

Abordagem do Paciente Reanimado, Pós-Parada Cardiorrespiratória*

Care of Patient Resuscitated from Cardiac Arrest

João Carlos Ramos Gonçalves Pereira¹

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A parada cardiorrespiratória (PCR) ocorrida em ambulatório tem elevada mortalidade, sendo a sobrevivência entre 5% e 35%. Dos pacientes que são reanimados uma percentagem elevada permanece com déficits neurológicos, resultantes das lesões ocorridas, tanto no período de ausência de circulação ou durante a reperfusão. No entanto a compreensão dos mecanismos da lesão cerebral não tem traduzido na melhoria do prognóstico. A hipotermia terapêutica após a reanimação parece ser uma opção válida associada à diminuição destas seqüelas neurológicas. O objetivo deste estudo foi rever a evidência científica relativa à abordagem do paciente reanimado após PCR.

CONTEÚDO: Descrição e abordagem dos principais fatores de risco associados à lesão neurológica após PCR, bem como dos seus critérios de prognóstico. Feita pesquisa não sistemática na base de dados PubMed dos artigos referentes à abordagem terapêutica dos pacientes reanimados de parada cardíaca. As referências bibliográficas dos artigos de revisão foram igualmente analisadas. Elaboradas normas práticas

para essa abordagem.

CONCLUSÕES: Os pacientes que sobrevivem à PCR têm elevado risco de permanecer com lesões neurológicas graves. A hipotermia terapêutica e o controle das variáveis fisiológicas, com otimização da perfusão cerebral, podem melhorar o seu prognóstico.

Unitermos: Encefalopatia pós-anóxica, Hipotermia, Parada cardiorrespiratória

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Out-of-hospital cardiac arrest is a major cause of death with survival rates as low as 5% to 35%. A large number of patients who survive resuscitation will face significant neurological damage, as a result of the ischemia that occurs both during cardiac arrest and reperfusion. However understanding of the mechanisms responsible for brain damage has not resulted in prognostic improvement. Therapeutic hypothermia after resuscitation may be a valid option associated to reduction of neurological damage. The purpose of this study was to review scientific evidence related to a therapy for patients resuscitated from cardiac arrest.

CONTENTS: Description and analysis of the main risk factors associated with neurological damage after resuscitation from cardiac arrest as well as prognostic criteria was carried out. A non-systematic search was conducted in the PubMed data base for papers on a therapeutic approach for patients resuscitated from cardiac arrest. Bibliographic references of reviewed papers were also analyzed. Practical rules were drafted for such an approach.

CONCLUSIONS: Patients resuscitated from cardiac arrest face a high level of risk of neurological damage. Therapeutic hypothermia and control of physiological parameters to optimise brain perfusion, may improve prognosis.

Key Words: Cardiac arrest, Hypothermia, Postanoxic brain damage

1. Assistente Hospitalar de Medicina Interna, Sub-Especialista em Cuidados Intensivos da Unidade de Cuidados Intensivos Médicos, Serviço de Medicina III

*Recebido do Hospital de São Francisco Xavier, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Lisboa, Portugal

Apresentado em 29 de Janeiro de 2008
Aceito para publicação em 02 de maio de 2008

Endereço para correspondência:
Dr. João Gonçalves Pereira
Rua dos Soeiros, 307, 8º Andar
1500-580 Lisboa, Portugal
Fone: 00-351-962441546
E-mail: joaogpster@gmail.com

©Associação de Medicina Intensiva Brasileira, 2008

INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR), independentemente da causa subjacente, tem morbidade e mortalidade elevada, sendo a sobrevida inferior a 40%, se essa ocorrer no hospital, e inferior a 10% se ocorrer no ambulatório, números que se têm mantido inalterados nos últimos anos¹. Dos pacientes que sobrevivem muitos ficam com seqüelas neurológicas².

