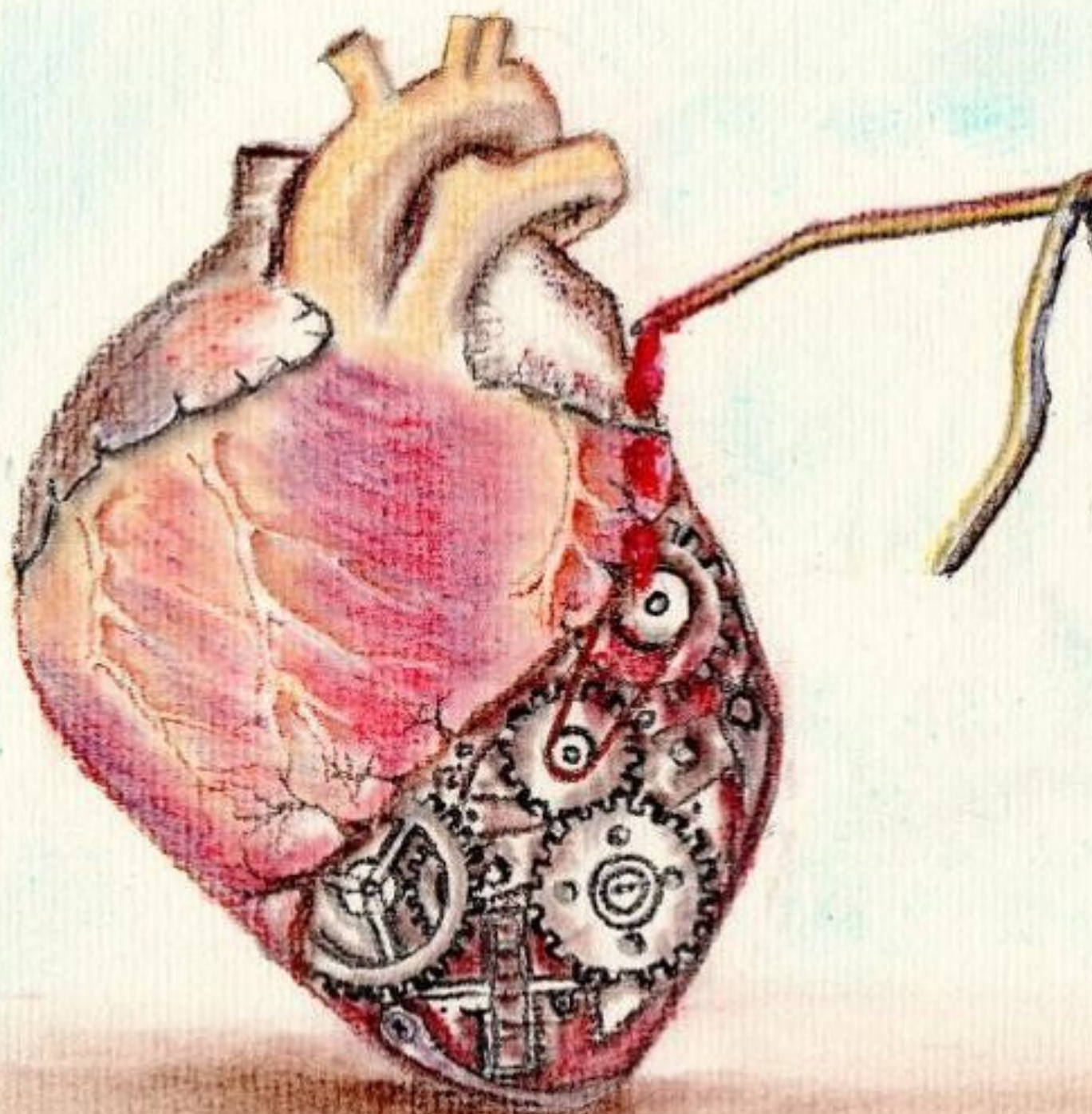
TEMA DE ABERTURA

Cuidados Pós-reanimação

Guilherme Henriques

Médico de Formação Geral - Ano Comum.

Centro Hospitalar Universitário do Algarve—Unidade de Faro



A paragem cardiorrespiratória (PCR). No entanto, o objetivo seguinte é a recuperação da função cerebral normal assim como estabelecer e manter um ritmo cardíaco estável e uma função hemodinâmica normal.

A qualidade do tratamento disponibilizado na fase pós-reanimação – o último elo da Cadeia de Sobrevivência – influencia significativamente o prognóstico final do doente. Os complexos processos fisiopatológicos que ocorrem após isquémia durante a PCR e a subsequente resposta de

reperusão durante e após reanimação bem sucedida foram denominados síndrome pós-PCR. Esta fase começa no local onde se verifica RCE mas, depois de estabilizado, o doente tem de ser transferido para a unidade de cuidados mais adequada para continuar a sua monitorização e tratamento.

Na fase pós-reanimação, por forma a otimizar a sua avaliação clínica, o doente deve ser tratado seguindo a abordagem ABCDE.

Dependendo da causa da PCR e da gravidade da síndrome pós-PCR, muitos doentes necessitarão de suporte multi-orgânico e o tratamento que recebem durante este período influencia significativamente o prognóstico e, particularmente, a qualidade da recuperação neurológica.

