

TERAPIA DO CONTROLE DA TEMPERATURA PÓS-PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

TEMPERATURE CONTROL THERAPY AFTER CARDIORESPIRATORY ARREST

RESUMO

O processo fisiopatológico secundário à parada cardiorrespiratória (PCR) com retorno da circulação espontânea (RCE), determina a síndrome pós-PCR, com lesão cerebral, disfunção miocárdica e reperfusão, em resposta à isquemia orgânica. A terapia do controle da temperatura (TCT) oferece mecanismos neuroprotetores, limitação da lesão miocárdica e redução da resposta inflamatória sistêmica. Dúvidas existem em relação aos benefícios, início e duração da TCT, porém, há evidências que apoiam a melhora da sobrevida e do prognóstico neurológico em populações selecionadas. Recomenda-se a TCT por 24 horas, com controle da temperatura na faixa de 32 °C a 36 °C para adultos que sobrevivem à PCR extra-hospitalar e permanecem em coma com ritmos iniciais de fibrilação/taquicardia ventricular, o que também é sugerido para os sobreviventes de PCR extra-hospitalar com ritmo inicial não chocável e de PCR intra-hospitalar em qualquer ritmo inicial. O início do resfriamento deve ser feito o mais precocemente possível, de preferência, até 12 horas após o RCE. O controle da temperatura corpórea deve ser incorporado aos cuidados dos pacientes críticos pós-PCR, a fim de reduzir as taxas de mortalidade e de sequelas neurológicas.

Descritores: Hipotermia, Alterações na Temperatura Corporal, Parada Cardíaca.

ABSTRACT

The secondary pathophysiological process to cardiorespiratory arrest (CRA) with return of spontaneous circulation (ROSC), determines the post-cardiorespiratory arrest syndrome with brain injury, myocardial reperfusion and dysfunction in response to systemic ischemia. The temperature control therapy (TCT) provides neuroprotective mechanisms, limitation of myocardial injury and reduction of systemic inflammatory response. There are still some questions regarding the benefits, timing and duration of TCT, however, there is evidence supporting improved survival and neurological outcome in selected populations. TCT is recommended for 24 hours, with temperature control in the range of 32 to 36 °C for comatose adults who survive after out-of-hospital cardiorespiratory arrest with initial rates of fibrillation/ventricular tachycardia, which is also suggested for extra-hospital cardiorespiratory arrest survivors with early pace not shockable and intra-hospital cardiorespiratory arrest in any initial rate. The beginning of the cooling should be done as early as possible, ideally up to 12 hours after ROSC. The control of body temperature should be incorporated into the care of the post-CRA critically ill patients in order to reduce mortality and neurological sequelae.

Descriptors: Hypothermia, Body Temperature Changes, Cardiac arrest.

Claudia Bernoche¹
Liliane Kopel¹
Natali Schiavo Gianetti²
Silvia G. Lage^{1,3}
Sergio Timerman^{2,4}

1. Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), Unidade Clínica de Terapia Intensiva.

2. Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Laboratório de Treinamento e Simulações em Emergências Cardiovasculares.

3. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

4. Escola de Ciências da Saúde e da Escola de Medicina da Universidade Anhembi Morumbi – Laureate International Universities.

Correspondência:
Dra. Claudia Bernoche. Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar 44, 2º andar sala 10.
CEP 05403-000 São Paulo – SP.
E-mail: claudia.bernoche@gmail.com

INTRODUÇÃO

O sucesso do retorno à circulação espontânea (RCE) é o passo inicial na recuperação de um evento fatal. O processo fisiopatológico que se segue a isquemia secundária a parada cardiorrespiratória (PCR), com subsequente reperfusão durante a reanimação até o retorno a circulação, determinam a síndrome pós-PCR.¹

Trabalhos mostram que entre 15 e 46% das vítimas de PCR se recuperam rápida e totalmente. Contribuem

para estas estatísticas programas de educação oferecidos a população para o reconhecimento de situações de PCR, times de resposta rápida hospitalares e fácil acesso a desfibriladores. Mas uma porcentagem significativa permanecerá sob ventilação mecânica e em uso de drogas vasoativas.² De acordo com a causa da PCR e a severidade da síndrome pós-PCR, muitos necessitam de cuidados intensivos visando melhor condição neurológica futura. Após o RCE os pacientes devem ser removidos para um

hospital com serviço de hemodinâmica para diagnóstico de possível síndrome coronariana aguda e com unidade de cuidados intensivos onde o início da terapia do controle da temperatura (TCT) deve ser considerada e se indicada, prontamente iniciada.³

FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME PÓS-PCR

Esta condição se refere a um processo no qual pacientes que evoluem com RCE podem vir a apresentar disfunção de múltiplos órgãos. O grau de acometimento é dependente da causa, tempo de PCR e das doenças preexistentes. O tempo é fator determinante na recuperação funcional do paciente, cada 1,5 minutos de atraso no RCE acarreta uma redução de 14% na chance de uma boa recuperação.¹

O sistema nervoso central é particularmente sensível à hipóxia, de modo que redução da perfusão por períodos maiores que 5 minutos são suficientes para causar dano cerebral.⁴ Além da lesão celular causada pela isquemia da PCR o RCE induz a uma série de alterações fisiopatológicas que levam a síndrome pós-PCR.^{4,5} Os principais mecanismos envolvidos são:

- falha na reperfusão global ou multifocal (*no-reflow*), perpetuando o processo de isquemia e depleção dos estoques de adenosina trifosfato intracelulares; desvio do metabolismo aeróbio para glicólise anaeróbia, aumento da produção de lactato e consequente acidose intra e extracelular;
- lesão tecidual induzida pela reperfusão: liberação de radicais livres do oxigênio (peróxido de hidrogênio, superóxido e peroxidinitrito) com disfunção mitocondrial e liberação de neurotransmissores excitatórios;
- discrasias sanguíneas, com formação de fibrina, bloqueio da microcirculação e déficit de perfusão tecidual.

O aumento da temperatura corporal após o RCE potencializa esses mecanismos, especialmente a liberação de glutamato no cérebro e ativação de seu receptor (N-metil-D-aspartato)

na fenda sináptica, com maior influxo de cálcio no neurônio e posterior ativação de endonucleases e fosfolipases, levando à neurodegeneração.^{4,6,7} Tal fenômeno é exacerbado por aumentos de temperatura superiores a 0,5 °C ou quando a temperatura atinge mais de 37,0°C.⁴ Os radicais livres de oxigênio lesam as membranas celulares dos neurônios, o que gera edema citotóxico e quebra da barreira hematoencefálica, desencadeando hipertensão intracraniana em um ciclo vicioso de isquemia cerebral. O dano oxidativo é tanto maior quanto maior for a temperatura.⁷

Considerando estes dados fisiopatológicos a TCT contribui através de mecanismos neuroprotetores. Estas ações podem ser evidenciadas por:

- diminuição da demanda metabólica neuronal e otimização da relação oferta-consumo de oxigênio; a cada 1°C de redução na temperatura corporal, observa-se uma redução de 6-8% no metabolismo cerebral;
- redução da pressão intracraniana com melhora na perfusão cerebral;
- menor liberação de radicais livres de oxigênio e preservação da integridade das membranas celulares;
- Inibição da biossíntese e liberação de neurotransmissores excitatórios;
- menor formação de fibrina e melhora do fluxo sanguíneo na microcirculação;
- redução da resposta inflamatória.^{4,5,7}

A TCT exerce uma série de efeitos em todo o organismo, sendo os principais descritos na figura 1, como aumento da resistência vascular sistêmica e redução da frequência cardíaca.⁸⁻¹⁰

APRESENTAÇÃO CLÍNICA DA SÍNDROME PÓS-PCR

Nesta síndrome podem ser reconhecidos quatro componentes principais: o dano cerebral, a disfunção miocárdica,