Durante a PCR a ausência de circulação provoca hipoperfusão cerebral, especialmente das áreas sub-corticais e dos territórios de fronteira entre as diferentes artérias cerebrais os quais, por terem menor perfusão, são mais sujeitos a isquemia (infartos hemodinâmicos). São particularmente afetadas as áreas em que há lesão isquêmica prévia.

Após a reanimação cardíaca, a reperfusão contribui igualmente para a isquemia e edema cerebral³, ativando cascatas bioquímicas responsáveis pela migração do cálcio intracelular, pela produção e libertação local de radicais livres de oxigênio e de aminoácidos excitatórios (nomeadamente o glutamato), mecanismos estes que concorrem para a apoptose. De igual forma a produção local de lactato e a trombose da microcirculação aumentam o risco de isquemia³. Estes fenômenos prolongam-se por cerca de 48-72 horas após a recuperação do ritmo cardíaco e da circulação⁴.

A identificação destes processos fisiopatológicos tem contribuído para o desenvolvimento de tratamentos, os quais, com a possível exceção da hipotermia, não têm demonstrado benefício significativo (Tabela 1).

Tabela 1 – Cuidados ao Paciente nas Primeiras 48h após PCR

| | |
|-----------------------|---|
| Pressão arterial | PA média entre 80 e 120 mmHg (PVC 8-12 mmHg). Evitar agressivamente períodos de hipotensão. |
| Diurese | Débito urinário > 1 mL/kg/h. |
| Glicemia | < 200 mg/dL (insulina em perfusão em casos selecionados). |
| Pressão intracraniana | Cabeceira elevada (30°) mantendo a cabeça alinhada com o tronco. Diminuir o esforço da tosse e a aspiração de secreções brônquicas. |
| Temperatura | Combater agressivamente a febre nas primeiras 72h. Considerar hipotermia terapêutica nas primeiras 24h. |
| Ventilação | Normoventilação: evitar a alcalose; PaCO ₂ > 35 mmHg; SaO ₂ ≥ 92%. Evitar PEEP elevada (> 8 cmH ₂ O). |
| Sedação | Segundo a necessidade: prôpofol (0,5-2 mg/kg/h) + alfentanil (5-15 µg/kg/h) +/- midazolam (0,01-0,1 mg/kg/h). |
| Eletrólitos | Dosagens a cada 6 horas. Potássio > 4 mEq/L e magnésio > 2,5 mEq/L. |
| Nutrição | Nutrição por via enteral contínua a 20 mL/h (ou glicose por via enteral). Evitar alimentação parenteral. |

MEDIDAS GERAIS

O tratamento após a PCR destina-se a preservar as funções orgânicas (em particular a cerebral), evitando a progressão da lesão e mantendo adequada a pressão de perfusão nos diversos territórios vasculares. Esta estratégia é complementar da abordagem diagnóstica e terapêutica da causa da PCR e de potenciais complicações, nomeadamente eventual fibrinólise, intervenção coronariana ou conversão de disritmias cardíacas. A abordagem inicial deve incluir eletrocardiograma (para identificação da causa da PCR e de disritmias intercorrentes), radiografia de tórax (para exclusão de iatrogenias associadas às manobras de reanimação, como pneumotórax e fraturas de costelas) e gasometria (com dosagem de eletrólitos e ácido láctico).

Pressão Arterial

No indivíduo saudável a pressão de perfusão cerebral (PPC) é independente da pressão arterial (PA) sistêmica. Tal é função da auto-regulação do encéfalo, com adaptação do seu tônus vascular às variações sistêmicas da pressão. Esta capacidade é alterada pela ausência de circulação⁵.

Após a PCR há um período de hiperemia cerebral que dura cerca de 15-30 min, que é seguido de vasodilatação e conseqüente diminuição da PPC. Nessas condições qualquer diminuição da PA pode condicionar hipoperfusão e isquemia cerebral difusa⁵.

