

Hipotermia terapêutica: fatores de riscos e benefícios para o tratamento

Ramon Magalhães Coelho; Rodrigo C. C. Freitas

Centro Universitário de Volta Redonda - UniFOA

INTRODUÇÃO:

A hipotermia é a consequência do frio intenso em que o organismo é exposto, definida como o estado em que a temperatura corporal se encontra abaixo do normal. Tendo em vista que a síntese de calor se deprime quando mecanismos cutâneos e nervosos, chamados reguladores, se exaurem rapidamente fazendo com que haja queda da temperatura, foi estudado o resfriamento do sistema nervoso central para a prática terapêutica em pacientes comatosos, pois a declínio da temperatura leva à supressão dos controles hipotalâmicos, permitindo evitar sequelas neurológicas (SIQUEIRA, *et Al.* 2005). A prática terapêutica é controlada com objetivos pré-definidos e já existe há mais de 50 anos em cirurgias cardíacas, porém, recentemente está sendo usada em cirurgias neurológicas e utilizada, em adultos, nos tratamentos de pós-parada cardiorrespiratória (PCR) (FEITOSA-FILHO; SENA, 2009). Atualmente, submeter os pacientes comatosos pós PCR a hipotermia significa oferecer o melhor tratamento disponível para a síndrome de pós ressuscitação, o que tem importante repercussão ética e econômica (NOLAN et al., 2003; POLDERMAN, 2004; NOLAN, 2005). Foi analisado, por um estudo observacional com controles históricos, a beneficência do uso da hipotermia no tempo da internação em UTI de pacientes pós PCR. Esses pacientes, além de evoluir beneficentemente os desfechos neurológicos, apresentaram também uma redução no tempo de internação nas unidades intensivas em uma média de 21 para 14 dias (STORM, 2006). Não obstante desses benefícios, a prática dessa terapia é limitada (MERCHANT, 2006; ABELLA, 2005). A hipotermia é uma terapêutica pouco utilizada por intensivistas e emergencistas, profissionais estes que reanimam ou recebem os pacientes vítimas de PCR. Mesmo com a estimativa de pacientes comatosos pós PCR com possibilidade de melhoria em seu prognóstico neurológico – uma média de 2300 (entre 300 e 9500) – a alta, se a hipotermia terapêutica fosse completamente implementada nos hospitais, surgiram dúvidas sobre se seus benefícios justificam a adoção dessa terapia tendo em vista o seu custo paralelamente ao prognóstico em geral ruim nos pacientes fora do hospital.

(MAJERSIK, 2008). O presente trabalho tem como objetivo uma revisão de literatura sobre os principais fatores de riscos e benefícios para o uso da técnica de hipotermia terapêutica nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI), no intuito de aprender a importância dessa prática, mas conhecer quais são os riscos que podem ocorrer durante o tratamento. E como evidenciá-los para que haja melhoria e aprimoramento do trabalho do médico e da evolução do paciente. Para a revisão de literatura proposta, serão levantados os mais recentes artigos sobre o tema nas bases de dados Pubmed-Medline, Scielo, bem como nas principais bibliografias sobre o assunto.

Revisão de literatura:

Contexto histórico

Com a finalidade de neuroproteção, reduzindo a injúria secundária, a hipotermia como terapia foi proposta em 1940. (FAY T, 1945). Em 1942, durante conferência médica de Berlim, o médico nazista Sigmund Rasher, responsável por experimentos utilizados técnicas de hipotermia em prisioneiros, apresentou uma pesquisa com o objetivo de aumentar a sobrevivência de pilotos alemães da Luftwaffe (força aérea alemã) que eram abatidos sobre as águas gélidas do Mar do Norte e morriam de hipotermia. (TIERNEY, 2005). A aplicação clínica foi inicialmente utilizada no tratamento de neonatos cianóticos (o fenômeno dos bebês azuis) em 1949 e nas primeiras cirurgias cardíacas em 1952. (YAMANAKA, 1998). Desde 1950, usa-se a hipotermia moderada (28 – 32°C, SAFAR P, 1988) nas cirurgias cardíacas, antes da indução de parada cardíaca para preservar e proteger o cérebro contra isquemia global. (MARION DW; LEONOV Y, *et Al.* 1966). Peter Safar, nesta época estudou em animais a hipotermia moderada após parada cardiorrespiratória (PCR), com o objetivo de reanimação. Porém seus resultados não convenceram. (SAFAR P, 1993). À despeito de ocasionalmente existirem resultados encorajadores, a hipotermia moderada foi abandonada para reanimação PCR devido suas complicações clínicas, como tremores, arritmias, coagulopatias e infecções pulmonares. (BEASON DW; WILLIAMS DR., *et Al.* 1958). Em 1980, Marion DW, Leonov Y e Safar P trouxeram, novamente, a prática terapêutica da hipotermia moderada após PCR. Com estudos em animais, esses autores encontraram importantes benefícios nos prognósticos reproduzidos em cães. Dr. Leonov, *et Al.*