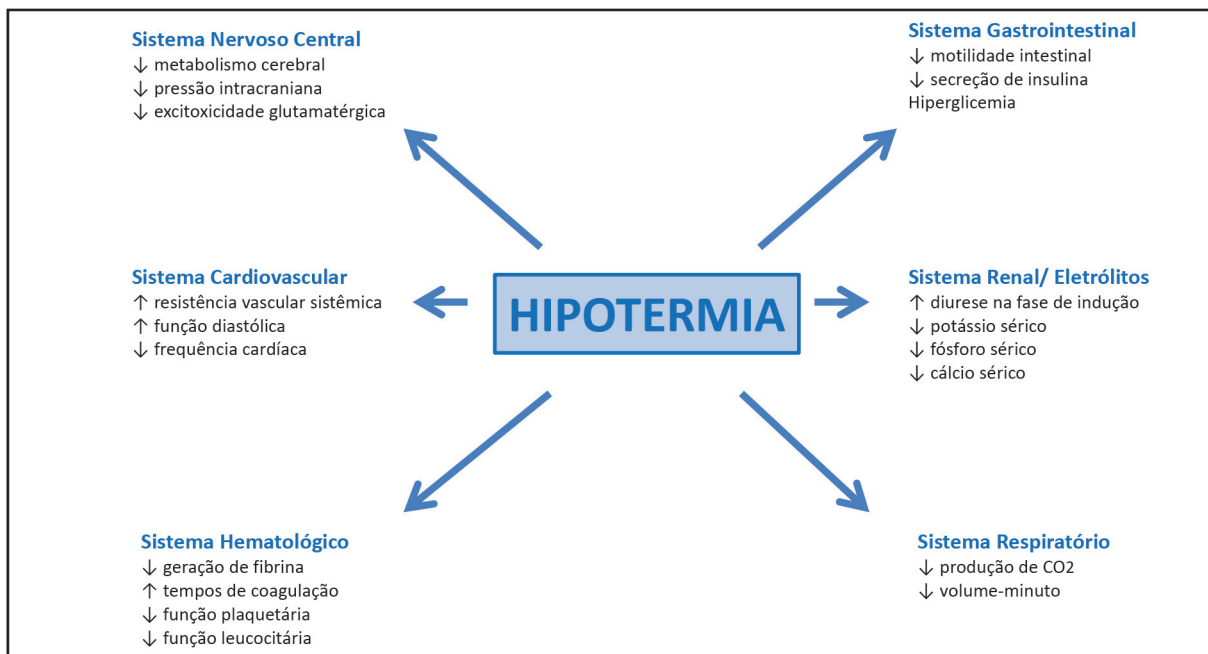


Figura 1: Efeitos sistêmicos da Terapia do Controle da Temperatura.

a reperfusão orgânica em resposta ao tempo de isquemia e a patologia precipitante do evento.¹

PCR breves costumam não deixar sequelas. O grau de comprometimento cerebral pode variar desde alterações do comportamento e personalidade até apresentações clínicas mais graves como: mioclonias, convulsões, estados de coma, até morte encefálica. O dano cerebral é responsável por dois terços dos óbitos dos pacientes admitidos pós-PCR extrahospitalar. A perda da auto-regulação, o surgimento de edema e a neurodegeneração pós-isquêmica são os facilitadores principais.¹¹

A disfunção cardíaca depende da patologia precipitante do evento, como nos casos de síndromes isquêmicas agudas secundárias a oclusão coronária e consequente disfunção ventricular. A recuperação da função é possível, porém, depende do tempo de oclusão da artéria coronária, tamanho do infarto e da persistência de miocárdio viável pós-isquemia.

O binômio isquemia-reperfusão que sobrevém a PCR é responsável pela liberação de fatores inflamatórios, complemento, ativação da cascata da coagulação, favorecendo um estado de disfunção multiorgânica e condições para o desenvolvimento de infecção. Estados de supressão adrenal podem estar associados.

Na identificação da causa precipitante é importante ressaltar que as síndromes coronárias agudas são causa frequente de PCR extra-hospitalar. Uma prevalência de 59 a 71% de achados de lesão coronária aguda é esperada nas vítimas de eventos, quando as causas cardíacas não podem ser afastadas. Na evidência após o RCE no eletrocardiograma (ECG) de elevação do segmento ST ou de bloqueio do ramo esquerdo novo, a cinecoronariografia de urgência está indicada. Nesses casos os achados compatíveis com lesão coronária aguda chegam a 80%.^{12,13}

Mas muitas vezes o ECG pode apresentar alterações inespecíficas, como nos casos de reanimação prolongada. Nestas situações clínicas a presença de fatores de risco para doença coronária como idade, tabagismo e diabetes, bem como a instabilidade hemodinâmica refratária e persistente devem ser considerados para indicar a realização de estudo invasivo da circulação coronária.¹⁴

Entre os métodos diagnósticos o ecocardiograma a beira leito oferece informação adicional quanto à função ventricular, doenças valvares associadas, derrame pericárdico e afecções da aorta. Informações trazidas pelas equipes de resgate, assim como antecedentes pessoais, uso de medicamentos e drogas ilícitas, podem ser determinantes na estratégia diagnóstica e na tomada de decisões.