De fato, na ausência da auto-regulação central, a PPC é igual à diferença entre a PA sistêmica e a pressão intracraniana (PIC), esta última habitualmente entre 5 e 20 mmHg. Como a PPC necessária é de 60 mmHg^{6,7}, a PA média deve estar acima de 80 mmHg (particularmente nas primeiras 72h após a PCR), para haver perfusão cerebral adequada. Tal é assegurado pela administração precoce de volume e de aminas vasopressoras bem como pela conversão de disritmias, de forma a evitar períodos prolongados de hipotensão⁸.

Outro fenômeno hemodinâmico comum após a PCR é a depressão do miocárdio⁹, mesmo sem existência de doença coronária, aguda ou crônica, a qual é conseqüência da hipoperfusão cardíaca e das manobras de reanimação (particularmente a cardioversão elétrica). Esta reverte habitualmente em 24h. A dobutamina e a terapêutica combinada de insulina, glicose e potássio¹⁰ podem contribuir para minimizar esse fenômeno.

Não é claro que a hipertensão arterial, mesmo grave, contribua para a lesão cerebral⁶. No entanto, dado que esta se associa à lesão dos vasos sistêmicos, parece prudente evitar que a PA média seja superior a 120 mmHg.

Pressão Intracraniana

Após a PCR o aumento da PIC, mesmo temporário, pode contribuir para a lesão cerebral.

A PIC aumenta com a obstrução à drenagem do sangue pelas veias jugulares internas, devendo ser evitada a cateterização destes vasos ou a rotação cervical mantida. Idealmente a cabeça deve permanecer alinhada com o tronco e a cabeceira da cama elevada a 30°.

A sedoanalgesia, por diminuir a resposta simpática, e os bloqueadores neuromusculares, por diminuírem o reflexo da tosse e o esforço respiratório, podem minimizar a elevação da pressão torácica, relacionada com a aspiração de secreções brônquicas, com as manobras de recrutamento alveolar¹¹ e com a PEEP elevada (superior a 8 cmH₂O).

Neste contexto de parada cardiorrespiratória, a monitorização invasiva da PIC não parece ter indicação clínica, uma vez que seus valores claramente patológicos (superiores a 20 mmHg, que, como tal, teriam indicação terapêutica), traduzem edema cerebral citotóxico difuso, com disfunção irreversível, cujo tratamento é fútil¹².

Glicemia

Nos pacientes admitidos em UTI os valores da glicemia são freqüentemente elevados. Esta alteração é multifatorial, provavelmente relacionada com a resposta endócrina ao estresse¹³.

Após a PCR a hiperglicemia, quer na admissão no hospital, quer mantida nas primeiras 24 horas, agrava-se independentemente do prognóstico^{8,14}, embora não esteja claro se esta alteração contribui para a lesão neurológica ou se é em si um indicador de gravidade. Ainda assim, experimentalmente, o aumento da glicemia facilita a acumulação do lactato no tecido cerebral durante a hipóxia¹³, podendo esta alteração contribuir para a lesão encefálica.

Em ensaio clínico realizado num único centro, em UTI de pacientes cirúrgicos¹⁵, o controle da glicemia capilar com um nível de corte de 110 mg/dL diminuiu a mortalidade bem como a incidência de neuropatia. Este resultado não foi, no entanto reproduzido em outros estudos.

Embora o controle da glicemia capilar pareça estar associado à melhoria do prognóstico do paciente crítico (particularmente do não diabético)¹⁵, o nível de corte ideal não está esclarecido. Parece haver evidência suficiente para a recomendação de manter a glicemia inferior a 200 mg/dL, (idealmente num nível mais baixo)¹³. O valor recomendado dependerá da experiência da UTI e

da sua capacidade de monitorização, pois o uso agressivo de insulina para manter a glicemia em níveis baixos, está associado ao aumento do risco de hipoglicemia e neuroglicopenia as quais podem, por seu lado, agravar a lesão neurológica.

Duma maneira geral devem ser evitadas soluções com glicose (particularmente nas primeiras 24h de admissão) e alimentação por via parenteral, considerando a possibilidade de alimentação por via enteral, em baixa dosagem, nos pacientes hemodinamicamente estáveis.

