

LIFE SAVING[®] SCIENTIFICO

PREVIOUSLY SEPARATA CIENTIFICA

NÚMERO 01 VOLUME 8

FEVEREIRO 2022

Abordagem do doente agitado ou agressivo no pré-hospitalar

HOT TOPIC

**DRONE-DEA:
estará o futuro mais
próximo?**

LIFESAVING TRENDS

**Métodos de Triagem
Extra e Intra-hospitalar
em Situações de
Catástrofe**

REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA

**O Impacto Psicológico da
Pandemia Covid-19 nos
Profissionais de
Emergência Pré -
Hospitalar**

REFLEXÕES BREVES SOBRE A
EMERGÊNCIA MÉDICA

Para
22

destacam-se:

O período mais relevante para o estabelecimento da lesão neuronal ocorre nas horas ou dias após a recuperação do dano hipóxico. Numa primeira fase ocorre depleção de ATP induzida pela hipóxia que vai alterar a função membranaar provocando acumulação intracelular de cálcio, sódio e água e, consequentemente, edema citotóxico e morte celular primária. Durante a reanimação, a reperfusão e reoxigenação dos tecidos inicia uma cascata de processos bioquímicos, tal como a formação de radicais livres, libertação de neurotransmissores excitatórios como o glutamato e citoquinas pro-inflamatórias que condicionam disfunção microcirculatória cerebral, lesão celular direta e de estimulação da apoptose³. Este processo de lesão celular secundária prolonga-se por horas a dias depois do insulto inicial,

constituindo uma oportunidade de intervenção terapêutica^{1,2,4}. A hipotermia induzida é uma técnica segura e eficaz na redução do risco de morte ou sequelas na EHI moderada a grave, em recém-nascidos (RN) de termo sujeitos a asfixia perinatal aguda¹, pelo que é a abordagem *standard of care*.¹ A sua ação consiste essencialmente na diminuição do metabolismo cerebral, do edema citotóxico, da pressão intracraniana e a inibição da apoptose.^{1,5,6}

TRATAMENTO

COM HIPOTERMIA INDUZIDA

Antes do transporte do RN para a unidade de tratamento, é necessário realizar uma seleção, de forma a identificar os doentes que podem beneficiar do tratamento. Na unidade onde se realiza hipotermia, é realizada uma avaliação clínica e eletrofisiológica com eletroencefalograma de amplitude

integrada (aEEG) para confirmação da elegibilidade e monitorização do tratamento.¹

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO:

1 critério A + 1 critério B¹

A - Sugestivos de asfixia:

- Índice de Apgar ≤ 5 aos 10 minutos de vida
- Necessidade mantida de manobras de reanimação aos 10 minutos de vida
- Acidose com pH < 7.0 nos primeiros 60 minutos de vida (incluindo gases do cordão)
- Défice de bases igual ou superior a 16 mmol/L nos primeiros 60 minutos de vida.

B - Convulsões ou encefalopatia

moderada a grave, definida por alteração do estado de consciência, tónus, reflexos ou autonomia respiratória¹

