



UNIVERSIDADE FRANCISCANA

CURSO DE MEDICINA

ANANDA MARQUES FERREIRA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO II

PROTOCOLO ASSISTENCIAL

**PROTOCOLO DE INDUÇÃO DE HIPOTERMIA TERAPÊUTICA EM PACIENTES
PÓS-PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA – APLICAÇÃO CLÍNICA NA UNIDADE
DE TERAPIA INTENSIVA (UTI) ADULTA**

Professora Orientadora: Luciele Schifelhain

SANTA MARIA

2019

**PROTOCOLO DE INDUÇÃO DE HIPOTERMIA TERAPÊUTICA EM PACIENTES
PÓS-PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA – APLICAÇÃO CLÍNICA NA UNIDADE
DE TERAPIA INTENSIVA (UTI) ADULTA**

Trabalho de conclusão de curso para obtenção
de título de graduação em Medicina,
apresentado na Universidade Franciscana –
UFN.

Orientadora: Luciele Schifelbain

SANTA MARIA

2019

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	3
2. DIAGNÓSTICO (CID-10).....	7
3. DIAGNÓSTICO.....	7
4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO.....	8
5. TRATAMENTO.....	8
6. PROTOCOLO.....	10
7. REFERÊNCIAS.....	14

RESUMO

PROTOCOLO DE INDUÇÃO DE HIPOTERMIA TERAPÊUTICA EM PACIENTES PÓS-PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA – APLICAÇÃO CLÍNICA NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA (UTI) ADULTA

A parada cardiorrespiratória consiste em uma emergência médica com alta mortalidade. Os pacientes que sobrevivem frequentemente apresentam lesão cerebral isquêmica associada devido ao hipofluxo cerebral levando a danos neurológicos graves e podendo levar à morte. Após a reanimação cardíaca, a reperfusão contribui igualmente para a isquemia e edema cerebral. A hipotermia terapêutica tem melhorado esse prognóstico, seus efeitos neuroprotetores tem sido demonstrado em diversas situações de injúria cerebral, reduzindo a mortalidade e os danos neurológicos nesses pacientes até o presente momento. Porém ainda é pouco utilizada nas unidades de terapia intensiva do país. Sendo assim, o projeto visa a produção de um protocolo assistencial para a indução da hipotermia terapêutica em pacientes pós-PCR, para o uso de profissionais médicos em unidades de terapia intensiva.

Palavras- chave: Parada Cardiorrespiratória; Hipotermia Terapêutica; Pacientes; Unidades de Terapia Intensiva

ABSTRACT

PROTOCOL OF INDUCTION OF THERAPEUTIC HYPOTHERMIA IN PATIENTS AFTER CARDIORRESPIRATORY STOP - CLINICAL APPLICATION IN ADULT INTENSIVE CARE UNIT (ICU)

Cardiorespiratory arrest consists of a medical emergency with high mortality. Patients who survive often have associated ischemic brain damage due to cerebral hypoflow, leading to severe neurological damage and leading to death. After cardiac resuscitation, reperfusion also contributes to cerebral ischemia and edema. Therapeutic hypothermia has improved this prognosis, its neuroprotective effects have been demonstrated in several situations of brain injury, reducing mortality and neurological damage in these patients to date. However, it is still rarely used in the country's intensive care units. Thus, the project aims at the production of an assistance protocol for the induction of therapeutic hypothermia in post-CA patients, for the use of medical professionals in intensive care units.

Keywords: Cardiorespiratory arrest; Therapeutic hypothermia; Patients; Intensive Care Units.

1.INTRODUÇÃO

Parada cardiorrespiratória (PCR) é definida como uma falta de ventilação espontânea e pulso nas grandes artérias, de início súbito, com perda de consciência e resposta aos estímulos em um indivíduo (Bartholomay, 2003). É uma emergência médica caracterizada pela ausência de batimentos cardíacos e movimentos respiratórios, com alta mortalidade (Rech e Vieira, 2010). Nesse caso, a ressuscitação cardiopulmonar cerebral é uma medida terapêutica com potencial para reverter a PCR e salvar vidas (BARTHOLOMAY, 2003).