Temperatura

Habitualmente a temperatura cerebral é cerca de 0,5° C superior à temperatura sistêmica. No cérebro lesado essa diferença é significativamente maior, podendo atingir até 3° C. Na isquemia cerebral aguda há igualmente aumento regional da temperatura, assimétrico com a restante massa encefálica¹⁶.

Estudos em animais mostraram que o incremento da temperatura cerebral se acompanha de deterioração neurológica e que sua diminuição controlada reduz essas lesões.

De fato, em ratos submetidos à asfixia (onde se verifica hipotermia espontânea), o reaquecimento forçado aumenta a mortalidade e as lesões histológicas nas diversas áreas cerebrais nas primeiras 72 horas¹⁷. Em cães submetidos à fibrilação ventricular experimental (período de ausência de circulação por 20 minutos), a indução da hipotermia diminuiu os déficits neurológicos observados, bem como as alterações histológicas encefálicas¹⁸.

Por outro lado, também no AVE isquêmico experimental, o arrefecimento do cérebro diminuiu o volume da região infartada¹⁶.

Após a PCR pode verificar-se aumento da temperatura sistêmica e conseqüente hipertermia cerebral. Esta, quer na admissão, ou nas primeiras 24h agrava o prognóstico, embora não seja claro se essa alteração é em si um indicador da gravidade da doença neurológica ou o próprio determinante do agravamento clínico^{16,19}.

Assim, na presença de lesão cerebral aguda, difusa ou não, quer pós-PCR, quer com outra etiologia, deve ser evitada de forma agressiva a febre, particularmente²⁰ nas primeiras 72h de evolução.

Recentemente dois estudos, um europeu e outro australiano, mostraram de forma independente que a hipotermia terapêutica após PCR ocorrida em ambulatório diminui significativamente as seqüelas neurológicas, tendo num deles sido igualmente encontrada diminuição significativa da mortalidade^{3,21}.

No estudo multicêntrico europeu, 55% dos pacientes

que foram submetidos à hipotermia tiveram recuperação funcional neurológica significativa, ao contrário do grupo controle em que apenas 39% recuperaram (Redução de Risco (RR) – 1,4 com número necessário de pacientes tratados para haver uma recuperação adicional, *number need to treat* (NNT), de 6). Este benefício manteve-se nos 6 meses, tendo-se verificado diminuição estatisticamente significativa da mortalidade (41% *versus* 55%) $p = 0,012$, RR de 0,74 e NNT de 7²¹.

No estudo australiano houve igualmente recuperação neurológica mais frequente no grupo de pacientes submetidos à hipotermia (49% *versus* 26%, RR de 1,85 com NNT de 4)³.

Em ambos os estudos os critérios de inclusão foram muito restritos tendo, no primeiro deles, sido excluídos cerca de 90% dos pacientes avaliados, pelo que não ficou claro se o benefício desta estratégia terapêutica não foi sobrevalorizado.

A hipotermia terapêutica consiste na diminuição da temperatura central até 32° C - 33° C, de forma a interromper a cascata fisiopatológica responsável pela lesão neurológica de reperfusão. Deve ser mantida por no mínimo 12h, parecendo haver benefício em prolongá-la até às 24h. Deve ser considerada em todos os pacientes nos quais haja indicação para tratamento ativo, independentemente do ritmo cardíaco na altura da PCR (indicação Ila da ILCOR para PCR por fibrilação ventricular ocorrida em ambiente extra-hospitalar e indicação IIb para PCR em qualquer ritmo e em qualquer local), sempre que não houver contra-indicação²² (Tabela 2).