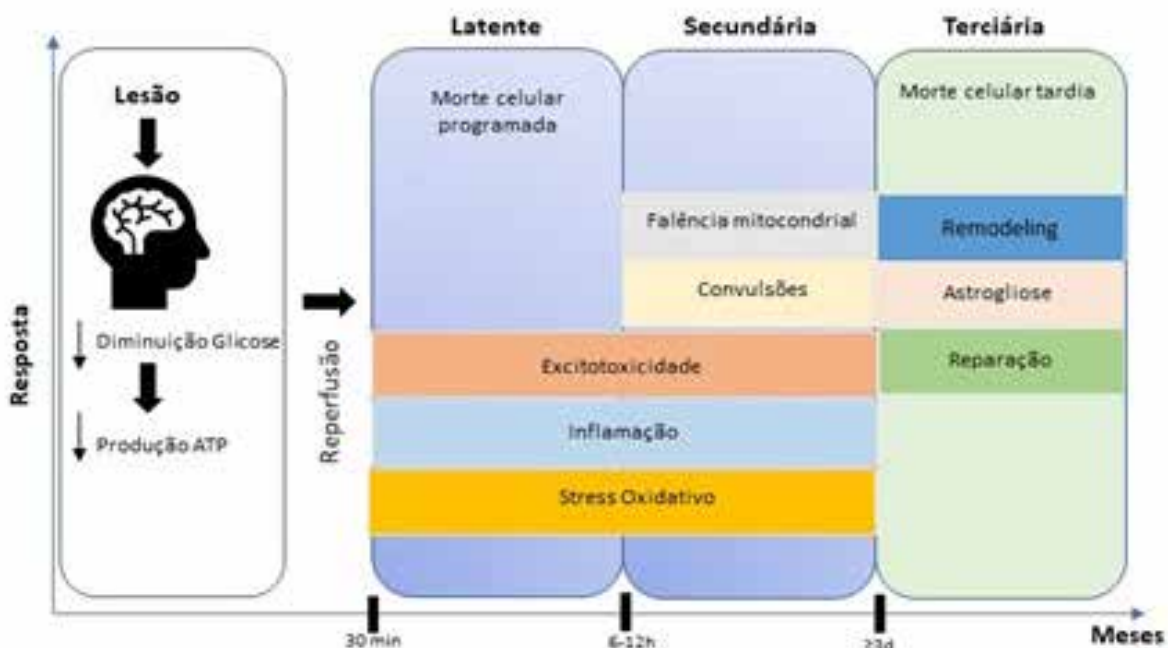


Figura 2- Fisiopatologia da EHI : Processo bifásico (Adaptada de Douglas-Escobar et al. JAMA Pediatr 2015; 169(4):397-403)

	Normal	EIH Leve	EIH Moderada	EIH Grave
Consciência	Alerta, responsivo	Hiperalerta	Resposta reduzida	Ausência de resposta
Atividade	Espontânea	Espontânea ou diminuída	Diminuída ou convulsões	Ausência de atividade ou convulsões
Postura	Normal	Ligeira flexão	Flexão distal ou extensão completa	Descerebração
Tónus	Tónus em flexão	Tónus em flexão	Hipotonia (focal ou generalizada)	Flácido
Sucção	Forte	Fraca	Fraca	Ausente
Moro	Completo	Limitrofe para completo	Incompleto	Ausente
Pupilas	Fotorreativas	Midríase	Miose	Não reativas
Frequência cardíaca	100-160 bpm	Aumentada	Diminuída	Variável
Respiração	Regular	Regular	Taquipneia/periódica	Apneia

Tabela 2 - Classificação da Encefalopatia⁷ (Adaptada de: Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study. Archives of neurology. 1976 Oct 1;33(10):696-705.)

	0	1	2	3	Hospital origem	Unidade de tratamento						
						0h	12h	24h	48h	72h	96h	
Tónus	Normal	Aumentado	Diminuído	Flácido								
Consciência	Normal	Hiper-alerta	Letárgico	Coma								
Convulsões	Ausentes	<3 /dia	≥3/dia									
Postura	Normal	Boxagem / Pedalagem	Descorticação	Descerebração								
Moro	Normal	Parcial	Ausente									
Preensão	Normal	Fraco	Ausente									
Sucção	Normal	Fraco	Ausente / Mordedura									
Respiração	Normal	Hiperventilação	Episódios de apneia	Apneia / Ventilado								
Fontanela	Normal	Abaulada	Tensa									

Adaptado de Thompson CM et al. The value of a scoring system for HIE in predicting neurodevelopmental outcome. Acta Paediatr 1997; 86: 757-61.

Tabela 3: Sistema de Pontuação da Encefalopatia: Escala de Thompson (TS)

Se TS ≥5: contactar os centros de referência

Se TS >7: indicação para hipotermia

Se TS >11: mau prognóstico e resultado mesmo sob hipotermia

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO¹:

- Idade gestacional inferior a 36 semanas
- RN com mais de 6 horas de vida quando é feito o contacto com a unidade de tratamento
- RN que não possa chegar à unidade de tratamento antes de completar 12 horas de vida
- Malformações congénitas major
- Necessidade de cirurgia nos primeiros 3 dias de vida
- Paragem cardiorrespiratória pós-natal.