A parada cardiorrespiratória é um problema mundial de saúde pública. Apesar de avanços nos últimos anos relacionados, a sua prevenção e tratamento, tem alta taxa de morbidade e mortalidade, independentemente da causa, sendo a sobrevivência inferior a 40%, se a PCR ocorrer em ambiente intra-hospitalar e inferior a 10% se ocorrer em ambiente extra-hospitalar. Dos pacientes que sobrevivem muitos ficam com danos neurológicos irreversíveis. Durante a PCR a ausência de circulação provoca hipoperfusão cerebral, produzindo isquemia dos neurônios, podendo causar desde um déficit cognitivo a um estado de encefalopatia anóxica permanente, de acordo com Gonzalez (2013).

Os algoritmos avançados de suporte de vida cardíaco concentram-se na ressuscitação agressiva precoce, porém a maioria dos pacientes que sobrevivem apresentam lesão cerebral anóxica. O retorno à circulação espontânea após um episódio de PCR pode levar à síndrome de pós-parada cardiorrespiratória. A síndrome pós- PCR é um processo fisiopatológico de lesão tecidual secundária à isquemia, com injúria adicional de reperfusão, podendo evoluir para lesão múltipla de órgãos. A gravidade da disfunção depende de fatores como o estado de saúde pregresso, a natureza da patologia precipitante e a duração do insulto isquêmico, entre outros. Entretanto, apesar dos avanços no tratamento da PCR, houve poucos avanços na melhora do prognóstico dos pacientes que sobrevivem a uma PCR (GONZALEZ, 2013).

A injúria cerebral é uma complicação que se inicia após uma situação em que o fluxo sanguíneo cerebral seja insuficiente por mais de 5 minutos, e contribui para a morbimortalidade dos pacientes pós- PCR (Gonzalez, 2013). Nos primeiros segundos de anóxia, atividades cerebrais são comprometidas e, em poucos minutos, a glicose e o

ATP se esgotam, conseqüentemente, as células começam a perder sua integridade estrutural, resultando em dano mitocondrial e à perda da homeostasia do cálcio. O aumento do cálcio intracelular e a estimulação sustentada por excitotoxicidade do neurotransmissor excitatório glutamato aceleram a apoptose celular. Após a ressuscitação, a restauração da oxigenação adequada suprime a lesão anóxica em curso, porém ela não ameniza a injúria celular contínua decorrente da lesão de reperfusão que ocorre nas 48 a 72 horas subseqüentes após a ressuscitação bem sucedida, de acordo com Scirica (2019). A reoxigenação propicia altas concentrações de oxigênio que associadas a outros processos inflamatórios intensificam ainda mais a disfunção endotelial, a desregulação vasomotora, também resultam em perda da autorregulação cerebrovascular, aumentando a pressão de perfusão cerebral e o edema cerebral, contribuindo com o dano neurológico, conforme Gonzalez (2013).

Outro fator que contribui para a injúria cerebral é a hipertermia, já que ocorre aumento da temperatura sistêmica pós-PCR e, conseqüentemente aumento da temperatura cerebral, que deve ser tratada precocemente, pois agrava o prognóstico (Pereira, 2008). Nesse sentido, estudos demonstram que ocorre um aumento do risco de morte cerebral em pacientes com hipertermia, pois há intensificação do dano cerebral quando a temperatura corpórea ultrapassa 37 ° C. Dois estudos publicados simultaneamente em 2002 mostraram o benefício clínico da Hipotermia Terapêutica (HT) comparada com a terapia padrão em relação à redução do dano isquêmico cerebral, a recuperação neurológica e a redução da mortalidade (SCIRICA, 2019).

A HT é a diminuição da temperatura central corporal entre 32° C e 34° C com o objetivo de atenuar a cascata fisiopatológica inflamatória responsável pela lesão neurológica da síndrome pós-PCR e anular as vias de morte celular programadas, conforme Scirica (2019). Dessa forma, os principais mecanismos de benefício são: redução da taxa metabólica cerebral de oxigênio, do volume sanguíneo cerebral e a da pressão intracraniana; supressão de reações químicas e físicas associadas com lesão de reperfusão; redução dos radicais livres e supressão das suas reações que aumentam o dano cerebral; modulação da apoptose e da resposta anti-inflamatória; proteção da fluidez das membranas lipoproteicas; redução da acidose intracelular; inibição da biossíntese e liberação e absorção de neurotransmissores excitatórios (FEITOSA-FILHO et al, 2015).

