

CUIDADOS PÓS-RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR (RCP)

POST-CARDIOPULMONARY RESUSCITATION (CPR) CARE

RESUMO

Evitar novos episódios de parada cardiorrespiratória (PCR). Identificar e tratar as causas que levaram o paciente à PCR. Oferecer suportes ventilatório, hemodinâmico, neurológico e metabólico. Realizar a modulação terapêutica de temperatura para todos os pacientes que retornaram à circulação espontânea. Indicação de cateterismo cardíaco para pacientes sem causa estabelecida de PCR quando a causa pode ser um evento coronariano.

Descritores: Parada cardiorrespiratória; Emergência; Pacientes.

ABSTRACT

Avoid further episodes of cardiopulmonary arrest (CPA). Identify and treat the causes of the patient's CPA. Provide ventilatory, hemodynamic, neurological and metabolic support. Perform therapeutic temperature modulation for all patients who have resumed spontaneous circulation. Indication of cardiac catheterization for patients with no established cause of CPA when the cause may be a coronary event.

Keywords: Heart arrest; Emergencies; Patients.

Natali Schiavo Giannetti¹
Sergio Timerman^{1,2}

1. Centro de Treinamento e Simulações em Emergências Cardiovasculares do InCor – HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil.
2. Fellow of FACC (American College of Cardiology), FERC (European Resuscitation Council), FESC (European Society of Cardiology), FAHA (American Heart Association), FACP (American College of Physician)

Correspondência:
Natali Schiavo Giannetti
R. D. Adma Jafet, 74 Cj 84, Bela Vista, São Paulo, SP, Brasil.
natali.giannetti@incor.usp.br

Recebido em 30/07/2018,
Aceito em 15/09/2018

INTRODUÇÃO

Após uma parada cardiorrespiratória (PCR), pacientes que conseguem o retorno à circulação espontânea (RCE), são considerados de altíssimo risco, com taxas de mortalidade hospitalar em torno de 63 a 90%.¹⁻³ Preferimos usar o termo cuidados pós-ressuscitação cardiopulmonar (cuidados pós-RCP), pois cuidaremos do paciente que retornou à circulação espontânea após as medidas iniciais. As possíveis causas que levaram o paciente à PCR precisam ser identificadas e corrigidas imediatamente e precocemente, com o objetivo de evitar sua recorrência. (Figura 1) Embora o fator agressor inicial seja a isquemia, que ocorre no momento da PCR, lesões ocorrem durante e após a reperfusão.^{4,5}

A síndrome pós-PCR é definida como um estado fisiopatológico complexo constituído pela combinação de três situações principais, sumarizadas na Figura 2.

Programas de tratamento proativos devem ser implementados por equipes multidisciplinares em unidades de cuidados intensivos com suportes ventilatório, hemodinâmico, neurológico e metabólico otimizados.

SUPORTE VENTILATÓRIO

É importante assegurar que as vias aéreas estejam pérvias. Pacientes que foram mantidos em ventilação com bolsa válvula máscara durante a RCP precisam ser avaliados quanto à necessidade de dispositivos invasivos de vias aéreas. Pode ser necessário trocar dispositivos supraglóticos inseridos durante manobras de RCP por uma via aérea definitiva, como um tubo traqueal. Após o RCE, alguns pacientes podem recuperar o nível de consciência, o que é suficiente para manter

a ventilação espontânea. As equipes devem considerar o risco de broncoaspiração. (Figura 3)

A hiperventilação deve ser evitada, pois, reduz o débito cardíaco e promove redução da perfusão cerebral. Os níveis ideais de CO₂ no pós-PCR são estão apresentados na Tabela 1.