Após inclusão e aceitação do recém-nascido pela unidade de tratamento é necessário o hospital

referenciador combinar o transporte com o CODU, ao mesmo tempo que se realizam os cuidados iniciais para a estabilização e transporte do RN. As medidas de suporte de vida recomendadas são as habitualmente utilizadas no local de nascimento, contudo com especial atenção para evitar a hipocapnia (manter o pCO₂ superior a 45 mmHg), para a bradicardia sinusal, que é fisiológica (FC entre 100-110 bpm à temperatura de 34°C e 35°C) e para a carga hídrica total que deverá ser de 40 ml/kg/dia (podem ser administrados bólus adicionais se hipotensão). Se hematócrito baixo (<40%) dever-se-á fazer transfusão de concentrado eritrocitário a 15 ml/kg.¹ Em caso de convulsões, administrar dose inicial

de fenobarbital 20 mg/kg sem doses adicionais ou dose inicial de 10 mg/kg, podendo ser dadas 2 doses adicionais de 5 mg/kg. Para a terapêutica de convulsões refractárias, utilizar midazolam, fenitoína ou levetiracetam. Poderá ser iniciada morfina na dose de 100 mcg/kg, seguida de perfusão contínua de 10-20 mcg/kg/h se existirem sinais de desconforto do recém-nascido.

Para se adquirir uma temperatura entre 34 e 35°C, temperatura neuroprotectora segura, até chegar ao centro de hipotermia induzida, deve-se desligar todas as fontes de calor, mantendo o RN apenas com fralda em incubadora aberta ou incubadora fechada desligada; monitorizar temperatura rectal de forma contínua ou intermitente a cada 20 minutos. Em caso de hipotermia excessiva (temperatura rectal <34°C) está recomendado cobrir o RN, colocar luva com água quente ou bolsa de gel aquecido perto do RN (mas sem contacto directo) e/ou ligar a incubadora no mínimo. Em situações de hipotermia insuficiente (Temperatura rectal > 35°C) devem ser tomadas uma ou mais das seguintes medidas: retirar qualquer fonte de aquecimento; abrir as portas da incubadora e/ou colocar uma ou mais luvas com água fria ou bolsa de gel arrefecido a 10°C perto do RN (sem contacto directo).¹ A colocação dos acessos vasculares no hospital de origem é fundamental para assegurar a qualidade do transporte e do tratamento com hipotermia, assim sendo devem ser colocados cateter



umbilical venoso (CVU de duplo lúmen) e arterial (CAU) e ainda um acesso vascular periférico.¹ O registo sistemático de informações da gravidez, trabalho de parto, do transporte para a unidade, evolução clínica, laboratorial, electrofisiológica e imagiológica durante o tratamento é extremamente importante. A avaliação destes dados pode sugerir diagnósticos alternativos. Sempre que possível deverá ser enviada a placenta para estudo anatomopatológico.¹ Os cuidados durante o transporte prendem-se essencialmente na manutenção da temperatura-alvo entre 34 e 35°C rectal. A temperatura ambiente da ambulância deve ser mantida na ordem dos 21°C.

AVALIAÇÃO NA UNIDADE DE TRATAMENTO

A monitorização com aEEG, deve ser iniciada assim que possível e de preferência antes de se iniciar o tratamento com hipotermia.¹ As alterações do aEEG que reforçam o diagnóstico de encefalopatia moderada a grave com indicação para tratamento com hipotermia são as seguintes:

Atividade epiléptica sobre um traçado de base normal
Traçado de base moderadamente anormal
Traçado de surto-supressão
Traçado suprimido (flat trace)
Estado de mal eléctrico - crises que se sucedem com grande frequência
Crise contínua com elevação permanente de uma banda eléctrica estreita para valores superiores a 10µV

Tabela 4 - Alterações do aEEG com indicação de hipotermia¹

Embora o valor preditivo do aEEG tenha mudado na era da hipotermia, ainda é útil para seleccionar bebés que podem beneficiar deste tratamento. A espectroscopia de infravermelho próximo (NIRS) consiste num método não invasivo que permite a monitorização contínua da oxigenação cerebral regional, através da avaliação das alterações hemodinâmicas e da oxigenação cerebral em tempo real. Tem utilidade se realizada concomitantemente com o aEEG para a identificação precoce dos casos com mau prognóstico. Na tabela 5, figuram as medidas de suporte e monitorização durante a hipotermia induzida.