Tabela 2 – Contra-Indicações para Hipotermia Terapêutica

| |
|---|
| Tempo de hipotensão mantida (PA sistólica < 80 mmHg ou PA média < 45 mmHg) superior a 30 min após a reanimação. |
| Tempo de PCR não assistida medicamente superior a 10 min. |
| Reanimação durante mais de 45 min. |
| Tempo desde a PCR maior que 12h |
| PCR secundária a trauma |
| Coagulopatia primária (mas não anticoagulação oral) |
| PCR reconhecidamente secundária à dissecção aórtica, hemorragia intracraniana ou hemorragia maciça |
| Doença terminal ou indicação de não reanimação |

O arrefecimento pode ser interno ou externo, nomeadamente com infusão de soluções geladas, aplicação de gelo, ventoinhas, cobertores ou placas térmicas bem como cateteres intravasculares próprios^{19,23}. Pode ser igualmente utilizada a circulação extracorpórea com arrefecimento externo do sangue.

Para aumentar a tolerância ao frio e diminuir a produção de calor (pelo tremor e calafrios) pode ser usada a

sedoanalgesia, o sulfato de magnésio em perfusão²⁴ e os bloqueadores neuromusculares, preferencialmente administrados de forma intermitente.

O arrefecimento deve ser precoce e agressivo para diminuir rapidamente a temperatura central, evitando-se períodos de hipertermia, podendo ser mais lento (cerca de 1°C/h) posteriormente. O reaquecimento deve ser sempre lento e passivo (não superior a 0,5° C/h) de forma a prevenir o re-agravamento da lesão e do edema cerebral associado à hipertermia *rebound*, comum nestas circunstâncias¹⁷.

São complicações potenciais da hipotermia a infecção, a instabilidade do ritmo cardíaco (em particular as bradidisritmias), a coagulopatia, as lesões cutâneas de pressão e as queimaduras do frio, bem como a hiperglicemia e a hipomagnesemia¹⁹ (Tabela 3).

Tabela 3 – Hipotermia Terapêutica

| | |
|------------------------|---|
| Procedimentos gerais | Intubação nasogástrica. Cateter de temperatura central (vesical, faríngeo, Swan-Ganz ou timpânico). Intubação traqueal. Paracetamol 1 g (entérico). Prevenir a hipotensão |
| Infusão de soluções | Polieletrólítico a 4° C – 30 mL/kg a 100 mL/min (se necessário usar manga pressora). Suspender se temperatura < 34° C. |
| Curarização | Preferencialmente intermitente - se tremor ou refratariedade ao arrefecimento (< 1° C/h) p. ex.: vecurônio 0,1 mg/kg (ou 0,8-1,2 µg/kg/min). |
| Sulfato de magnésio | <i>Bolus</i> 4-6 g seguido de perfusão de 1-3 g/h até atingir a temperatura alvo. Posteriormente ajustar perfusão para manter níveis séricos entre 2 e 4 mg/dL. |
| Medidas complementares | Embrulhar as mãos e pés com toalhas secas. Aplicar gelo nas axilas e virilhas e eventualmente lençóis molhados no corpo. Ventoinha com ar frio. Suspender o aquecimento do circuito de umidificação do ventilador. Compensar a diurese com infusão de mais solução gelada até atingir a temperatura alvo. Se ao fim de 90 min a temperatura tiver menos de 1,5° C, ponderar o início de circulação extracorpórea (hemofiltração venosa contínua) com arrefecimento externo das linhas de circulação do sangue. |
| Reaquecimento | Lento, durante o mínimo de 8h e a velocidade não superior a 0,5°C/h, sempre passivo. Evitar agressivamente temperatura superior a 37,5° C. Suspender sedação (e curarização) quando temperatura ≥ 36° C. |

Indicado nos pacientes com recuperação cardiocirculatória mantida durante pelo menos 5 min e com escala de coma de Glasgow ≤ 9 ou agitação anormal (atribuível a disfunção neurológica). Em paradas cardíacas medicamente presenciadas considerar a possibilidade de aguardar 60 min para avaliar eventual recuperação neurológica precoce.

Ventilação

A ventilação mecânica após a PCR deve ser adaptada à situação clínica do paciente e às suas trocas gasosas, para prevenção da hipoxemia e manutenção da normocapnia.