Além das causas cardíacas para justificar a PCR, é necessário descartar afecções primárias do sistema nervoso. A realização de tomografia computadorizada do crânio está indicada em todos os casos nos quais há evidência ou suspeita de trauma crânio encefálico, isquemia ou sangramento.

Quando a doença coronária for afastada e na falta de evidência de lesão do sistema nervoso central, as doenças pulmonares agudas devem ser consideradas. A avaliação clínica seguida da aquisição de uma angiotomografia das artérias pulmonares está indicada. O tromboembolismo pulmonar agudo é causa de morte súbita com uma incidência

2 a 10%. Outras afecções pulmonares como asma, pneumopatias causadoras de hipóxia aguda e infecções podem ser causas desencadeantes de uma PCR.¹⁵

CUIDADOS APÓS O RCE

Os cuidados oferecidos em unidades de emergência e de terapia intensiva podem variar desde observação clínica e monitorização, até o uso de suporte neurointensivo e dispositivos de assistência circulatória no paciente crítico.

OXIGENAÇÃO E VENTILAÇÃO

Após o RCE a concentração de oxigênio no sangue arterial deve ser monitorada pela saturação arterial de oxigênio a fim de manter níveis entre 94-98%. A suplementação de oxigênio nos pacientes que tiveram rápida recuperação pode se limitar ao uso de cateter e máscara. A hiperóxia no período pós-PCR esta associada em modelos de estudo em animais a um prognóstico neurológico comprometido em relação a normoxemia.^{3,16,17}

Em pacientes admitidos com infarto agudo do miocárdio sem hipóxia com elevação do segmento ST, onde se comparou a manutenção em ar ambiente com a suplementação com oxigênio, o último grupo apresentou aumento da extensão da lesão, recorrência da isquemia e maior incidência de arritmias.³

Muitos dos sobreviventes em decorrência do estado neurológico ou da instabilidade hemodinâmica, necessitam de intubação orotraqueal e ventilação mecânica. A estratégia da ventilação deve ser protetora, com volume corrente de 6 a 8 ml/kg (peso ideal) e uma pressão expiratória final positiva de 4 a 6 cm de H₂O. Limitações à dinâmica respiratória ideal podem surgir, como instabilidade da caixa torácica secundária as manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e distensão abdominal pelo acúmulo de ar durante a ventilação. O risco de pneumotórax associado deve ser prontamente descartado e se necessário drenado. Uma sonda gástrica deve ser providenciada a fim de remover o ar acumulado no estômago.^{1,3,15,18}

A sedação deve ser titulada com cautela para não comprometer a condição hemodinâmica nos pacientes instáveis. O uso de bloqueadores neuromusculares pode ser considerado para adequar a sincronia com a ventilação, mas há limitações ao seu uso, por comprometer a avaliação neurológica continua e por mascarar complicações, como por exemplo convulsões.

MANEJO HEMODINÂMICO

Após o RCE os cuidados devem seguir as orientações de acordo com o fluxograma de reanimação do ACLS (*Advanced Cardiac Life Support*).¹⁹

Os pacientes devem ser monitorizados inicialmente de modo não invasivo a fim de obter: ritmo cardíaco, oximetria de pulso, pressão arterial e temperatura. Eletrocardiograma de 12 derivações e radiografia de tórax devem ser realizados. Exames de laboratório adicionais: enzimas cardíacas (iniciais e seriadas), níveis de lactato, gasometria, eletrólitos e hemograma podem oferecer informações adicionais.

A disfunção miocárdica que se segue à PCR com instabilidade hemodinâmica se manifesta pela presença de hipotensão, arritmias e baixo débito cardíaco. O grau de

disfunção e da reação inflamatória sistêmica são variáveis. A volemia deve ser adequada para cada paciente. O uso de inotrópicos deve ser iniciado nos casos de instabilidade com sinais de baixo débito cardíaco e disfunção ventricular. Drogas vasopressoras estão indicadas na presença de hipotensão severa, por vezes secundária à vasoplegia pós-RCE.^{3,18,20,21}

A monitorização invasiva deve ser ampliada de acordo com o grau de instabilidade e inclui pressão arterial invasiva, pressão venosa central e da saturação venosa central do oxigênio contínua. Cateteres que ofereçam informações de débito e saturação venosa contínuas podem ser empregados quando disponíveis.