SEGUIMENTO CLÍNICO

Dependendo do local de nascimento e da distância do mesmo à unidade de tratamento, os RN tratados com hipotermia deverão ser avaliados de forma seriada em Neonatologia/ Pediatria; Neuropediatria, Oftalmologia, Otorrinolaringologia, preferencialmente nas consultas do hospital de origem devendo ser avaliados na unidade de tratamento em idades chave (18 meses, 3 anos e 6 anos).

CASO CLÍNICO

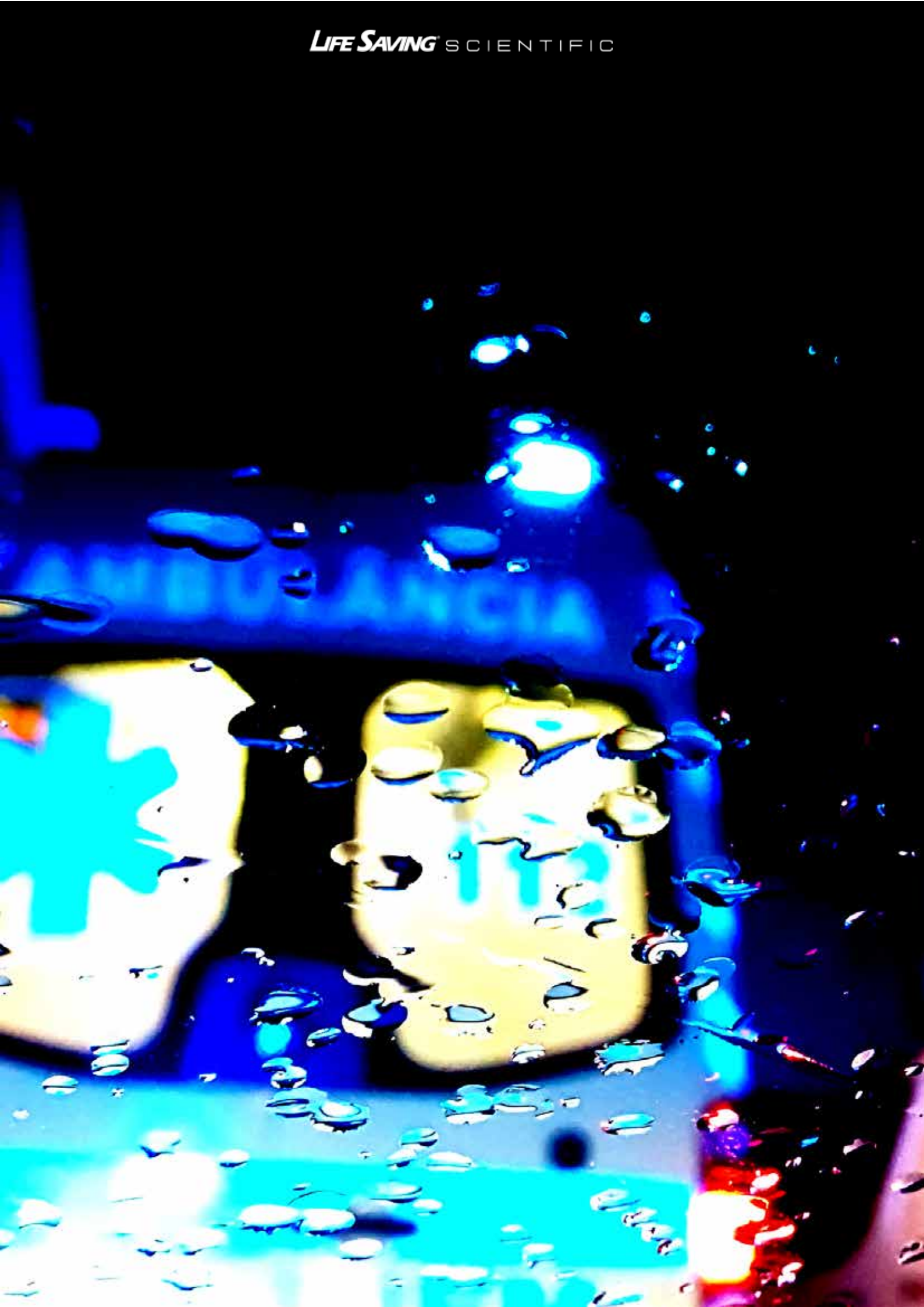
Mãe de 23 anos, GII PI (cesariana em 2014 por pré-eclâmpsia), A Rh+. Gravidez sem intercorrências. Ecografias das 9 e 22 semanas de gestação sem alterações, serologias sem sinais de infeção ativa e pesquisa de *Streptococcus* do Grupo B negativa. Internada no Centro Hospitalar Universitário do Algarve – Unidade de Portimão, às 41

semanas para indução do trabalho de parto. Teve rotura artificial da bolsa amniótica com 3 horas de duração e saída de líquido meconial. Apesar de um período expulsivo muito prolongado o CTG estava descrito como tranquilizador.