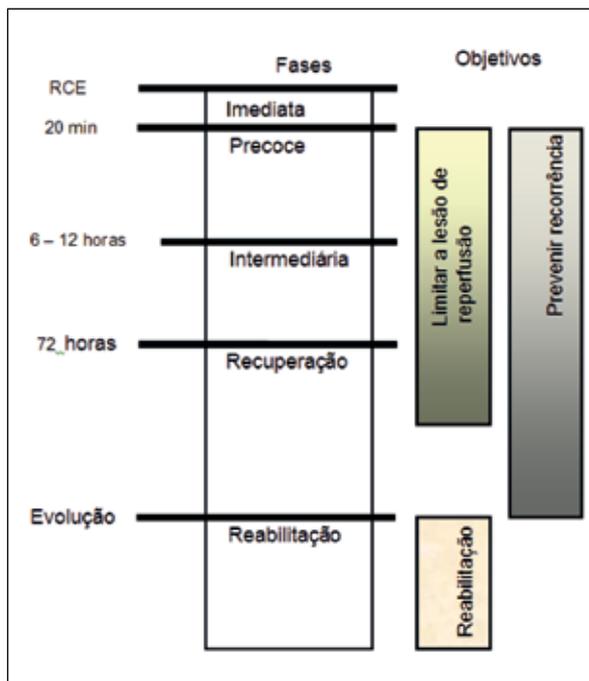


Figura 1. Fases da recuperação após RCE e objetivos dos cuidados.

- Lesões Cerebrais pós-PCR
- Lesões e disfunções miocárdicas pós-PCR
- Resposta isquêmica e reperfusional de múltiplos órgãos

Figura 2. Síndrome pós-PCR.

- Saturação de Oxigênio > 94%
- Oximetria de pulso e capnografia quantitativa devem ser monitoradas de forma contínua. A FiO_2 deve ser titulada para manter SaO_2 entre 94 e 96%, procurando evitar níveis excessivos de oxigênio, devido ao risco de lesões por hiperóxia.

Figura 3. Metas para suporte ventilatório.

Tabela 1. Níveis ideais de CO_2 no pós-PCR.

Medida	Valor ideal	Modo de medição
PETCO ₂	35 a 40 mmHg	Capnografia
PaCO ₂	40 a 45 mmHg	Gasometria arterial

A acidose metabólica é frequente em pacientes após PCR. Com o RCE, o restabelecimento da perfusão tecidual adequada pode ser suficiente para corrigir a acidose. Após o RCE, existe uma fase de hiperemia que pode durar de 10 a 30 minutos, seguida de uma fase de baixa perfusão global cerebral secundária à vasoconstrição que pode durar várias horas. Nessa segunda fase, a hiperventilação pode intensificar a vasoconstrição, reduzindo ainda mais a perfusão cerebral.

Lesão pulmonar aguda pode ocorrer em pacientes após a PCR e podem ser agravadas por altas concentrações de O_2 . Portanto, a relação PaO_2/FiO_2 deve ser monitorada com atenção.

SUPORTE HEMODINÂMICO

Pacientes que alcancem RCE devem ser mantidos sob monitoração cardíaca contínua e o acesso venoso deve ser reavaliado. Nos casos em que um acesso intraósseo emergencial for necessário, pode-se tentar a substituição por um acesso endovenoso. Se for necessário o uso de drogas vasoativas, um acesso venoso central deve ser considerado.

A hipovolemia deve ser evitada, principalmente nos casos de labilidade hemodinâmica. Reposição volêmica deve ser considerada para melhorar perfusão orgânica. Nos casos com indicação de hipotermia, a reposição volêmica deve ser realizada com soluções a 4 °C. A monitoração de perfusão orgânica pode ser realizada por lactato arterial e saturação venosa central ou saturação venosa mista.

Os vasopressores estão indicados em casos de choque refratário à reposição volêmica com objetivo de manter pressão arterial média maior que 65 mmHg e pressão arterial sistólica maior que 90mmHg. Não há evidências que mostrem benefício de um vasopressor em relação aos demais. (Tabela 2)

A busca de um estado de normovolemia pode ser um desafio complexo em alguns pacientes. Insuficiência renal aguda é frequente e deve ser identificada de forma precoce. As indicações para terapia dialítica nos pacientes pós-PCR

Tabela 2. Vasopressores comumente utilizados no pós-PCR refratário a expansão volêmica.