A hipoxemia pode agravar o prognóstico especialmente por aumentar o risco de ocorrer um segundo episódio de PCR²⁰. Logo a PaO₂ deve ser superior a 65 mmHg e a SaO₂ maior que 92%. A hipotermia aumenta a afinidade do oxigênio pela hemoglobina pelo que, durante esse procedimento a saturação mínima necessária é superior.

Deve ser evitada a hipocapnia (PaCO₂ inferior a 32 mmHg) e a alcalose respiratória, pois podem desencadear vasoconstrição cerebral, com conseqüente diminuição da perfusão global e isquemia difusa^{25,26}. De fato, paradoxalmente, a hiperventilação por vezes usada para diminuir o edema cerebral, pode condicionar o agravamento da situação clínica.

SUPORTE FARMACOLÓGICO

Sedação

A sedação após PCR facilita a adaptação do paciente à prótese ventilatória e/ou a instituição de manobras terapêuticas, em particular a hipotermia. Podem ser usados benzodiazepínicos ou propofol, preferencialmente titulados por escalas de sedação, de forma a evitar o efeito cumulativo²⁷. A utilização de fármacos de vida-curta permite a avaliação neurológica intermitente.

Os opióides são preferíveis para o controle do estímulo respiratório automático, habitualmente conservado após a PCR, o qual interfere com a ventilação mecânica e contribui para a hipocapnia e alcalose, muito frequentes em pacientes com lesão neurológica central. Tem igualmente maior eficácia na prevenção do tremor muscular associado à hipotermia.

Não há evidência de que a manutenção desta sedoanalgesia por tempo pré-determinado influencie a preservação neurológica, portanto ela deve ser interrompida se não for necessária.

Eletrólitos

Os distúrbios eletrolíticos são comuns após a PCR, conseqüência da ausência de circulação e das manobras de reanimação, incluindo o aporte de soluções e adrenalina²⁸.

A diminuição da concentração de potássio, igualmente agravada pela migração intracelular deste cátion

durante a hipotermia, está associada ao aumento de disritmias, devendo a sua concentração estar entre 4 e 4,5 mEq/L.

Da mesma forma, a hipomagnesemia agrava o prognóstico neurológico²⁹. A sua infusão facilita a hipotermia terapêutica²⁴ e diminui a incidência de disritmias.

Anticoagulação

A utilização de terapia trombolítica durante a PCR refratária aumenta o número de pacientes com recuperação hemodinâmica mantida³⁰.

Tal fato, em conjunto com a evidência do estado pró-trombótico que se sucede à reanimação, leva a admitir que possa haver benefício terapêutico com a anticoagulação, por diminuição do risco de trombos. De fato após a reanimação cardíaca verifica-se aumento da atividade pró-trombótica e diminuição global dos fatores anticoagulantes (antitrombina III, proteínas C e S), sendo estas alterações mais marcadas nos pacientes que morrem nos dois primeiros dias³¹.

A anticoagulação poderá contribuir para diminuir o risco de outra PCR, particularmente após o infarto do miocárdio ou a embolia pulmonar²⁰.

Este benefício teórico não está no entanto documentado em estudos clínicos *in vivo*.

Anticonvulsivantes

As convulsões e as mioclonias são frequentes após a PCR, ocorrendo em cerca de 30% dos pacientes. Essas, quando ocorrem de forma isolada não têm agravamento prognóstico significativo. Pelo contrário, o estado de mal epilético agrava de forma independente da lesão neurológica, devendo-se tratar de forma agressiva (fenitoína, fenobarbital e sedativos)³² e com eventual monitorização eletroencefalográfica contínua. O levotiracetam e o valproato de sódio não têm ação significativa no estado de mal, mas podem ser usados como terapêutica de manutenção crônica, após a estabilização clínica.

Este estado de mal epilético pode ocorrer sem tradução motora (estado de mal não convulsivo), perante a persistência de coma de causa não esclarecida, deve ser realizado EEG³³.

Inversamente o estado de mal mioclônico traduz lesão cerebral extensa, habitualmente irreversível³⁴⁻³⁶. A sua abordagem terapêutica inclui o valproato de sódio e o clonazepam, embora estes fármacos não pareçam influenciar a evolução clínica.