O uso de antiarrítmicos deve estar direcionado para o ritmo da PCR, não há evidência para o uso profilático de amiodarona ou lidocaína endovenosas após o RCE. Nos casos de PCR decorrente de fibrilação e/ou taquicardias ventriculares (FV/TV) seu uso está bem indicado.^{15,18}

Na presença instabilidade crítica à custa de disfunção, devem ser consideradas medidas adicionais como uso de balão intra-aórtico e de dispositivos de assistência circulatória.²¹

TERAPIA DO CONTROLE DA TEMPERATURA

O dano cerebral e a instabilidade cardiovascular são fatores determinantes da sobrevivência após o RCE. O controle da temperatura tem como finalidade conter a síndrome pós-PCR com diminuição de consumo de oxigênio cerebral, limitação da lesão miocárdica e sistêmica.

Os estudos desenvolvidos em hipotermia terapêutica iniciados na década de 80 e 90, apresentaram limitações principalmente relacionadas à dificuldade no controle da temperatura, ocorrência de sangramentos e infecções. Este cenário apresentou mudanças com o surgimento de dispositivos e cuidados que permitem controlar a temperatura com segurança.

Dois estudos multicêntricos desenvolvidos na Europa e na Austrália ganharam repercussão em publicações no início de 2002. A hipotermia terapêutica foi uma intervenção que demonstrou oferecer melhora na recuperação neurológica pós-PCR e na mortalidade. A hipotermia foi realizada em sobreviventes que apresentavam incapacidade de reconhecer comandos após o RCE.^{9,22}

O estudo europeu, conhecido como HACA (*The Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group*) randomizou 275 pacientes com idades entre 18 e 75 anos, com tempo até o início do atendimento de 5 a 15 minutos, ritmo de FV/TV, tempo de RCE de até 60 minutos. Os sobreviventes foram divididos em dois grupos: para receber cuidados convencionais ou serem submetidos à hipotermia com temperatura alvo 34 a 32°C durante 24 horas. Ao término do estudo no grupo hipotermia 55% dos pacientes apresentaram boa recuperação neurológica na alta hospitalar, comparados a 39% do grupo que recebeu cuidados convencionais ($p<0,05$). A taxa de mortalidade na análise de subgrupos revelou redução no grupo hipotermia ($p<0,05$).²²

No estudo australiano, os critérios de inclusão foram semelhantes ao europeu. Os resultados evidenciaram redução no risco de seqüela neurológica (49% no grupo controle versus 26% nos submetidos à hipotermia ($p=0,046$)).⁹

Em 2010 o ILCOR (*International Liaison Committee on Resuscitation*) estabelece a hipotermia dentre os cuidados após o RCE de eventos extra-hospitalares e mantém a recomendação para o controle de temperatura ideal de 34 a 32°C. O método vem ganhando aceitação e seu emprego se estende para outros ritmos de PCR e para o ambiente intra-hospitalar.²³

Nielsen e colaboradores publicam em 2013 dados de um estudo randomizado com uma coorte composta por 939 indivíduos que evoluíram comatosos após o RCE extra-hospitalar e foram submetidos à hipotermia com temperaturas alvo de 33°C ou de 36°C. O objetivo primário foi avaliar a mortalidade por todas as causas em ambos os grupos e o secundário um evento combinado de deficiência neurológica ou morte em 180 dias. Em termos de mortalidade o grupo submetido ao controle tradicional de 33°C apresentou taxa de óbito de 50% comparada com 48% do grupo hipotermia a 36°C ($p<0,05$). No desfecho combinado foram observadas taxas de 54% vs 52% ($p=0,78$) para o controle tradicional e o controle com temperatura de 36°C respectivamente. Portanto, o controle mais agressivo da temperatura (33°C) não beneficiou esta população.²⁴