O algoritmo de cuidados pós-reanimação (Figura 1) descreve algumas das principais intervenções necessárias para otimizar o prognóstico desses doentes.

SÍNDROME PÓS-PCR

O síndrome pós-PCR, que engloba a consequente lesão cerebral, a disfunção miocárdica e a resposta sistémica de isquémia/reperusão e persistência da patologia precipitante, complica frequentemente a fase pós-PCR. A gravidade deste estado varia em função da duração e da causa de PCR podendo, todavia, nem se verificar se a esta for breve.

A lesão cerebral pós-PCR manifesta-se por coma, convulsões, mioclonias, diferentes graus de disfunção neurológica e morte cerebral.

A lesão cerebral pós-PCR pode ser exacerbada por falha da microcirculação, auto-regulação deficiente, hipotensão, hipercapnia, hipoxemia, pirexia, hipo/hiperglicemia e convulsões. A disfunção miocárdica é comum após a PCR mas, geralmente, a recuperação começa em 2 a 3 dias, embora a recuperação total possa levar um tempo significativamente maior.

A isquémia/reperusão generalizada que se verifica depois da PCR ativa as vias imunológicas e de coagulação, contribuindo para a falência multiorgânica e para o aumento do risco de infecção.

Assim, a síndrome pós-PCR apresenta muitas características comuns ao quadro de sepsis, incluindo depleção do volume intravascular, vasodilatação, lesão endotelial e anormalidades da microcirculação.



Return of spontaneous circulation and comatose

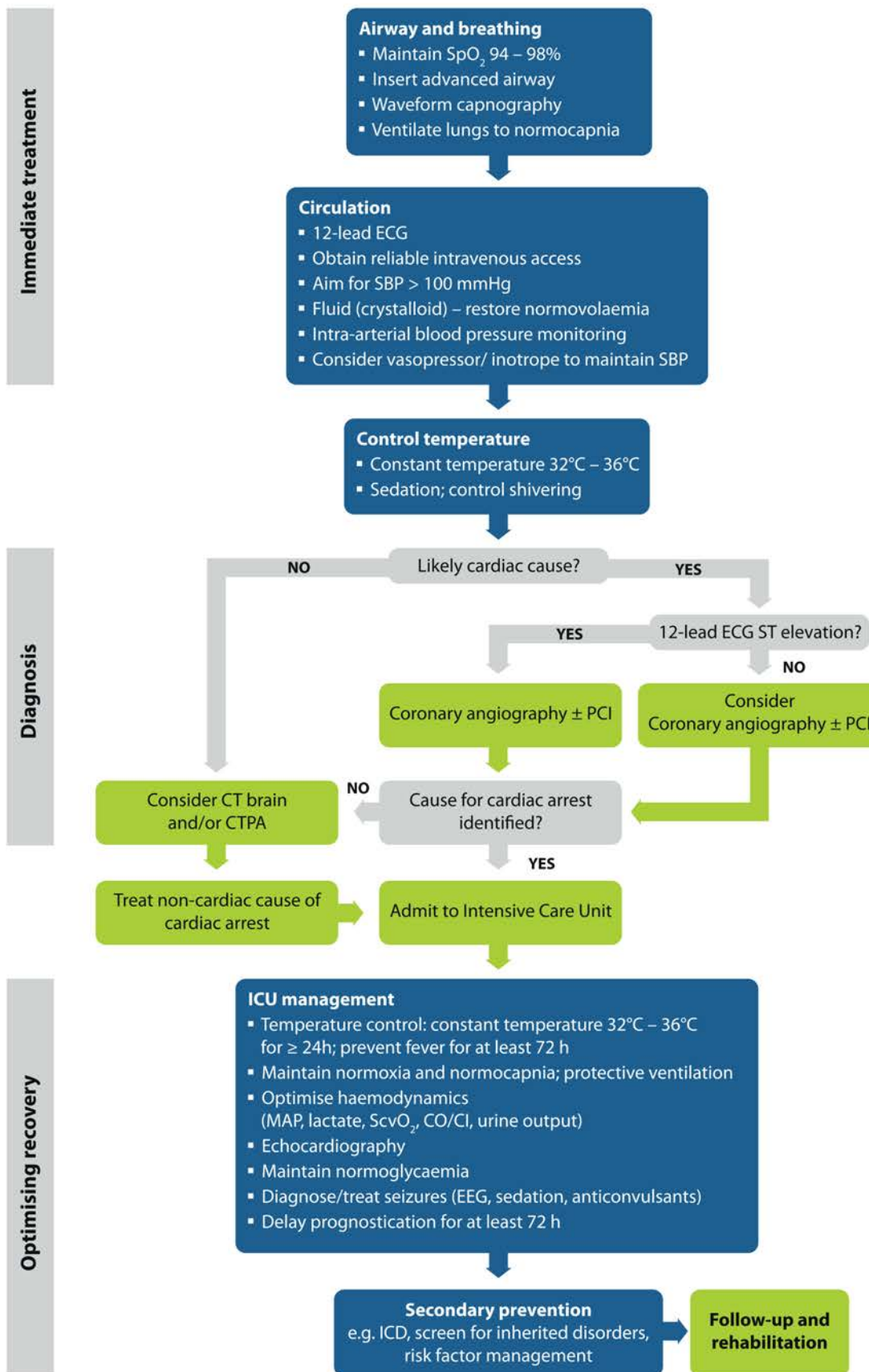


Figura 1: Algoritmo de cuidados pós-reanimação. SBP: systolic blood pressure; PCI: percutaneous coronary intervention; CTPA: computed tomography pulmonary angiogram; ICU: intensive care unit; MAP: mean arterial pressure; ScvO₂: central venous oxygenation; CO/CI: cardiac output/cardiac index; EEG: electroencephalography; ICD: implanted cardioverter defibrillator