Dopamina	5 a 10 mcg/kg/minuto
Noradrenalina	0,1 a 0,5 mcg/kg/minuto
Epinefrina	0,1 a 0,5 mcg/kg/minuto

são as mesmas indicações de pacientes graves em geral. A função cardíaca pode estar deprimida após uma PCR e a reposição volêmica nem sempre é bem tolerada.

Se a isquemia coronariana for considerada uma causa provável da PCR, deve-se encorajar a indicação de coronariografia precoce, mesmo na ausência de evidências eletrocardiográficas ou laboratoriais de isquemia ou necrose miocárdica. Isso justifica-se pela alta prevalência de doenças coronarianas, responsáveis por 65 a 70% das PCR pré-hospitalares, associada a baixo valor preditivo negativo da ausência de alterações isquêmicas agudas no ECG: em torno de 44%.⁶ Cerca de 26% dos pacientes com RCE sem elevação do segmento ST no ECG apresentam lesões culpadas à coronariografia.⁷

Casos específicos podem requerer estimulação elétrica artificial com marca-passo transcutâneo ou transvenoso. Em pacientes com choque cardiogênico refratário, pode ser necessário o emprego de balão intra-aórtico ou dispositivos de assistência circulatória.

Em todos os pacientes, deve ser realizado um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações. Exames adicionais, como ecocardiografia e ressonância magnética, podem ser necessários para afastar alterações cardíacas estruturais. Doenças elétricas primárias podem ser investigadas quando a coronariografia descarta doença coronariana e se não são encontradas alterações estruturais.

Não há evidências que indiquem o uso de antiarrítmicos de manutenção de maneira rotineira no pós-PCR. Realizar histórico detalhado do paciente, incluindo lista de comorbidades e medicações utilizadas para avaliar a possibilidade de toxicidade e medicamentos que prolongam o intervalo QT ou interfiram no controle hidroeletrólítico. Pesquisar o uso de drogas ilícitas. Exames toxicológicos podem ser necessários.

Nos casos suspeitos de embolia pulmonar, o risco aumentado de sangramento decorrente de manobras de RCP não é impeditivo e fibrinolíticos podem ser considerados. Terapias alternativas incluem a trombectomia mecânica e embolectomia cirúrgica.

SUPORTE METABÓLICO

Recomenda-se que a monitoração glicêmica deva ser realizada de forma frequente e a hipoglicemia deve ser evitada. As estratégias de controle e os níveis que requerem o uso de insulina devem ser instituídos de acordo com a política local de cada instituição. Um alvo aceitável é a manutenção de níveis glicêmicos em torno de 144 mg/dl. As estratégias de controle rigoroso da glicemia falharam em mostrar benefícios quando comparadas a estratégias de controle glicêmico mais tolerante, provavelmente por causa dos efeitos negativos da maior incidência de hipoglicemia.

Os distúrbios do potássio e magnésio devem ser prontamente corrigidos. As alterações do potássio estão na lista de causas reversíveis mais frequentes da PCR. A hipocalcemia é frequente e aumenta a incidência de arritmias. Os níveis de potássio devem ser mantidos acima de 3,5mEq/l. A hipomagnesemia pode estar relacionada com aumento do intervalo QT e à ocorrência de torção das pontas.

MEDIDAS PROFILÁTICAS

Medidas profiláticas para prevenção de pneumonia associada à ventilação mecânica, profilaxia para prevenção de úlceras de estresse e profilaxia para tromboembolismo venoso devem ser realizadas.

SUORTE NEUROLÓGICO

As lesões neurológicas constituem a maior causa de mortalidade em pacientes com RCE e são responsáveis por 68% das mortes de pacientes com PCR em ambiente extra-hospitalar.⁹ A indução de hipotermia moderada deve ser considerada nos casos em que o paciente com RCE se mantiver comatoso. A hipotermia moderada constitui a única medida consistente para tentar evitar lesão neurológica de reperfusão.^{9,10} (Figura 4)

O controle de temperatura deve ser instituído a todos os pacientes no pós-PCR e a febre deve ser combatida intensamente. Para esses casos o uso de antitérmicos é questionável. A hipotermia apresenta indicações mais restritas e deve ser reservada a hospitais que possuam protocolos bem estabelecidos e equipe treinada.¹¹ Não é recomendado o início de hipotermia no ambiente pré-hospitalar.