As indicações da aplicação da HT, segundo as diretrizes da Aliança Internacional dos Comitês de Ressuscitação (ILCOR) é para todos os pacientes adultos que não expressam respostas adequadas ao comando verbal, e que passaram por ressuscitação cardiopulmonar com sucesso após uma PCR em Fibrilação Ventricular, porém as diretrizes do European Resuscitation Council recomendam a HT para todos os sobreviventes em coma pós-PCR, independentemente do ritmo inicial, embora reconheçam que há um nível mais baixo de evidência para HT em pacientes com PCR de ritmos não-chocáveis (Ravetti et al, 2009). De acordo com a ILCOR o paciente deve ser resfriado a 32° C a 34° C por 12 a 24 horas.

São contraindicados os pacientes reanimados por mais de 60 minutos, assim como os pacientes com retorno da circulação espontânea há mais de 6 horas, os com estado de coma prévio à PCR, as gestantes, os pacientes com sangramento ativo ou coagulopatia, os com hemorragia intracraniana prévia, os pacientes em pós-operatório de cirurgia de grande porte, há menos de 14 dias, os com hipotensão refratária a múltiplos vasopressores, com choque cardiogênico ou choque séptico e os pacientes terminais (RAVETTI et al, 2009).

As bases da HT constituem-se em quatro etapas, que iniciam com a identificação dos pacientes, seguida pela indução da hipotermia, manutenção da hipotermia e reaquecimento gradual. A indução da HT deve iniciar preferencialmente, no local do evento ou até 6 horas após a ressuscitação, para minimizar os danos neuronais. Sendo que a temperatura ideal de 32° C a 34° C deve ser atingida o mais rapidamente possível, desde que não retarde exames diagnósticos ou intervenções terapêuticas vitais (terapia de reperfusão coronária) (Gonzalez, 2013). Existe um aumento em 20% da taxa de mortalidade por cada hora de atraso no início da HT (Scirica, 2019). Os principais métodos de indução são: resfriamento das superfícies (com pacotes de gelo, mantas térmicas e dispositivos de aplicação cutânea, capacetes, coletes, perneiras), resfriamento por sonda gástrica (solução salina a 4° C em bolus de 250 ml por sonda gástrica, volume final 30 ml/kg), resfriamento endovenoso (solução salina a 4° C, volume final a 30ml/kg e cateter endovascular de resfriamento cutâneo). Todos esses fatores auxiliam ao evitar hipotensão pós-ressuscitação (Gonzalez, 2013). Para garantir o conforto do paciente é necessário sedação, analgesia e paralisia adequada.

Todos os pacientes em HT devem receber infusões contínuas de baixas doses de um sedativo e de um agente analgésico para prevenir qualquer sensação dolorosa. Deve-se preferir drogas com meia-vida curta, como Propofol ou Midazolam para sedação e Fentanil para analgesia, porque a hipotermia reduz a depuração da maioria dos sedativos, analgésicos e bloqueadores neuromusculares. Assim, facilitará as avaliações neurológicas após o retorno à normotermia. O tremor é uma reação natural ao resfriamento e ocorre na maioria dos pacientes em hipotermia. Esse deve ser identificado precocemente e tratado com Sulfato de Magnésio que aumenta o limiar de tremores, ou em casos persistentes com bloqueadores neuromusculares, porque aumentam a taxa metabólica e impede o resfriamento eficiente, de acordo com Scirica (2019). A temperatura deve ser monitorada constantemente, com o objetivo de mantê-la entre 32° C e 34° C durante 24 horas. Temperaturas centrais abaixo de 32° C estão associadas a eventos adversos aumentados, como arritmias, redução da função cardíaca, hipotensão, imunossupressão e coagulopatia. Se a temperatura central de um paciente cair abaixo de 32° C, as modalidades de resfriamento devem ser interrompidas temporariamente até que as temperaturas centrais retornem à faixa de 32° C a 34° C (PEREIRA, 2008). Convém ressaltar que podem ocorrer complicações da HT, podendo ser: a infecção; a instabilidade do ritmo cardíaco (bradiarritimias); a coagulopatia; as lesões cutâneas de pressão; as queimaduras do frio; a hipoglicemia; hipocalemia e a hipomagnesemia. Os efeitos adversos devem ser monitorados, e o resfriamento deve ser finalizado se os riscos superarem os benefícios (PEREIRA, 2008).