VIA AÉREA E VENTILAÇÃO

CONTROLO DA OXIGENAÇÃO

Os doentes que sofreram PCR por um período curto de tempo e que respondem ao tratamento apropriado, podem recuperar a função cerebral. Esses não necessitam de ventilação mecânica, mas deve ser considerada a administração de oxigénio suplementar, via máscara facial, se a saturação de oxigénio no sangue arterial (SO_2) for inferior a 94%.

A hipoxemia e a hipercapnia aumentam a probabilidade de uma nova PCR e podem contribuir para a lesão cerebral secundária. Um estudo mostrou que a hiperoxemia pós-reanimação está associada a pior prognóstico quando comparado à normoxemia ou hipoxemia. Não obstante, a hipoxemia deve, naturalmente, ser evitada, sob risco de ser prejudicial para o *outcome* do doente.

Assim, a SO_2 deve titular-se (por gasimetria arterial ou oximetria de pulso) no decorrer do tratamento de suporte do doente mas também, e não menos importante, antes de reduzir a fração inspirada de oxigénio (FiO_2) ao doente.

CONTROLO DA VENTILAÇÃO

A intubação traqueal, sedação e ventilação controlada deve ser considerada em todos os doentes com comprometimento da função cerebral. A hipocapnia causa vasoconstrição cerebral e diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. Após a PCR, a hipocapnia induzida por hiperventilação causa isquémia cerebral. A ventilação deve, por isso, ser ajustada para normocapnia (35-45 mmHg) e monitorizada através dos valores de dióxido de carbono no final da expiração ($ETCO_2$), da onda de capnografia e dos valores da gasimetria arterial.

É sabido que os doentes pós-PCR desenvolvem uma resposta inflamatória acentuada e, por isso, parece racional aplicar uma ventilação protetora: volume corrente 6 a 8 ml kg^{-1} de peso corporal ideal e pressão positiva expiratória final de 4-8 cmH_2O .

Deve inspecionar-se o tórax do doente e procurar movimentos torácicos simétricos. Auscultar-se para certificar a presença e simetria dos sons respiratórios. Percutir o tórax para excluir áreas de hiperressonância. Um tubo traqueal que tenha sido demasiado inserido tenderá a desviar-se para o brônquio principal direito não conseguindo ventilar o pulmão esquerdo. Caso tenham sido, acidentalmente, fratura

das costelas no decorrer das manobras de reanimação poderá haver pneumotórax ou retalho costal.

A eventual distensão gástrica causada pelo manuseamento básico da via aérea durante as manobras de reanimação poderá ser uma condicionante relevante para ventilação, pelo que é prudente considerar-se a colocação de uma sonda gástrica.

Se o doente recuperar a consciência imediatamente após RCE, ventilar normalmente e cooperar é legítimo ponderar-

se a extubação imediata. O facto de tossir para o tubo traqueal vai aumentar significativamente as concentrações plasmáticas de catecolaminas o que, por si, potencia arritmias e/ou hipertensão. Caso não estejam reunidas as condições para a extubação imediata ou precoce pode ser necessário considerar-se o uso de bloqueadores neuromusculares. Estudos mostram que a infusão de curta duração ($\leq 48H$) para reduzir a dissincronia doente-ventilador não está associada a um risco aumentado de comorbilidades e pode, inclusivamente, melhorar o *outcome* nesses doente.

Existem alguns estudos que sugerem que o bloqueio neuromuscular contínuo está associado à diminuição da mortalidade em doentes pós-PCR. No entanto, o uso deste tipo de fármacos condiciona a observação clínica e pode mascarar quadros convulsivos. A eletroencefalografia contínua (EEG) é recomendada para detectar convulsões nesses doentes.

Paralelamente, é relevante obter uma radiografia de tórax para verificar a posição do tubo traqueal, do tubo gástrico e dos acessos venosos centrais, avaliar o edema pulmonar e detectar eventuais complicações da reanimação cardiopulmonar (RCP).

CIRCULAÇÃO

ESTABILIDADE HEMODINÂMICA

A disfunção miocárdica pós-reanimação causa instabilidade hemodinâmica, que se manifesta como hipotensão e arritmias.

Torna-se, assim, essencial manter uma monitorização contínua destes doentes. Avaliar e registar a frequência cardíaca, a pressão arterial e a reperfusão periférica. A turgência jugular pode ser indicativa de insuficiência cardíaca direita e, em casos raros, de tamponamento cardíaco. Por sua vez, crepitações inspiratórias à auscultação pulmonar, assim como expectoração espumosa rosada podem ser indicativas de insuficiência ventricular esquerda.