MODULAÇÃO TERAPÊUTICA DA TEMPERATURA

Dúvidas existem em relação à seleção de pacientes que possam se beneficiar da hipotermia terapêutica, qual o momento ideal para seu início e por quanto tempo devem ser mantidas as medidas da hipotermia. Dados recentes de ensaios clínicos de pacientes com todos os ritmos, identificação de diversos efeitos adversos na terapêutica, alta morbidade neurológica e mortalidade sem intervenções específicas, sugerem que a temperatura é uma variável importante para a recuperação pós-7 sem sequelas neurológicas.

Desta forma, acredita-se que tendo uma variação da temperatura, a fim de modula-la entre um parâmetro mínimo de 32°C a um máximo de 36°C, possa permitir um gerenciamento terapêutico da temperatura de acordo com a hemodinâmica do paciente.

A modulação da temperatura dependerá de condições específicas que o paciente apresentar no RCE, por exemplo: temperaturas entre 35-36° podem ser preferíveis aos pacientes que apresentarem distúrbios de coagulação, necessidade de terapia com anticoagulantes.

A hipotermia poderá ser realizada em pacientes que apresentarem convulsão, edema cerebral, traumatismo crânio-encefálico grave.

Assim, sugere-se a modulação terapêutica da temperatura nos seguintes casos:

- Manter uma faixa de 32 a 36 °C quando o controle da temperatura for indicado, mas escolher um alvo e permitir pouca variação da temperatura alvo durante toda a modulação da temperatura.
- Em algumas subpopulações, o benefício associado a baixas temperaturas com faixas de 32 a 34 °C ou a

temperaturas mais elevadas de 36°C, permanece incerto e novos estudos devem ser realizados.

- Recomenda-se o controle da temperatura para os adultos sobreviventes de PCR extra-hospitalar com ritmo inicial FV/TV e que permanecem em coma após o RCE.
- Sugere-se o controle da temperatura para os adultos sobreviventes de PCR extra-hospitalar com ritmo inicial não chocável e que permaneçam em coma após o RCE.
- Sugere-se o controle da temperatura para os adultos sobreviventes de PCR intra-hospitalar em qualquer ritmo inicial e que permaneçam sem resposta adequada a comandos verbais após o RCE.

Sempre que a modulação da temperatura for iniciada, sugere-se mantê-la por pelo menos 24 horas. Sabe-se que o prognóstico neurológico pode ser difícil de determinar durante as primeiras 72 horas pós-ressuscitação, pois sedação, paralisia e agitação podem ser fatores de confusão para determinação do prognóstico.

É importante ressaltar que a temperatura central do paciente deve ser monitorada continuamente através de termômetro esofágico, cateter vesical com sensor de temperatura (desde que o paciente mantenha o débito urinário mínimo de 30 ml/hora) ou cateter de artéria pulmonar. A temperatura aferida através de termômetros axilares, retais ou orais não é adequada para avaliação das mudanças dinâmicas da temperatura central.

A hipertermia deve ser evitada ativamente no período de 48 horas após PCR, uma vez que está associada com aumento da mortalidade e piores desfechos.^{11,13}

Para indução da hipotermia, existem diversas metodologias, desde as mais simples, como infusão de solução isotônica a 4°C em bolsas pressurizadas associada a sacos de gelo ou bolsas geladas sobre o pescoço, axilas e virilhas do paciente, até dispositivos endovenosos com cateter de *feedback* intravascular. Um protocolo institucional é necessário para padronizar a modulação terapêutica da temperatura, com a sugestão na Figura 5¹⁴. Não há comprovação de diferenças nos resultados entre as metodologias até o presente momento, e o método deve ser escolhido de acordo com a disponibilidade de equipamentos e a experiência da equipe.