Parto distócico por fórceps, IA 5 (1º minuto), 4 (5º minuto) e 8 (10º minuto), Peso de nascimento 4100 g. Realizada aspiração de secreções meconiais, secagem e estimulação, contudo, por manter bradipneia e bradicardia iniciou ventilação por pressão positiva com boa resposta. Por manutenção da hipotonia e diminuição dos reflexos foi desligado o aquecimento e por apresentar polipneia com tiragem e gemido foi transportado do bloco de partos para a Unidade de Cuidados Especiais Neonatais (UCEN). À admissão na UCEN apresentava-se alerta, hipotónico, períodos de gemido, polipneia e tiragem infra-costal. Frequência cardíaca de 142 bpm, tensão arterial média 41 mmHg, temperatura rectal 36.1°C em incubadora aberta e sem aquecimento. Apresentava na gasimetria capilar, aos 17 minutos de vida, pH 6.926, pCO₂ 72.4 mmHg, HCO₃ st 10.5 mmol/L, défice de bases -17.5 mmol/L, glucose 110 mg/dL e Hb 20.4 g/dL.

Manteve-se com oxigénio suplementar a 3L/min para SpO₂ > 92%. Foi contactada a equipa do Transporte inter-hospitalar Pediátrico (TIP) do Algarve aos 30 minutos de vida. A recém-nascida apresentava TS >7 e 2 critérios A + critério B (compatíveis com encefalopatia moderada) pelo que tinha indicação de tratamento com