Deve realizar-se ecocardiografia precoce em todos os pacientes, a fim de detectar e quantificar o grau de disfunção miocárdica.

A disfunção miocárdica pós-RCP requer, muitas vezes, suporte inotrópico, pelo menos transitoriamente. A noradrenalina e os fluidos costumam ser o tratamento mais eficaz. A infusão de volumes relativamente grandes de fluidos é normalmente bem tolerada por doentes com síndrome pós-PCR. Se o tratamento com fluidos, inotrópicos e fármacos vasoativos for insuficiente para manter a circulação deve ponderar-se a colocação de um balão aórtico de contrapulsão.

O tratamento com fluidos, inotrópicos e vasopressores pode ser orientado pela pressão arterial, frequência cardíaca, débito urinário, taxa de depuração de lactato plasmático e saturação de oxigénio venoso central (SvO_2).

Apesar da influência dos valores de pressão arterial média e/ou sistólica e o prognóstico do doente não estar completamente estabelecida foi identificada uma associação entre a pressão arterial média acima de 70 mmHg e o bom resultado neurológico.

Na ausência de dados definitivos que sustentem um objetivo específico para a pressão arterial, deve apontar-se para uma pressão arterial média que otimize a SvO₂ e um débito urinário adequado (1 ml kg⁻¹ h⁻¹) e valores de lactato plasmático normais ou em tendência decrescente, tendo em consideração a pressão sanguínea normal do doente, a causa da PCR e a gravidade da disfunção miocárdica.

É importante ressaltar que a hipotermia pode aumentar a produção de urina e prejudicar a depuração de lactato.

Durante a hipotermia ligeira, a resposta fisiológica normal é bradicardia. Vários estudos retrospectivos mostraram que a bradicardia está associada a um bom resultado. Desde que a pressão arterial, o lactato, a SvO₂ e o débito urinário sejam suficientes, uma bradicardia de ≤ 40 min⁻¹ pode não carecer de tratamento. Por seu turno, a taquicardia foi associada a mau prognóstico.

Após RCE geralmente há um período de hipercaliemia. A libertação subsequente de catecolaminas endógenas e a correção da acidose metabólica e respiratória promovem o transporte intracelular de potássio causando, tendencialmente, hipocaliemia. A hipocaliemia pode predispor a arritmias ventriculares malignas. A concentração sérica de potássio deve manter-se entre 4,0 e 4,5 mmol/L.

INDICAÇÃO PARA REPERFUSÃO CORONÁRIA

A síndrome coronária aguda (SCA) é uma causa frequente de PCR extra-hospitalar (59-71%).

A identificação de supra-desnivelamento do segmento ST (SST) ou bloqueio de ramo esquerdo “de novo” (BRE) no eletrocardiograma (ECG) num doente com história clínica sugestiva de enfarte agudo do miocárdio (EAM) constitui indicação para terapêutica de reperfusão com intervenção coronária percutânea (ICP) ou fibrinolíticos.

A ICP primária é o tratamento de eleição para o EAM com SST, sempre que possa ser efetuada em tempo oportuno (2H). Não sendo possível deve administrar-se um fibrinolítico. A RCP, mesmo se prolongada, não é contra-indicação para terapêutica fibrinolítica.

Em doentes pós-PCR, a sensibilidade e especificidade da avaliação clínica, ECG e biomarcadores para prever uma oclusão arterial coronária aguda são pouco fiáveis, pelo que deve considerar-se a ICP em todos os doentes pós-PCR com suspeita de causa coronária, mesmo que estejam sob sedação e ventilação mecânica.

INDICAÇÕES PARA TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA

As causas cardíacas das PCR em ambiente extra-hospitalar fora extensivamente estudadas nas últimas décadas. Por outro lado, pouco se sabe sobre as causas não cardíacas.

A identificação precoce de uma causa respiratória ou neurológica possibilita a transferência do doente para uma unidade especializada, otimizando o seu tratamento. Para isso a tomografia computadorizada (TC) mostra-se um instrumento fundamental. Na ausência de sinais ou sintomas sugestivos de uma causa neurológica ou respiratória ou se houver evidência clínica ou eletrocardiográfica de isquémia miocárdica, deve dar-se prioridade à angiografia coronária, sendo a TC realizada de seguida. Esta estratégia permite o diagnóstico de causas não cardíacas de PCR numa proporção substancial de doentes.

Em casos de PCR associada a trauma ou hemorragia, uma TC de corpo inteiro pode ser indicada.

INDICAÇÃO PARA CARDIOVERSOR-DISFIBRILHADOR IMPLANTÁVEL

Deve considerar-se a necessidade de um cardioversor-desfibrilhador implantável (CDI) em qualquer doente com isquémia miocárdica e com disfunção ventricular esquerda que tenha sido reanimado com ritmo desfibrilhável depois de 24-48H após um evento coronário primário.

Todos estes doentes, antes da alta médica, devem ser referenciados a um especialista para avaliação.

DISFUNÇÃO NEUROLÓGICA E EXPOSIÇÃO

Apesar de, no adulto, a PCR ser frequentemente de causa cardíaca, devem ser excluídas outras causas precipitantes, com particular relevância em doentes internados. Devem ser avaliados, prontamente, outros sistemas para que a reanimação possa ser dirigida às necessidades do doente.