Os pacientes devem estar em ventilação mecânica para manter a saturação de oxigênio maior que 94% e manter a normocapnia, evitando hipoventilação e hiperventilação. A FiO₂ deve ser a mínima necessária, pois o fornecimento de oxigênio em níveis altos e prolongado podem aumentar a produção de oxigênio reativo, que pode exacerbar o dano neurológico (Scirica, 2019). Também devem ser monitorados com termômetro nasofaríngeo ou cateter vesical, pressão arterial invasiva para manuseio hemodinâmico, Eletrocardiograma (ECG) contínuo e coleta seriada de exames (Gasometria Arterial, Lactato, Coagulograma, Hemograma completo, íons). Pode ser implantado cateter venoso central para realização de provas volêmicas e administração de vasopressores e inotrópicos se necessário, e monitorização com cateter de Swan Ganz (RAVETTI et al, 2009).

O reaquecimento deve ser gradativo, aproximadamente 0,25° C a 0,5° C a cada hora até que se atinja a temperatura entre 35° C e 37° C. Alterações hemodinâmicas e hidroeletrólíticas são esperadas nessa fase (Gonzalez, 2013). Os bloqueadores neuromusculares devem ser mantidos até o final do reaquecimento e podem ser administrados antitérmicos profiláticos por 48 horas (RAVETTI et al, 2009).

Por fim, a PCR representa uma emergência médica com altas taxas de mortalidade que necessita de intervenções precoces para alterar os desfechos fatais dos pacientes. Estudos clínicos mostraram que os pacientes tratados com hipotermia pós-PCR têm um melhor resultado neurológico e uma redução da mortalidade, sem efeitos colaterais importantes quando comparados com os pacientes tratados com normotermia. Com isso, é primordial que os Centros de Terapia Intensiva (CTIs) entendam os benefícios da HT, e possuam um protocolo assistencial para o manejo e tratamento eficaz desses pacientes. Sendo assim, o estudo visa à produção de um protocolo assistencial para a indução da HT para o uso de profissionais médicos em Unidades de Terapia Intensiva como forma de rotina assistencial no cuidado do paciente crítico pós-PCR.

1. DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE – CID-10

I469 Parada Cardíaca não especificada.

I460 Parada Cardíaca com ressuscitação bem sucedida.

I49.0 Flutter e fibrilação ventricular.

I49 Outras arritmias cardíacas.

2. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da parada cardiorrespiratória (PCR) é feito através da avaliação e ausência de três parâmetros: responsividade, respiração e pulso. A responsividade é

investigada com estímulo verbal que deve ser feito com voz em tom alto, que garanta que o paciente seja capaz de ouvir e estímulo tátil. A ausência de estímulos é um dos critérios para o diagnóstico de PCR.

A avaliação da respiração é feita após a desobstrução da via aérea. A vítima inconsciente pode apresentar relaxamento da musculatura da base da língua, que cai sobre a entrada da via aérea, o que implica em uma obstrução. Além disso, ainda pode apresentar outras causas de obstrução como corpos estranhos, edema das vias aéreas ou secreções. Frente a isso, a primeira providência para se testar a respiração é a manobra de desobstrução das vias aéreas: hiperextensão da cabeça e elevação do mento, ou elevação da mandíbula. Após a abertura das vias aéreas, deve-se verificar a ausência de respiração através da expansão do tórax ou percepção do fluxo expiratório. Se houver ausência de respiração ou respiração agônica/*gasping* deve-se avaliar o pulso para critério diagnóstico de PCR. O pulso deve ser investigado no sítio carotídeo por dez segundos. Na ausência de pulso, constata-se o diagnóstico de PCR.

3. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Serão incluídos os pacientes adultos, com parada cardiorespiratória e reanimação cardiovascular bem sucedida, com recuperação cardiocirculatória mantida durante pelo menos 5 min e com escala de coma de Glasgow ≤ 9 . Serão critérios de exclusão: os pacientes reanimados por mais de 60 minutos, assim como os pacientes com retorno da circulação espontânea há mais de 6 horas; os com estado de coma prévio à PCR; as gestantes; os pacientes com sangramento ativo ou coagulopatia; os pacientes em pós-operatório de cirurgia de grande porte, há menos de 14 dias; os com choque cardiogênico ou choque séptico; as crianças e pacientes neonatais e os pacientes terminais.

4. TRATAMENTO

A HT provoca vários efeitos sobre a hemodinâmica do paciente. Inicialmente, podem ocorrer taquicardia e hipertensão como resultado da vasoconstrição cutânea e

periférica, além de tremores, pois o paciente tenta conservar o calor. Quando a temperatura diminui, o paciente pode apresentar arritmias, sendo a bradicardia a mais frequente, prolongamento de PR e ritmos de fuga juncional ou ventricular. A bradicardia só deve ser tratada se estiver associada à hipotensão. A HT além de desencadear a vasoconstrição periférica, ela aumenta a resistência vascular sistêmica, mesmo assim é mais frequente ocorrer hipotensão nos pacientes pós-PCR como consequência da vasodilatação provocada pela liberação de fatores inflamatórios pós-reanimação e disfunção cardíaca direta por isquemia. A hipotensão deve ser tratada para evitar a hipotensão cerebral e a hipoperfusão recorrente. Quando indicado, a decisão de iniciar e a escolha dos vasopressores devem basear-se nos requisitos hemodinâmicos individuais de cada paciente. Se houver arritmias graves ou instabilidade hemodinâmica, os pacientes devem ser tratados com procedimentos médicos padrão. Se a instabilidade persistir, o alvo da temperatura pode ser aumentado para 34° C a 35° C a uma taxa de 0,25 ou 0,5° C por hora ou ser suspensa (SCIRICA, 2019).

O controle glicêmico precisa ser rigoroso, o Hemoglicoteste (HGT) deve ser realizado a cada hora do resfriamento e do reaquecimento para evitar a hipoglicemia, principalmente em pacientes que receberam insulina intravenosa e durante a fase de reaquecimento, pois os níveis de glicose podem baixar precipitadamente. A hiperglicemia é comum durante a HT e não requer tratamento, com exceção dos pacientes com Diabetes Mellitus tipo I.

A hipotermia também reduz os níveis séricos de Potássio, pois estimula o fluxo de potássio intracelular e a perda do eletrólito pela diurese. Os eletrólitos séricos devem ser dosados em intervalos regulares a cada 6 horas. Deve-se fazer reposição de Potássio com finalidade de manter os níveis séricos acima de 3,5 mEq/L. Durante o reaquecimento, o fluxo é revertido e os níveis séricos aumentam, por isso a reposição só deve ser feita em até 4 horas antes do início do reaquecimento.

Os pacientes submetidos a HT têm tendência a um risco maior de infecção, geralmente de sítio pulmonar, pois a HT suprime a imunidade celular e os anticorpos. Além disso, são pacientes expostos a diversos procedimentos que aumentam a chance de infecção, como reanimação, intubação e ventilação mecânica, cateter central e

periférico. Em suspeita de infecção deve-se coletar culturas de diferentes sítios e iniciar antibióticos de amplo espectro com cobertura para germes comunitários e hospitalares.

Após a fase de reaquecimento, quando a normotermia for atingida, deve-se manter uma temperatura de 37° C e evitar hipertermia. As febres pós-PCR são nocivas e estão associadas a piores desfechos neurológicos. Deve-se utilizar as mantas térmicas de resfriamento de superfície para manter normotermia e antitérmicos por 48 horas após o reaquecimento.

5. PROTOCOLO

PROTOCOLO DE INDUÇÃO DE HIPOTERMIA TERAPÊUTICA PÓS-PCR

1 – IDENTIFICAR PACIENTE. VERIFICAR CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO.