Existem aparelhos desenvolvidos para aprimorar o controle da temperatura e que podem induzir hipotermia internamente por sistemas intravasculares (posicionados nas veias subclávia, jugular interna ou femoral) ou externamente por meio de placas de hidrogel (colocadas sobre tórax, abdome e raízes dos membros dos pacientes). Ambos são efetivos e sua vantagem sobre os métodos mais simples consiste no controle mais preciso e menos trabalhoso.

Uma vez atingida a temperatura selecionada, variações de temperatura devem ser evitadas, pois aumentam o risco de complicações como coagulopatias, arritmias, hiperglicemia, pneumonia, sepse e hemorragias, entre outras.

Sedação, bloqueio neuromuscular e medicações para prevenção de tremores devem fazer parte dos protocolos de hipotermia. Pacientes comatosos em protocolo de indução de hipotermia podem ser submetidos à coronariografia.

Durante hipotermia, alguns parâmetros dos exames laboratoriais podem necessitar de correções. Se a temperatura do paciente for de 33°C, a PaCO₂ pode estar de 6 a 7 mmHg mais baixa que o valor obtido pelo equipamento.

A hipotermia terapêutica pré-hospitalar utilizando uma infusão rápida de grandes volumes de líquido intravenoso gelado imediatamente após REC não é recomendada. Evidências indicam que a administração de fluido EV em grande quantidade pode aumentar o edema pulmonar e a possibilidade de nova PCR.