Paralelamente, mesmo que não tenha implicações imediatas para o tratamento, deve avaliar-se rapidamente o seu estado neurológico, através da escala de coma de Glasgow (GCS) (Tabela 1).

PERFUSÃO CEREBRAL

Imediatamente após RCE verifica-se um período de hipermia cerebral que pode durar cerca de 15-30 minutos podendo, nas 24 horas seguintes, seguir-se hipoperfusão cerebral.

Depois da anóxia provocada pela PCR pode ocorrer edema cerebral transitório após RCE mas este só raramente está associado a aumentos clinicamente relevantes da pressão intracraniana. Algum tempo depois da PCR os mecanismos de auto-regulação cerebrais falham, o que significa que a perfusão cerebral varia com a sua pressão de perfusão em vez de em função da atividade neuronal.

Após a RCE, deve manter-se a pressão arterial média próxima do nível que é normal para o doente.

SEDAÇÃO

Embora seja uma prática comum sedar e ventilar os doentes durante, pelo menos, 24 horas após o RCE, não há dados que suportem um período definido de ventilação, sedação e bloqueio neuromuscular após PCR.

Os doentes têm de estar bem sedados durante o tratamento com hipotermia terapêutica e, portanto, será este o determinante para a duração da sedação e ventilação.

Não há dados que indiquem se a escolha do tipo de sedação influencia o resultado mas, geralmente, usa-se uma combinação de opióides e hipnóticos. Os fármacos de ação curta (p.e. propofol, alfentanil, remifentanil) permitem uma avaliação neurológica precoce. A sedação adequada vai reduzir o consumo de oxigénio (O₂). Durante a hipotermia, a sedação adequada pode reduzir ou evitar os tremores, o que permite que a temperatura alvo seja alcançada mais rapidamente.

CONVULSÕES

As convulsões e/ou mioclonias são comuns após a PCR e ocorrem em aproximadamente um terço dos doentes que permanecem em coma após o RCE. A EEG pode ser considerada para sua avaliação/monitorização.

As convulsões podem aumentar o metabolismo cerebral, podendo exacerbar a lesão cerebral provocada pela PCR. Devem ser tratadas rápida e eficazmente com benzodiazepinas, fenitoína, valproato de sódio, propofol ou barbitúricos. As mioclonias podem ser especialmente difíceis de tratar. O clonazepam é o anticonvulsivante mais eficaz, porém, o valproato de sódio, o levetiracetam e o propofol também podem ser eficazes.

Deve iniciar-se terapêutica de manutenção logo depois do primeiro evento, uma vez excluídas possíveis causas precipitantes (p.e. hemorragia intracraniana, desequilíbrio eletrolítico).

Embora os estudos sejam pouco conclusivos, acredita-se que a profilaxia, por rotina, de convulsões em doentes pós-PCR não é recomendada, devido ao risco de efeitos adversos e à fraca resposta dos agentes antiepiléticos entre os doentes com convulsões.

A presença de mioclonias/convulsões estão relacionadas a um mau prognóstico, pese embora haja casos descritos de recuperação com prognóstico favorável. Pode ser necessária uma observação continuada após o tratamento de convulsões com sedativos uma vez que estes condicionam o exame clínico.

CONTROLO DA GLICÉMIA

Há uma forte associação entre hiperglicemia pós-PCR e mau prognóstico neurológico.

Todavia, a hipoglicemia está associada ao aumento da mortalidade em doentes críticos, particularmente em doentes em coma, pelo risco acrescido de hipoglicémia não detetada.

Escala de Coma de Glasgow		
Abertura ocular	Espontânea	4
	Ao estímulo verbal	3
	Ao estímulo doloroso	2
	Sem resposta	1
Resposta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inadequadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Sem resposta	1
Resposta motora	Obedece a ordens	6
	Localiza estímulos	5
	Fuga à dor	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Sem resposta	1

Tabela 1: Escala de coma de Glasgow

A variabilidade aumentada da glicémia está associada ao aumento da mortalidade e desfecho neurológico desfavorável após paragem cardíaca.

Com base nos dados disponíveis, após RCE deve manter-se a glicémia em valores $\leq 180 \text{ mg dL}^{-1}$ (10 mmol L^{-1}) e evitar hipoglicemia.

Deve evitar-se o controle rigoroso da glicémia em doentes adultos com RCE devido ao risco aumentado de hipoglicemia.

CONTROLE DA TEMPERATURA

Tratamento da hiperpirexia

É comum verificar-se um período de hipertermia (hiperpirexia) nas primeiras 48 horas após PCR. Diversos estudos mostram existir uma associação entre pirexia pós-PCR e mau prognóstico. Na mesma linha, o desenvolvimento de hipertermia após um período de hipotermia ligeira está associado a maior mortalidade e pior prognóstico neurológico.

Apesar do efeito do aumento da temperatura no resultado final não estar demonstrado, deve tratar-se qualquer episódio de hipertermia que ocorra após PCR com antipiréticos e/ou arrefecimento ativo.