Esta situação deve ser diferenciada da síndrome de Lance e Adams em que há mioclonias generalizadas,

em que estas se acompanham de preservação da vigi-
lidade e do nível da consciência. A utilização do piracetam pode melhorar estas manifestações.

Avaliação do Prognóstico

A determinação precoce do prognóstico neurológico é fundamental para a estratificação da intervenção terapêutica, nomeadamente para a identificação dos pacientes que não se beneficiam de cuidados intensivos.

Do ponto de vista clínico, no paciente não sedado, a ausência do reflexo pupilar e de resposta à dor ao 3º dia de evolução após a PCR é um fator independente de mau prognóstico, com especificidade superior a 95%³⁵.

Também a ausência bilateral da resposta precoce (N₂O) nos PESS dos nervos medianos tem especificidade muito elevada para evolução desfavorável, entendida como ausência de recuperação do nível da consciência. Embora os potenciais evocados auditivos não aumentem essa mesma especificidade, são úteis para confirmar a integridade das vias de condução do tronco cerebral (essencial para a valorização dos PESS)³⁷.

O padrão de surto-supressão no EEG, embora menos específico, traduz igualmente lesão cerebral muito grave³⁴. O seu valor prognóstico aumenta com o tempo após a PCR, por isso este exame não deve ser realizado antes do 3º dia³⁸.

A enolase (Neuron-Specific-Enolase), quer dosada no sangue quer no líquido cefalorraquidiano, correlaciona-se com a lesão cerebral e com o prognóstico. Não estão, no entanto, definidos limiares para a sua valorização clínica^{39,40}.

Considerações Finais

As intervenções terapêuticas destinadas a preservar a vida e as funções orgânicas após a PCR melhoram o prognóstico, mas aumentam concomitantemente a sobrevivência de pacientes com lesões neurológicas e compromisso cognitivo seqüelar grave.

A opção de instituir medidas extraordinárias de suporte de vida nestas circunstâncias tem assim implicações sociais, devendo ser debatida à luz da legislação vigente, da sensibilidade da sociedade e da comunidade médica bem como das famílias envolvidas, o que ajuda a decidir as opções terapêuticas a realizar ou omitir, em particular nos casos extremos.

CONCLUSÃO

A PCR é um evento dramático com elevada mortalidade. Nos pacientes que sobrevivem, o período de au-

sência de circulação e as lesões de reperfusão podem condicionar seqüelas neurológicas graves.

Embora não haja terapêuticas farmacológicas eficazes nesta situação, a minimização dos fatores de risco (hipotensão, hiper ou hipoglicemia, hipoxemia ou hipocapnia, hipertermia, distúrbios eletrolíticos), a otimização da PPC e a hipotermia terapêutica podem melhorar o seu prognóstico.