Critérios de inclusão:

Homens e mulheres com 18 anos ou mais com parada cardíaca com qualquer um dos seguintes ritmos: fibrilação ventricular, taquicardia ventricular sem pulso, atividade elétrica sem pulso;

Restauração bem sucedida de um ritmo de perfusão;

Tempo de inatividade inferior a 30 minutos (tempo desde o início da parada cardíaca até a iniciação de suporte avançado de vida cardíaca);

Pacientes em coma (ECG menor que 9);

Tempo total de reanimação inferior a 60 minutos;

Hemodinamicamente estável com pressão arterial média maior que 70mm Hg 1 hora após RCP, espontaneamente ou com fluidos e vasopressores;

Dentro de 6 horas após a PCR;

Intubação com ventilação mecânica;

Critérios de exclusão:

Traumatismo craniano recente;

Cirurgia de grande porte nos 14 dias anteriores;

Infecção sistêmica / sepse;

Sangramento clinicamente significativo / risco de sangramento / coagulopatia grave;

Sat O₂ menor que 85% por mais de 15 minutos após a RCP apesar do oxigênio suplementar;

Choque / hipotensão refratária (PAM < 70 mm Hg) apesar de fluidos IV e vasopressores;

Fibrilação ventricular recorrente ou taquicardia ventricular refratária apesar de terapia apropriada;

Coma prévio (outras causas de coma);

Gravidez;

Temperatura inferior a 30 graus após parada cardíaca.

2 – INSTALAR PRESSÃO ARTERIAL INVASIVA (PAM).

3- INSTALAR TERMÔMETRO ESOFÁGICO OU CATETER SWAN GANZ.

4- APLICAR ANALGESIA, SEDAÇÃO E BLOQUEADOR NEUROMUSCULAR.

1. Fentanil – dose de ataque – 1 a 2 mcg/Kg + dose de manutenção – 1 a 4 mcg/Kg/hora

2. Midazolam - dose de ataque – 2 a 6 mg + dose de manutenção – 1 a 2mg/hora

3. Propofol – iniciar com 5 mcg/Kg/min

4 . Cisatracurio – infusão inicial de 3 mcg/kg/min.

Objetivo do nível de sedação: RAAS -4 a -5

Manter analgesia, sedação e bloqueio neuromuscular até o fim do reaquecimento.

5- REFRIGERAÇÃO ATIVA.

Induzir hipotermia entre 32° C e 34° C. Atingir temperatura alvo em 4 horas.

Infundir 30 a 50 ml/K de SF 0,9% ou RL a 4° C por 30 minutos para induzir hipotermia.

Manter o paciente despido com compressas de gelo na região do pescoço, região inguinal, axilas, membros inferiores, tórax e abdome.

6- MONITORIZAÇÃO.

Manter SatO₂ maior que 92% e PaO₂ maior que 90 mm Hg.

Manter PAM entre 70-100 mm Hg.

Medir PVC a cada 4 horas e conforme necessário (manter PVC 8-12 mm Hg).

Suspender as medidas de resfriamento se o paciente estiver hemodinamicamente instável: PAM menor que 60mmHg, apesar da administração de fluídos e vasopressores.

7- TEMPERATURA ALVO ENTRE 32 E 34°C.

Caso necessário repetir a infusão de cristalóides a 4° C, se o paciente não estiver em 34° C em 4 horas.

8- EXAMES LABORATORIAIS A CADA 4 HORAS.

Inicialmente: Potássio, Magnésio, Fosfato, Cálcio, Glicose, KTTTP, INR, Plaquetas, Fibrinogênio, TGO, TGP, CK, Troponina, Gasometria Arterial.

A cada 4 horas (ou conforme necessário): Potássio, Magnésio, Fosfato, Cálcio, KTTTP, INR, Plaquetas, CK, Troponina.

9- MANUTENÇÃO DA HIPOTERMIA POR 24 HORAS.

Manutenção da temperatura central entre 32 a 34° C por 24 horas.

10- MONITORAR COMPLICAÇÕES POTENCIAIS.

Interromper em caso de arritmias, sangramentos, infecções, coagulopatia, status epilepticus, hipertermia rebote, despertar ou outra complicação.