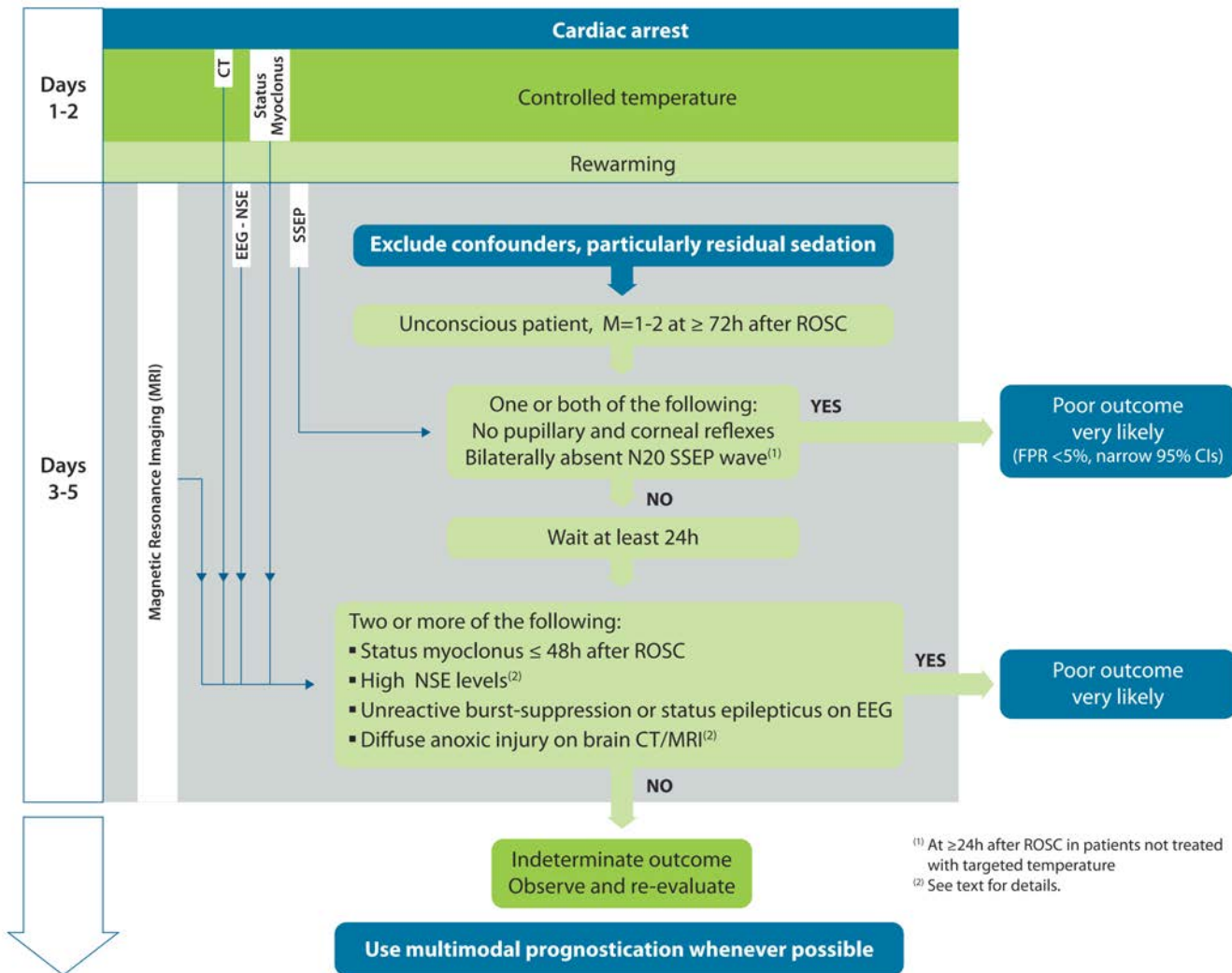


Figura 2: Algoritmo de prognóstico. EEG: electroencefalografia; NSE: neuron-specific enolase; SSEP: somatosensory evoked potentials; ROSC: return of spontaneous circulation; FPR: false positive rate; CI: confidence interval.

Gestão/controlo de temperatura

Os dados indicam que a hipotermia ligeira é neuroprotetora e melhora o prognóstico após um período de hipóxia-ischémia cerebral. O arrefecimento suprime muitas das vias que levam à morte celular tardia, incluindo a apoptose (morte celular programada).

A hipotermia diminui a taxa metabólica cerebral em cerca de 6% por cada 1°C de redução de temperatura, o que pode reduzir a libertação de aminoácidos excitatórios e radicais livres, reduzindo a resposta inflamatória associada à síndrome pós-PCR.

Os estudos sobre hipotermia terapêutica pós-PCR incluíram, exclusivamente, doentes em coma. Há boa evidência a suportar a indução de hipotermia em coma de PCR extra-hospitalar por fibrilhação ventricular (FV). Estudos demonstraram, neste tipo de doente, uma melhoria do estado neurológico à data da alta hospitalar e aos 6 meses. O arrefecimento foi iniciado no período de minutos a horas após a RCE e a variação da temperatura foi mantida entre os 32-34°C durante 12 a 24 horas. A extrapolação destes dados para outra tipologia PCR (p.e. outros ritmos cardíacos iniciais, PCR intra-hospitalares, crianças) parece ser razoável.