LIFE SAVING SCIENTIFIC



Respiratório	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A ventilação assistida na maioria dos casos ▪ Ventilação convencional, ventilação de alta frequência, CPAP (<i>continuous positive airway pressure</i>) nasal e óxido nítrico conforme os respectivos protocolos de cada unidade ▪ Tendência para a hipocapnia (mau prognóstico)⁹ → manter pCO₂ entre 45-60 mmHg (para uma amostra analisada a 37°C) ▪ Evitar hiperóxia → manter SpO₂ entre 92% e 98% (ou pO₂ arterial entre 60 e 80 mmHg) ▪ Aspiração frequente de secreções
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bradicardia sinusal com FC 80-120 bpm (efeito esperado) → Descida 12-14 bpm por descida de 1°C <ul style="list-style-type: none"> ▪ Se FC < 80 bpm e hipotensão → Ajustar temperatura alvo para 34°C ▪ Se FC < 60 bpm após ajuste da temperatura → atropina 0,01-0,02 mg/kg/dose ▪ Taquicardia pode corresponder a dor, desconforto ou hipotensão ▪ Necessária monitorização contínua com ECG durante o tratamento ▪ Manter tensão arterial média (MAP) > 40 mmHg ▪ Se hipotensão ponderar avaliação cardíaca antes do tratamento (avaliar contratilidade e enchimento da veia cava) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bólus de cristalóide ou colóide de 10 ml/kg (ponderar concentrado eritrocitário de acordo com hematócrito) ▪ Inotrópicos de acordo com o protocolo de cada unidade ▪ Tempo de reperfusão capilar (TRC) < 3 segundos
Infecioso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recomenda-se iniciar antibioterapia após colheita de hemoculturas → Devido à possibilidade de um quadro infeccioso grave se apresentar similar à EHI <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ampicilina 100 mg/kg/dose, 12/12 horas ▪ Gentamicina 5mg/kg, 48/48h, ou Cefotaxime 50 mg/kg/dose 12/12 horas (pelo risco elevado de insuficiência renal na EHI, evitando-se um fármaco nefrotóxico) ▪ Doseamento da antibioterapia (metabolismo alterado pela doença ou pela hipotermia) ▪ Suspender antibioterapia às 72h se hemoculturas negativas e evolução favorável dos parâmetros.
Hematológico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Monitorização do hemograma ▪ Monitorização da coagulação (se possível não realizar a colheita no CAU) ▪ Ponderar concentrado eritrocitário (CE) de acordo com hematócrito.
Hidroeletrolítico e metabólico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Restrição de líquidos, iniciando com Dextrose 10% ▪ Aumentar os aportes se necessário em função da diurese, balanço hídrico, densidade urinária e osmolaridade sérica (alvo 290 mOsm/L) ▪ Monitorização da glicemia capilar de 4/4 horas mantendo a normoglicemia (50-150 mg/dL) ▪ Correção da acidose: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Se acidose respiratória → ajuste da ventilação ▪ Se acidose metabólica → se ventilação adequada e excesso de bases > 10mM, na ausência de outros fatores corrigíveis: considerar correção da metade do défice de bicarbonato em 30-60 minutos (concentração 4,2%, através da diluição em partes iguais de bicarbonato de sódio a 8,4% com água destilada).
Renal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Obrigatório o registo da diurese e balanço hídrico ▪ Se risco de retenção vesical → algaliação ▪ Débito urinário > 1 ml/kg/hora, mas se oligúria prolongada (> 8 horas) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bólus de volume 20 ml/kg seguido de diurético (furosemida 1-2 mg/kg) ▪ Perfusão contínua de furosemida (0,1-0,5 mg/kg/hora) ▪ Monitorização função renal
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alimentação parentérica no segundo dia (D2) de vida após estabilização de função renal e electrólitos. ▪ A alimentação entérica mínima poderá ser iniciada em D2 (de acordo com estado clínico) ▪ Monitorização da função hepática (transaminases, gama-GT, fosfatase alcalina, albumina e bilirrubinas)
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sedação (hipotermia implica desconforto) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Morfina: impregnação 100mcg/kg seguido de perfusão 10-20 mcg/kg/hora ▪ Midazolam se sinais de desconforto apesar da dose máxima de morfina ▪ Convulsões <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fenobarbital (1ª linha): dose inicial 20 mg/kg em 20 minutos ou 10 mg/kg em 10 minutos; doses adicionais de 5 mg/kg até perfazer dose máxima de 30 mg/kg se persistência das convulsões (atenção níveis tóxicos se > 30 mg/kg). Não devem ser prescritas doses de manutenção até doseamento sérico. ▪ Midazolam (2ª linha): impregnação 100 mcg/kg e perfusão 30 mcg/kg/hora até 60 mg/kg/hora se necessário. ▪ Lidocaína, fenitoína ou clonazepam (3ª linha): após discussão com a neuropediatria.

Tabela 5- Monitorização alvo e medidas de suporte durante a hipotermia induzida¹

hipotermia induzida em unidade de tratamento de referência em Lisboa. Enquanto se aguardava transporte para unidade de tratamento, foram colocados acessos umbilicais (venoso e arterial) e um acesso venoso periférico, realizada monitorização da

temperatura rectal e cardiorrespiratória, aporte hídrico 40 mL/Kg/dia. Fez avaliação analítica com hemocultura antes de se iniciar antibioterapia com ampicilina e gentamicina. Durante esse período, apresentou redução progressiva das necessidades de

oxigénio suplementar para 2L/min sendo realizado arrefecimento através da suspensão das fontes de aquecimento em incubadora aberta e com apoio de luvas com água fria tendo-se atingido os 34.9°C rectais.

Na avaliação analítica apresentava hemoglobina 16.9 g/dL, hematócrito de 51.1%; leucocitose 25300/uL, neutrofilia 71.1% e plaquetas de 211000/uL. Sem alterações da função renal e ionograma, contudo apresentava sinais de asfixia com aumento das transaminases, LDH 1288 U/L, creatina cinase total 1168 U/L, CK-MB 335 U/L e elevação da troponina T-hs (207.4 ng/L).

À chegada da equipa TIP, que iria transportar a doente para o Hospital Pediátrico de Coimbra, dada a ausência de vagas nas Unidades de referência em Lisboa, decidiu-se entubação orotraqueal e ventilação de alta frequência. Ficou com morfina em perfusão para o transporte.

DURANTE O TRANSPORTE

Manteve estabilidade hemodinâmica no transporte, com FC 90-100 bpm, temperatura rectal de 34.5°C e perfusão de morfina 40mcg/kg/h e de midazolam a 3mcg/kg/min.