Esta publicação desencadeou um posicionamento imediato dos grupos formadores de opinião internacionais, sendo a mais evidente apoiada no fato de ser uma publicação isolada e que abriria frente a controvérsias quanto aos benefícios do controle de temperatura ideal, já reconhecida e instituída. Um dos alvos das críticas vem a reforçar o benefício do rápido reconhecimento da PCR e do início das manobras de RCP, já que o estudo em questão foi desenvolvido na Escandinávia onde a uma divulgação em massa do suporte básico de vida resultou em uma alta taxa de 73% de RCP pelo público em geral. Devemos ressaltar também que neste estudo houve um controle ativo da temperatura em ambos os grupos, limitando o surgimento de temperatura acima de 36°C.^{25,26}

MÉTODO

A TCT mostrou ser uma intervenção capaz de oferecer melhora na recuperação neurológica e deve ser considerada para os paciente incapazes de atender a uma ordem verbal após o RCE. Os critérios de seleção de pacientes que se favorecem da TCT estão descritos na tabela 1.

Pacientes que atingirem estabilidade hemodinâmica após o RCE, à custa de inotrópicos e vasoconstritores poderão iniciar o tratamento. Situações especiais como a da gestação deverão ser individualizadas. Há relatos isolados na literatura de casos bem sucedidos com idade gestacional de até 20 semanas. É importante considerar as orientações do ACLS quanto às decisões a serem tomadas de acordo com a idade gestacional e o tempo de PCR.

O método para a TCT pode ser dividido em três fases: indução, manutenção e reaquecimento.

INDUÇÃO

Ao iniciar a TCT é necessário aferir e monitorar a temperatura central (termômetro esofágico, cateter vesical ou cateter de termodiluição). Nesta fase, três cuidados fundamentais devem guiar a terapêutica: iniciar precocemente

Tabela 1. Critérios de seleção para Terapia do Controle da Temperatura.

Critérios de inclusão:
1. Idade: 18 a 75 anos
2. PCR presenciada
3. Tempo de reanimação < 45 minutos
4. Ausência de resposta adequada aos estímulos
5. Acesso ao atendimento primário entre 5 e 15 minutos após o início da PCR.
6. Intervalo de tempo pós-PCR de até 12 horas
Limitações para o início da TCT: critérios de exclusão
1. Portadores de coagulopatias – exceto as induzidas
2. Choque cardiogênico refratário à terapêutica
3. Choque séptico.
4. Discrasias sanguíneas.
5. Recorrência de PCR prolongada após admissão
7. Pacientes conhecidamente portadores de doença terminal
8. Gestantes

PCR: parada cardiorrespiratória, TCT: terapia do controle da temperatura

o resfriamento, preferencialmente no local do evento ou se possível no transporte - desde que não comprometa o diagnóstico e o tratamento. Na sequência, a prioridade é a atingir a temperatura alvo o mais rapidamente possível e para esta finalidade devem se associar ao menos dois métodos^{1,3,15,18,27}.

Resfriamento de superfície:

- Uso de pacotes de gelo nas regiões axilar, inguinal e cervical, realizando rodízio do gelo para prevenir lesões de pele.
- Colchões e mantas térmicas;
- Roupas térmicas: perneiras, coletes e capacetes com serpentinas de água gelada no seu interior. Cuidados para evitar lesões de pele devem ser tomados, atender as especificações do fabricante e cobrir ao menos 40% da superfície corpórea.

Resfriamento por sonda gástrica:

- Instalar uma sonda gástrica, confirmar a localização e após aspirar o conteúdo do estômago infundir solução salina fisiológica a 4 °C em bolus de 250 ml até um máximo de 30 ml/kg.

Resfriamento endovenoso:

- Infundir solução salina fisiológica endovenosa a 4°C, rapidamente. O volume total a ser administrado é de 30 ml/kg até um máximo de 2000 ml. Pacientes com limitação à oferta de volume tem restrição a este método. A infusão deve ser interrompida se houver queda na oximetria de pulso < 94%.
- Uso de trocadores de calor endovenosos, alocados através de punção venosa femoral ou na veia subclávia, apresentam vantagens como a da indução rápida e controlada.
- Uma vez atingida a temperatura alvo se inicia a fase de manutenção e começa a contagem do tempo com duração ideal de 24 horas.

MANUTENÇÃO

Os métodos de resfriamento rápido usados na indução devem ser descontinuados e mantidos apenas os recursos de superfície e os dispositivos endovenosos quando disponíveis.