Com base na evidência disponível e em consensos de peritos, deve ponderar-se a hipotermia terapêutica em todos os doentes admitidos em unidades de cuidados intensivos (UCI) para suporte de órgãos após uma reanimação e sujeitos a ventilação mecânica.

A duração ótima para hipotermia ligeira é desconhecida, embora atualmente seja mais comumente usada por 24 horas.

Qualquer que seja a temperatura alvo, o controle de temperatura ativo é necessário para atingir e manter a temperatura nessa faixa. Recomendações prévias sugerem que o arrefecimento deve ser iniciado o mais rápido possível após RCE.

Existe uma associação entre doentes que arrefecem espontaneamente mais rápido e pior prognóstico neurológico. Acredita-se que aqueles com lesão neurológica mais grave sejam mais propensos a perder a auto-regulação da temperatura corporal.

Estratégias de arrefecimento precoce, além da infusão rápida de grandes volumes de fluidos intravenosos frios e arrefecimento durante a reanimação, no contexto pré-hospitalar, não estão adequadamente estudadas.

Com base nas evidências atuais, o arrefecimento pré-hospitalar usando uma infusão rápida de grandes volumes de fluidos intravenosos frios imediatamente após o RCE não é recomendado.

A aplicação prática do tratamento por controle de temperatura divide-se em três fases: indução, manutenção e reaquecimento. Para isso podem ser utilizadas técnicas de arrefecimento externas e/ou internas.

Formas de induzir e/ou manter o controle de temperatura:

Gelo simples e/ou toalhas molhadas. São métodos baratos, no entanto, esses podem consumir demasiado tempo à equipa de enfermagem, podendo resultar em maiores flutuações de temperatura e não permitem o reaquecimento de forma controlada.

Fluidos gelados, por si só, não devem ser usados para manter a hipotermia mas sim em simultâneo com bolsas de gelo simples.

Cobertores ou almofadas de arrefecimento.

Cobertores de água ou ar circulante.

Almofadas revestidas de gel com água circulante.

Arrefecimento transnasal - essa técnica permite o arrefecimento antes do RCE e está a ser estudada.

Permutador de calor intravascular, geralmente colocado nas veias femoral ou subclávia.

Circulação extra-corpórea.

Na maioria dos casos, numa fase inicial, é fácil arrefecer os doentes após RCE porque, geralmente, a temperatura diminui espontaneamente na primeira hora. O arrefecimento inicial é facilitado pela sedação e pelo bloqueio neuromuscular, que irão evitar tremores. O sulfato de magnésio pode ser considerado, no sentido de reduzir o limiar de tremor.

Na fase de manutenção, deve optar-se por um método de arrefecimento com monitorização eficaz da temperatura, que evite flutuações. A temperatura é, geralmente, monitorizada através de um sensor colocado na bexiga e/ou esfóago do doente. Até o momento, não há dados que indiquem que qualquer técnica específica de arrefecimento aumente a sobrevivência quando comparada com qualquer outra. No entanto, os dispositivos internos permitem um controle de temperatura mais preciso em comparação com as técnicas externas.

A hipertermia está associada a pior prognóstico neurológico. O reaquecimento deve, por isso, ser feito lentamente. Desconhece-se a taxa ótima mas, atualmente, os consensos apontam para cerca de 0,25 a 0,5°C por hora. Assim como no arrefecimento, também durante o aquecimento as concentrações plasmáticas de eletrólitos, o volume intravascular efetivo e a taxa metabólica podem alterar-se rapidamente.

Os efeitos fisiológicos da hipotermia devem ser avaliados cuidadosamente, concretamente:

Os tremores aumentam a produção metabólica e de calor, diminuindo assim a velocidade de arrefecimento.

A hipotermia ligeira aumenta a resistência vascular e pode potenciar arritmias (geralmente bradicardia). É importante ressaltar que a bradicardia causada por hipotermia ligeira pode ser benéfica.

A hipotermia causa anormalidades na diurese e eletrólitos, como hipofosfatemia, hipocaliemia, hipomagnesemia e hipocalcemia.

A hipotermia diminui a sensibilidade à insulina e também a sua secreção, provocando hiperglicemia, que deverá ser tratada com insulina.

A hipotermia prejudica a coagulação e pode aumentar a hemorragia, embora esse efeito pareça insignificante e não tenha sido confirmado em estudos clínicos.

A hipotermia pode comprometer o sistema imunitário e aumentar as taxas de infecção.

A hipotermia está associada ao aumento da incidência de pneumonia, no entanto, isso parece não ter impacto no resultado.

Na hipotermia a concentração de amilase sérica está geralmente aumentada, embora o significado deste achado não esteja completamente estudado.

A depuração dos fármacos sedativos e bloqueadores neuromusculares diminui até 30% a uma temperatura central de 34°C.

As contra-indicações genéricas para a instituição deste tipo de tratamento, embora não aplicadas universalmente, incluem a infeção sistémica grave e coagulopatia médica pré-existente (a terapêutica com fibrinolíticos não é contra-indicação para tratar com hipotermia).

PROGNÓSTICO

Dois terços das mortes em doentes admitidos em UCI por PCR extra-hospitalar ocorrem na sequência de lesão neurológica. Dessas, a maioria deve-se à retirada de suporte de órgãos com base no mau prognóstico neurológico.