NA UNIDADE DE TRATAMENTO COM HIPOTERMIA INDUZIDA

Iniciou monitorização aEEG e NIRS. Sem crises no aEEG na fase inicial. Fez ecografia transfontanelar que evidenciou sinais de edema cerebral, com perda da definição das estruturas anatómicas e ecodoppler com roubo diastólico. Hipotermia induzida iniciada antes das 12 horas de vida. Em D1-3 necessidade de suporte dopaminérgico até 6.3 mcg/kg/min por MAP <40 mmHg, mantendo FC 93-113 bpm. Apresentava anisocoria (esquerda < direita), aEEG sem registo de convulsões e sob perfusão de morfina a 14 mcg/kg/h.


Em D3, mantinha anisocoria discreta

e o aEEG evidenciava traçado deprimido. Em D3 fez ecografia transfontanelar com índice de resistência normal e ainda ecocardiograma, que não apresentava alterações de relevo.

Às 72 horas de tratamento foi submetida a reaquecimento que decorreu sem intercorrências do ponto de vista hemodinâmico. Entre as 12-24h de reaquecimento apresentou 3 episódios convulsivos, que cederam ao midazolam.

Ressonância magnética crânio-encefalica sem lesões de EHI. Em D5 foi extubada, sem necessidade de oxigenoterapia. Em D6 suspendeu antibioterapia. Em D8, transferida para o Centro Hospitalar Universitário do Algarve – Unidade de Portimão, com aEEG sem atividade anómala e exame neurológico sem alterações de relevo, pupilas isocóricas e isorreactivas.

RN referenciado à consulta de Neonatologia, Desenvolvimento e Otorrinolaringologia. O seguimento clínico perdeu-se, uma vez que os pais regressaram para o seu país natal, impossibilitando assim a análise dos resultados da hipotermia no neurodesenvolvimento desta criança após 2 anos do dano inicial.

A existência da equipa de Transporte inter-hospitalar pediátrico (TIP) possibilitou a realização do melhor tratamento para esta situação, em unidade de referência, mesmo que distante, dado não existirem vagas nas unidades de tratamento de referência. Apesar de se ter perdido o seguimento do doente, entende-se que a sua evolução neurológica foi favorável, graças a um tratamento realizado dentro da janela terapêutica 

BIBLIOGRAFIA

1. André Graça, Filomena Pinto, Ana Vilan, Alexandra Dinis, Isabel Sampaio, Cristina Matos, Manuela Rodrigues, Fabela Neves, Hipotermia induzida no tratamento da encefalopatia hipoxico-iscémica neonatal, Consenso Nacional, Secção Neonatologia SPP, Jan 2012
2. Gluckman P, Pinal C, Gunn A. Hypoxic-ischemic brain injury in the newborn: pathophysiology and potential strategies for intervention. *Semin Neonatol.* 2001, pp. 109-120.
3. Levene M, Evans D. hypoxic-ischaemic brain injury. [book auth.] Rennie JM. *Robertson's Textbook of Neonatology.* s.l. : Elsevier, 2005, pp. 1128-48.
4. 3Perlman, JM. Intervention strategies for neonatal hypoxic-ischemic cerebral injury. *Clin Ther.* Sep 2006, Vol. 28(9), pp. 1353-65. Review.
5. Drury PP, Bennet L, Gunn AJ. Mechanisms of hypothermic neuroprotection. *Semin Fetal Neonatal Med.* Oct 2010, Vol. 15(5), pp. 287-92.
6. Azzopardi D. TOBY study protocol – whole body hypothermia for the treatment of perinatal asphyxial encephalopathy. 2006.
7. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study. *Archives of neurology.* 1976 Oct 1;33(10):696-705.
8. Thompson CM et al. The value of a scoring system for HIE for predicting neurodevelopmental outcome. *Acta Paediatr* 1997; 86: 757-61.
9. Pappas A, Shankaran S, Laptook A et al. Hypocarbica and Adverse Outcome in Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *J Pediatrics.* 2011, Vol. 158(5), pp. 752-8

EDITORA



LUÍSA GASPAR
Médica Pediatria

EDITOR



NUNO RIBEIRO
Enfermeiro VMER
TIP

REVISÃO



COMISSÃO CIENTÍFICA



**KEEP
KALM
AND
READ**

LIFE SAVING[®]



112