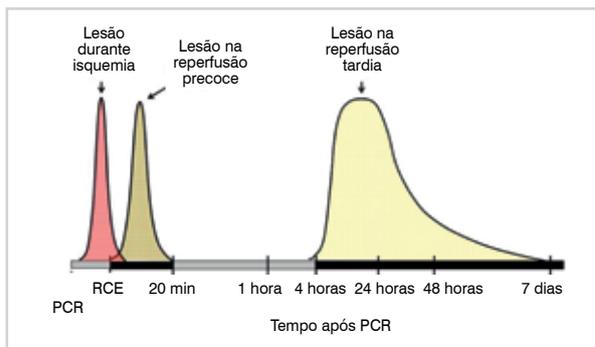


Figura 4. Tempos de lesões de isquemia e reperfusão.^{9,10}

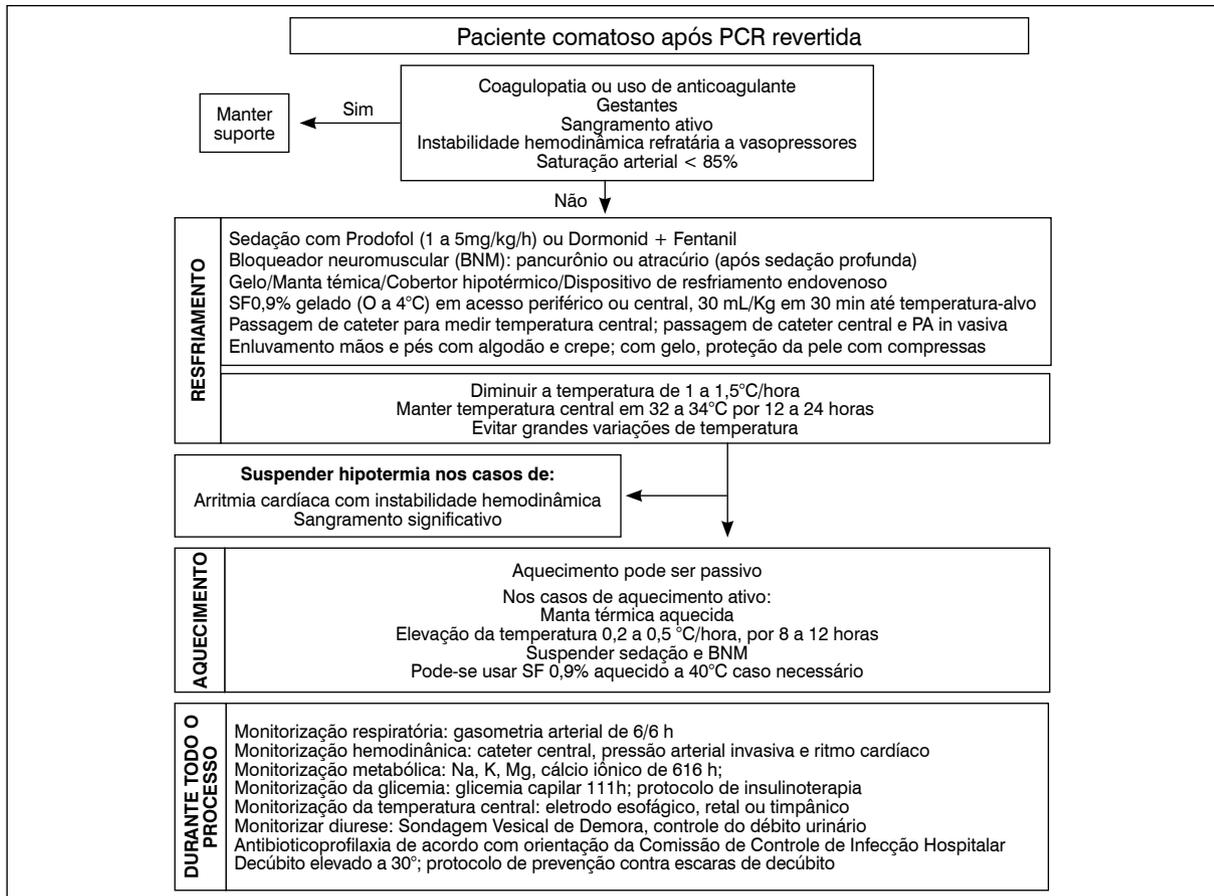


Figura 5. Algoritmo de modulação de temperatura em paciente pós-RCP.

A recomendação é que a modulação da temperatura seja induzida em pacientes pós-PCR em estado comatoso. A temperatura-alvo está entre 32 e 36°C (temperatura central), durante pelo menos 24 horas. A hipotermia terapêutica pode ser dividida em três fases: indução, manutenção e reaquecimento.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES: Cada autor contribuiu igualmente na elaboração desta publicação.

REFERÊNCIAS

- Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S. Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2006;70:404-9.
- Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H. Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med*. 2007;35:836-41.
- Mashiko K, Otsuka T, Shimazaki S, Kohama A, Kamishima G, Katsurada K, et al. An outcome study of out-of-hospital cardiac arrest using the Utstein template: a Japanese experience. *Resuscitation*. 2002;55:241-6.
- Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, et al; National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA*. 2006;295:50-7.
- Stiell IG, Hébert PC, Wells GA, Vandemheen KL, Tang AS, Higgs-Lin LA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2001;358(9276):105-9.
- Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1997;336:1629-33.
- Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M. Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *Am J Cardiol*. 2011;108:634-8.
- Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med*. 2004;30:2126-8.
- Neumar RW. Molecular mechanisms of ischemic neuronal injury. *Ann Emerg Med*. 2000;36(5):483-506.
- Becker LB. New concepts in reactive oxygen species and cardiovascular reperfusion physiology. *Cardiovasc Res*. 2004;61(3):461-70.
- Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schörkhuber W, Eisenburger P, Havel C, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med*. 2001;161:2007-12.
- Gonzalez MM, Timerman S, Gianotto-Oliveira R, Polastri TF, Canesin MF, Schmidt A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(2Supl.3): 1-221
- Polderman K, Malinoski D, Timerman S, Keeble T. Current Advances in the Use of Therapeutic Hypothermia. *Ther Hypothermia Temp Manag*. 2018;8(1):9-13.
- Rocha TH, Vieira SR. Hipotermia terapêutica em pacientes pós-para-da cardiopulmonar: mecanismos de ação e desenvolvimento de protocolo assistencial. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2010;22(2):196-205.