Os cuidados nesta fase são direcionados a fim de evitar o hiperresfriamento (temperatura central < 32 °C) e a controlar as tentativas de reaquecimento como os tremores. A monitorização hemodinâmica, respiratória e neurológica deve ser intensiva e os controles aferidos de hora em hora.^{1,3,7}

A hipotermia pode facilitar surgimento de bradicardias e poliúria, situações que devem ser evitadas para não comprometer ainda mais a condição hemodinâmica. Os distúrbios hidroeletrólíticos como hipofosfatemia, hipomagnese-mia e hipocalcemia podem desencadear arritmias quando não detectados e tratados.^{7,18,28}

O controle glicêmico deve ser rigoroso, já que há uma perda da sensibilidade a insulina e diminuição da sua produção. Sangramentos podem estar aumentados por defeitos na coagulação e da agregabilidade plaquetária, decorrentes da baixa temperatura e facilitados por ação medicamentosa.

Vigilância infecciosa deve ser instituída e na ausência de foco aparente, culturas devem ser obtidas na 12ª hora.

Quanto ao suporte respiratório, é importante salientar que a fim de viabilizar a ventilação mecânica o uso de sedativos e bloqueadores neuromusculares esta indicado. A orientação de manter estes últimos em infusão contínua ou intermitente ainda não está determinada. O *clearance* destas drogas encontra-se reduzido durante a hipotermia em até 30%.

O surgimento de tremores é esperado como uma tentativa de reaquecimento e devem ser inibidos através do aumento da sedação ou por meio do uso de bloqueadores neuromusculares. Mioclonias e convulsões devem ser prontamente identificadas e tratadas. O diagnóstico diferencial deve ser feito com eletroencefalograma e se possível manter a análise contínua. Não há evidência para sustentar o uso preventivo de anticonvulsivantes.^{1,3,18,29}

REAQUECIMENTO

Ao término das 24 horas da TCT o reaquecimento poderá ser iniciado. Os métodos usados durante a fase de manutenção devem ser lentamente removidos considerando que a faixa de reaquecimento ideal deve contemplar um aumento de 0,25 a 0,5°C por hora. A vasodilatação súbita pode desencadear hipotensão com a necessidade do uso de soluções endovenosas para sua reversão. As suplementações de potássio devem ser descontinuadas e um rigoroso controle da glicemia capilar deve ser estabelecido naqueles em uso de insulina. O controle da temperatura rigoroso deve se estender por ao menos 72 horas do evento para a prevenção ativa da ocorrência de febre.^{15,18}

ESTADO ATUAL DA TCT

Dúvidas existem em relação à seleção de pacientes que possam se beneficiar da TCT, qual o momento ideal para seu início e por quanto tempo devem ser mantidas as medidas da TCT.

Estes questionamentos foram abordados na publicação do comitê executivo da *American Heart Association* em se-

tembro de 2015 e reproduzidos na publicação do Conselho Europeu para cuidados pós-ressuscitação.³

Após cuidadosa análise de estudos multicêntricos, alguns pontos devem ser salientados:

- O uso de hipotermia atua como supressor das vias facilitadoras da morte cerebral e da apoptose;
- Há uma diminuição de 6% na taxa de metabolismo cerebral de oxigênio na redução da temperatura corpórea a cada 1°C;
- Há evidência de uma diminuição dos radicais livres durante o controle da temperatura;
- Há um bloqueio à ação intracelular da exposição às excitotoxinas (acionadas pelo aumento do cálcio e do glutamato) reduzindo a resposta inflamatória na síndrome pós-PCR.

As orientações divulgadas através do *The Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation* se resumem:

- O termo “terapia do controle da temperatura” passou a ser preferível ao termo “hipotermia terapêutica” anteriormente empregado.
- Manter uma faixa de 32 a 36°C quando o controle da temperatura for indicado.
- 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 analisados.
- 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 arresposivos após o RCE.
- Se o controle da temperatura for iniciado, sugere-se mantê-lo 24 horas.

PERSPECTIVAS

A divulgação do conhecimento ao público favorecendo o reconhecimento das situações de PCR e da necessidade do início das manobras de RCP, associados a estruturas que ofereçam atendimento rápido, trouxe melhora da sobrevivência e qualidade de vida aos pacientes que evoluíram com RCE. Apesar disto na prática, a partir dos critérios de inclusão fica evidente que o número de pacientes elegíveis para TCT é significativamente inferior ao total dos admitidos pós-PCR nos serviços de emergência.