É necessária uma forma de prever o prognóstico neurológico que possa ser aplicada individualmente a todos os doentes, imediatamente após RCE (Figura 2).

Muitos estudos focaram-se em prever mau prognóstico a longo prazo (incapacidade cerebral grave ou morte), com base em achados clínicos indicativos de lesão cerebral irreversível, para permitir aos clínicos determinar a limitação dos tratamentos ou retirar o suporte de órgãos. As implicações destes testes são de tal ordem que deveriam ter 100% de especificidade ou taxa zero de falsos positivos.

EXAME CLÍNICO

Não existem manifestações clínicas neurológicas que prevejam de forma fiável um mau prognóstico nas primeiras 24 horas após PCR.

A ausência bilateral de reflexo pupilar às 72 horas após RCE prediz mau prognóstico (próximo de 0% de falsos positivos), assim como a ausência bilateral de reflexo corneano.

No mesmo sentido, doentes com uma pontuação na resposta motora da GCS ≤ 2 , às 72 horas após RCE também têm um prognóstico desfavorável.

Quer o reflexo corneano, quer a resposta motora pode ser condicionada pelo uso de sedativos ou bloqueadores neuromusculares pelo que, quando houver suspeita de interferência destes, recomenda-se que a observação desses sinais clínicos para além das 72 horas após RCE.

Outras manifestações clínicas, incluído as mioclonias, não são recomendadas para prever mau prognóstico. Há um estudo dirigido que associa, de forma consistente, mioclonias iniciadas nas primeiras 48 horas após RCE e mau prognóstico. Todavia, há casos relatados de boa recuperação neurológica apesar de episódios precoces de mioclonias. Em alguns desses casos, houve persistência do quadro após o despertar e evoluindo para a cronicidade (síndrome de Lance-Adams). Em outros, desapareceu após a recuperação da consciência.

MARCADORES BIOQUÍMICOS

A enolase neuronal específica e a proteína S-100B são biomarcadores libertados após lesão de neuronais e células gliais, respectivamente. Os seus valores pós-PCR correlacionam-se com a extensão da lesão cerebral anóxica-isquémica, contudo, as suas concentrações séricas não são variáveis suficientes, *per si*, para prever um mau prognóstico em doentes em coma pós-PCR.

ESTUDOS IMAGIOLÓGICOS

Muitas técnicas imagiológicas foram avaliadas para determinar a sua utilidade na avaliação de prognóstico em adultos que sobrevivem a paragem cardíaca. Com base na evidência disponível, nenhuma delas pode prever, de forma fiável, o prognóstico de doentes em estado coma pós-paragem cardíaca.

TRANSFERÊNCIA DO DOENTE

Após a reanimação, depois de estabilizado, o doente deverá ser transferido para um ambiente diferenciado de cuidados adequados (p.e. UCI).

Existe uma grande variabilidade entre os hospitais na sobrevivência de doentes após a reanimação de uma PCR. Os consensos definem que o centro adequado deve ter um


laboratório de cateterismo cardíaco, com resposta 24 por dia e também com capacidade para a instituição de medidas de gestão de temperatura.

Durante a transferência, deve dar-se continuidade a toda a monitorização estabelecida e protegidos todos os acessos invasivos ao doente. Deve garantir-se todo o equipamento necessário (p.e. oxigénio, equipamento portátil de aspiração, monitor/desfibrilhador)

A equipa responsável pela transferência deve ser composta por elementos capazes de monitorizar o doente e de responder adequadamente a qualquer alteração do estado do doente que possa surgir, inclusivamente nova PCR.

DOAÇÃO DE ÓRGÃOS

Os doentes que não sobrevivem após PCR devem ser considerados potenciais doadores de órgãos, quer como doadores em morte cerebral quer como doadores de coração parado.

Todas as decisões relativas à doação de órgãos devem seguir os respetivos requisitos legais. 

Referências Bibliográficas

- Arnaout M., et al. (2015). Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort. *Crit Care Med*; 43:453–60.
- Bosson, N., et al (2014). Survival and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: results one year after regionalization of postcardiac arrest care in a large metropolitan area. *Prehosp Emerg Care*;18: 217–23.
- Lucas, J.M., et al. (2012). Neurologic recovery after therapeutic hypothermia in patients with post-cardiac arrest myoclonus. *Resuscitation* 83:265–9.
- Madeira, S., et al (2011). Manual de Suporte Avançado de Vida. Instituto Nacional de Emergência Médica. 2ª Edição.
- Nolan, J. P., et al (2015). European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015. *European Resuscitation Council. Resuscitation*. 95 202–222.
- Pothiwala, S. (2017). Post-resuscitation care. *Singapore Med J*. 58(7): 404-407 doi: 10.11622/smedj.2017060.
- Staer-Jensen H., et al. (2014). Bradycardia during therapeutic hypothermia is associated with good neurologic outcome in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*; 42:2401–8.
- UpToDate (2019). Acedido em 4 março 2019, em https://www.uptodate.com/contents/post-cardiac-arrest-management_h_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.

Editor:

André Villareal

MÉDICO VMER

sambandre@hotmail.com