Abreviaturas

PCR – Parada cardiorrespiratória

PPC – Pressão de perfusão cerebral

PA – Pressão arterial

PIC – Pressão intracraniana

PEEP – Pressão positiva ao final da expiração

UTI – Unidade de terapia intensiva

AVE – Acidente vascular encefálico

ILCOR - *International Liaison Committee on Resuscitation*

PaO₂ - Pressão parcial arterial de oxigênio

SaO₂ - Saturação arterial da hemoglobina

PaCO₂ – Pressão parcial arterial de dióxido de carbono

EEG – Eletroencefalograma

PESS - Potenciais evocados somatossensitivos

REFERÊNCIAS

01. Rea TD, Eisenberg MS, Becker LJ, et al. Temporal trends in sudden cardiac arrest: a 25-year emergency medical services perspective. *Circulation*, 2003;107:2780-2785.
02. Fischer M, Fischer NJ, Schuttler J - One-year survival after out-of-hospital cardiac arrest in Bonn city: outcome report according to the 'Utstein style'. *Resuscitation*, 1997;33:233-243.
03. Bernard SA, Buist M - Induced hypothermia in critical care medicine: a review. *Crit Care Med*, 2003;31:2041-2051.
04. Siesjo BK - Mechanisms of ischemic brain damage. *Crit Care Med*, 1988;16:954-963.
05. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE - Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke*, 1997;28:1569-1573.
06. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. *Stroke*, 1996;27:59-62.
07. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, et al. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation*, 2003;56:247-263.
08. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, et al. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation*, 2003;59:319-328.
09. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*, 2002;40:2110-2116.
10. Angelos MG, Murray HN, Gorsline RT, et al. Glucose, insulin and potassium (GIK) during reperfusion mediates improved myocardial bioenergetics. *Resuscitation*, 2002;55:329-336.
11. Bein T, Kuhr LP, Bele S, et al. Lung recruitment maneuver in patients with cerebral injury: effects on intracranial pressure and cerebral metabolism. *Intensive Care Med*, 2002;28:554-558.
12. Gueugniat PY, Garcia-Darenes F, Gaussorgues P, et al. Prognostic

- significance of early intracranial and cerebral perfusion pressures in post-cardiac arrest anoxic coma. *Intensive Care Med*, 1991;17:392-398.
13. Marik PE, Raghavan M - Stress-hyperglycemia, insulin and immunomodulation in sepsis. *Intensive Care Med*, 2004;30:748-756.
 14. Mullner M, Sterz F, Binder M, et al. Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1997;17:430-436.
 15. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *New Engl J Med*, 2001;345:1359-1367.
 16. Polderman KH - Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med*, 2004;30:556-575.
 17. Hickey RW, Ferimer H, Alexander HL et al - Delayed, spontaneous hypothermia reduces neuronal damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med*, 2000;28:3511-3516.
 18. Sterz F, Safar P, Tisherman S, et al. - Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. *Crit Care Med*, 1991;19:379-389.
 19. 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;30:757-769.
 20. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, et al. - European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2005;67:(Suppl1):S39-S86.
 21. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*, 2002;346:549-556.
 22. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, et al. - Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation*, 2003;57:231-235.
 23. Green RS, Howes DW - Stock your emergency department with ice packs: a practical guide to therapeutic hypothermia for survivors of cardiac arrest. *CMAJ*, 2007;176:759-762.
 24. Zweifler RM, Voorhees ME, Mahmood MA, et al. - Magnesium sulfate increases the rate of hypothermia via surface cooling and improves comfort. *Stroke*. 2004;35:2331-2334.
 25. Laffey JG, Kavanagh BP - Hypocapnia. *N Engl J Med*, 2002;347:43-53.
 26. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, et al. - Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med*, 2004;32:1384-1390.
 27. Sessler CN - Sedation scales in the ICU. *Chest*, 2004;126:1727-1730.
 28. Buylaert WA, Calle PA, Houbrechts HN - Serum electrolyte disturbances in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation*, 1989;17:(Suppl17):S189-S206.
 29. Meloni BP, Zhu H, Knuckey NW - Is magnesium neuroprotective following global and focal cerebral ischaemia? A review of published studies. *Magn Res*, 2006;19:123-137.
 30. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet*, 2001;357:1583-1585.
 31. Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol*, 2005;46:21-28.
 32. Walker M - Status epilepticus: an evidence based guide. *BMJ*, 2005;331:673-677.
 33. Benbadis SR, Tatum WO 4th - Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology*, 2000;55:1421-1423.
 34. Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, et al. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet*, 1998;352:1808-1812.
 35. Thomke F, Marx JJ, Sauer O, et al. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol*, 2005;18:5-14.
 36. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW - Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol*, 1994;35:239-243.
 37. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, et al. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med*, 2005;33:1736-1740.
 38. Berek K, Jeschow M, Aichner F - The prognostication of cerebral hypoxia after out-of-hospital cardiac arrest in adults. *Eur Neurol*, 1997;37:135-145.
 39. Rech TH, Vieira SR, Nagel F, et al. Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after in-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care*, 2006;10:R133.
 40. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, et al. Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke*, 2003;34:2881-2886.