A terapia do controle da temperatura certamente é um dos tópicos que deverá ocupar um maior espaço no tratamento de pacientes sobreviventes a PCR. A valorização de um parâmetro simples: a temperatura corpórea deve ser incorporada nos cuidados médicos a pacientes críticos pós-PCR cujas altas taxas de mortalidade buscamos reduzir.

CONFLITOS DE INTERESSE

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

REFERÊNCIAS

1. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post Cardiac Arrest Syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008;118(23):2452-83.
2. Deakin CD, Fothergill R, Moore F, Watson L, Whitbread M4. Level of consciousness on admission to Heart attack Centre is a predictor of survival from out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85:905-9.
3. Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulaert VR, Deakin CD, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015, Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*. 2015;95:202-22.
4. Alzaga A, Cerdan M, Varon J. Therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 2006;70:369-80.
5. Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S, Roine RO, Sterz F, Müllner M, et al. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: Systematic review and individual patient data meta-analysis. *Crit Care Med*. 2005;33:414-8.
6. Hachimi-Idrissi S, Van Hamelrijck AV, Michotte A, Smolders I, Sarre S, Ebinger G, et al. Post ischemic hypothermia reduces neurotransmitter release and astroglial cell proliferation during reperfusion after asphyxia cardiac arrest in rats. *Brain Res*. 2004;1019:217-25.
7. Rech TH, Vieira SR. Mild Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: mechanism of action and protocol development. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011;22(2):196-205.
8. Bernard SA, Buist M. Induced hypothermia in critical care medicine: A review. *Crit Care Med*. 2003;31:2041-51.
9. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346(8):557-63.
10. Valeri CR, MacGregor H, Cassidy G, Tinney R, Pompei F. Effects of temperature on bleeding time and clotting time in normal male and female volunteers. *Crit Care Med*. 1995;23:698-704.
11. 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.
12. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28(1):232-40.
13. Larsen JM, Ravkilde J. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out of hospital cardiac arrest – a systematic review and meta analysis. *Resuscitation*. 2012;83:1427-33.
14. Piegas LS, Timerman A, Feitosa GS, Nicolau JC, Mattos LAP, Andrade, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105(2):1-105.

15. Gonzales MM, Timmerman S, Gianotto-Oliveira R, Polastri TF, Canesin MF, Schmidt A, et al. I Diretriz de Ressuscitação Cardioplumonar e Cuidados cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(2 Supl. 3):1-221.
16. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE, et al. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke*. 2006;37(12):3008-13.
17. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee; American Association of Critical-Care Nurses; American College of Chest Physicians; American College of Emergency Physicians; Canadian Critical Care Society; European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases; European Society of Intensive Care Medicine; European Respiratory Society; International Sepsis Forum; Japanese Association for Acute Medicine; Japanese Society of Intensive Care Medicine; Society of Critical Care Medicine; Society of Hospital Medicine; Surgical Infection Society; World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36(1):296-327.
18. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. Part 9: Post-Cardiac Arrest Care In: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment and Recommendations. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S738-S786.
19. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: Adult Advanced Vardiac Life Support. 2010 Americas Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl3):S729-67.
20. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, Bourgeois B, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(12): 2110-6.
21. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;73(1):29-39.
22. Zeiner A, Holzer M, Behringer W, Shörkhuber W, Müllner M, Frass M, et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. Hypothermia after cardiac arrest (HACA) study group. *Stroke*. 2000;31(1):86-94.
23. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, Boettiger BW, Bossaert L, de Caen AR, et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment recommendations. *Resuscitation*. 2010;81(suppl 1):e1-e25.
24. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Target temperature management at 33 C versus 36 C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013;369(23):2197-206.
25. International Liaison Committee –ILCOR. ILCOR update: Target temperature management. Target temperature management following cardiac arrest: An update. ILCOR 2013. Available from: <http://www.ilcor.org/data/TTM-ILCOR-update-Dec-2013.pdf>
26. Storm C. The use of hypothermia and outcome post cardiopulmonary resuscitation in 2014. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(2):83-5.
27. Kliegel A, Losert H, Sterz F, Kliegel M, Holzer M, Uray T, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest—a feasibility study. *Resuscitation*. 2005;64(3):347-51.
28. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg*. 2001;94(5):697-705
29. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality, part 2: practical aspects and side effects. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):757-69.