11- NÃO ALIMENTAR O PACIENTE. CONTROLAR A GLICEMIA.

Se HGT > 200 mg/dl: iniciar insulina em bomba de infusão e monitorar a cada 30 minutos durante o resfriamento. Interromper a insulina se HGT < 200 mg/dl.

12- INTERROMPER INFUSÕES DE ELETRÓLITOS PARA INICIAR REAQUECIMENTO.

13- INICIAR REAQUECIMENTO.

Iniciar reaquecimento programado após 18 horas da indução da hipotermia.

14- REAQUECER LENTAMENTE COM VELOCIDADE ENTRE 0,2° C E 0,4° C POR HORA.

Evitar o reaquecimento ativo com mantas térmicas.

15 – INTERROMPER SEDAÇÃO E BLOQUEIO AO ATINGIR 35° C.

16 – MONITORIZAÇÃO DO PACIENTE POR 48 HORAS NA UTI APÓS REAQUECIMENTO.

Administrar antitérmicos se a temperatura for maior que 37° C.

Avaliação neurológica após 72 horas do retorno a normotermia.

REFERÊNCIAS

BARTHOLOMAY, Eduardo et al . Impact of cerebral cardiopulmonary resuscitation maneuvers in a general hospital: prognostic factors and outcomes. **Arq. Brasileira de Cardiologia**, São Paulo, v. 81, n. 2, p. 189-195, Aug. 2003. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2003001000007>. Acesso em: Ago. 2018.

GONZALEZ, M.M et al. I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Brasileira de Cardiologia**, São Paulo, v. 101, n. 2, supl. 3, p. 1-221, Aug. 2013. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.5935/abc.2013S006>. Acesso: em 14 Jul. 2018.

PEREIRA, João Carlos Ramos Gonçalves. Abordagem do paciente reanimado, pós-parada cardiorrespiratória. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, São Paulo, v. 20, n. 2, p. 190-196, Jun. 2008. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-507X2008000200013>. Acesso em: 14 Jul. 2018.

RECH, Tatiana Helena; VIEIRA, Sílvia Regina Rios. Hipotermia terapêutica em pacientes pós-parada cardiorrespiratória: mecanismos de ação e desenvolvimento de protocolo assistencial. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, São Paulo, v. 22, n. 2, p. 196-205, Jun. 2010. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-507X2010000200015>. Acesso em: 3 Ago. 2018.

FAÍCO-FILHO, Klinger Soares et al. Benefícios na prevenção de lesão neuronal pós-parada cardiorrespiratória (PCR) na hipotermia terapêutica: breve revisão. **Revista Eletronica Gestão & Saúde**, [S.l.], v. 6, n. 2, p. Pag. 1774-1785, jan. 2015. ISSN 1982-4785. Disponível em: <http://periodicos.unb.br/index.php/rgs/article/view/22500/16097>. Acesso em: 5 Jul. 2018.

FEITOSA-FILHO, Gilson Soares et al. Hipotermia terapêutica pós-reanimação cardiorrespiratória: evidências e aspectos práticos. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, Salvador, v. 1, n. 21, p.65-71, jan. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbti/v21n1/v21n1a10.pdf>. Acesso em: 11 jul. 2018.

RAVETTI, Cecilia Gómez et al. Estudo de pacientes reanimados pós-parada cardiorrespiratória intra e extra-hospitalar submetidos à hipotermia terapêutica. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, Belo Horizonte, v. 4, n. 21, p.369-375, dez. 2009. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbti/v21n4/v21n4a06>. Acesso em: 20 jul. 2018.

PAZIN-FILHO, A.; SANTOS, J. C.; CASTRO, R.; BUENO, C.; SCHMIDT, A. PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR). **Medicina** (Ribeirao Preto. Online), v. 36, n. 2/4, p. 163-178, 30 dez. 2003.

SCIRICA, Benjamin M. Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest. **Aha Journals**. Boston, p. 244-250. 29 abr. 2019. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.076851>. Acesso em: 01. Ago. 2018.

St Marys General Hospital Therapeutic induced hypothermia guidelines (2008).

University of Chicago Hypothermia after Cardiac Arrest Protocol (2004).