CONGRESSO DO CURSO DE MEDICINA 2014
Tema: “O desafio da Atenção Básica como escola”

mostraram em suas experiências em cães – 1987, que não somente a hipotermia moderada, mas a hipotermia leve também possuía efeitos benéficos de preservação e proteção cerebral e que, ao contrário da moderada, era clinicamente segura. (HOSSMANN KA; SAFAR P, 1988). Em 2000, o *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) – um órgão internacional, cuja missão é unificar o consenso científico em reanimação cardiorrespiratória e o atendimento de emergências cardiovasculares no mundo – deu início ao complexo processo de revisão e confecção do novo Consenso Internacional em Ressuscitação Cardiopulmonar e Atendimento Cardiovascular de Emergências, e, em colaboração com a Associação Americana de Cardiologia (AHA), produziu as primeiras diretrizes (guide lines) internacionais de reanimação cardiorrespiratória. (CUMMINS RO; HAZINSKI MF, 2000). O ILCOR, ainda em colaboração com a AHA, revisou evidências científicas extraídas de um estudo de 2003 – JP Nolan. *et Al.* – sobre hipotermia terapêutica após parada cardíaca, permitindo assim uma nova publicação do posicionamento sobre a hipotermia utilizada como terapias. A recomendação desse novo estudo foi que, adultos inconsciente com circulação espontânea pós PCR fora do hospital e com ritmo inicial de fibrilação ventricular deveriam ser resfriados para 32 a 34°C, por 12 a 24 horas. Acrescentando que a hipotermia também pode ser benéfica para outros ritmos ou para PCR intra-hospitalar. Concluiu que é necessário o avanço de pesquisas em qualidades e quantidade para definir os melhores e mais seguros métodos para hipotermia pós reanimação. (NOLAN JP; MORLEY PT, 2003). Em 2005 essas recomendações passaram a fazer parte das novas diretrizes do ILCOR. (*American Heart Association*, 2005). Incluindo às diretrizes a recomendação do uso da hipotermia no suporte após PCR e também fizeram esta inclusão na reanimação pediátrica (*AMERICAN HEART ASSOCIATION*, 2006). Atualmente, médicos americanos estudam a técnica de “animação suspensa” já testada em animais e possivelmente será testada em humanos, trata-se de um procedimento similar à indução de hipotermia. O governo dos Estados Unidos, permitiu que essa técnica seja testada em pacientes que não sobreviveriam sem essa terapêutica. Samuel Tisherman, cirurgião do *UMPC Presbyterian Hospital em Pittsbrghn*, acredita essa ser uma técnica que poderá dar aos médicos tempo suficiente para operar traumas ou ferimentos que seriam geralmente fatais (UMPC/UNIVERSITY OF PITTSBURGH SCHOOLS OF THE HEALTH SCIENCES, 2014).

Classificação de Hipotermia

A complexidade da hipotermia pode ser observada pela sua classificação:

	AHA	Danzi DF	Gentilello	Safar	Lichtenstein
Hipotermia	2005	1998	1996	1990	1998
LEVE	>34°C	32.2-35°C	34-35.9°C	34-36°C	34-32°C
MODERADA	30-34°C	28-32.1°C	32-33,9°C	28-32°C	32-28°C
GRAVE	<30°C	<28°C	<32°C	15-25°C	<28°C

Quadro 1: Classificação de hipotermia – pesquisadores e época de definição.

A preferência pela última classificação é justificada por dois fenômenos importantes: a 32°C os tremores cessam; abaixo de 28°C aumenta significativamente o risco de fibrilação ventricular (LICHTENSTEIN, 1998).

Modo de ação da Hipotermia

O experimento com hipotermia em laboratórios tem sido mostrado para alterar uma variedade de efeitos de isquemia de ferimentos cerebral, incluindo redução metabólica e atividade enzimática, a liberação de glutamato e recaptação, inflamação, produção de espécies radioativas de oxigênio (radicais livres), e a expressão/ baixa regulação de uma série de outros genes. (LIU L; YENARI M. A, 2007). A compreensão do mecanismo de ação da hipotermia possibilitou a melhora dos desfechos atribuída a prática terapêutica. A hipotermia tem ação neuroprotetora contra vários mecanismos bioquímicos deletérios. Isso, por sua vez permite torna-la o primeiro tratamento eficaz em reduzir o dano neurológico isquêmico em pacientes pós PCR. Após anos de estudos foi possível compreender que a hipotermia leve (34 a 32°C), ao invés da hipotermia grave ($\leq 30^\circ\text{C}$), era suficiente para promover neuroproteção, a custo de efeitos adversos menores. (SAFAR PJ; KOCHANNEK PM; *et Al.* 2002). Desde então, a hipotermia continua crescendo em estudos e resultados, principalmente a hipotermia leve. Quanto mais profundo o plano de hipotermia, maior é a proteção, contudo maiores são as complicações. (MARION DW; LEONOV Y, *et Al.* 1966). Apesar de ser importante, a redução da demanda metabólica cerebral não é o único mecanismo de proteção cerebral da hipotermia. O metabolismo reduz de 6 a 10% para cada 1°C na queda da temperatura. Quando a temperatura cai abaixo de 32°C, a taxa metabólica cerebral diminui para aproxima-

damente 50% do normal e o consumo de O₂ e a produção de CO₂ acompanham proporcionalmente essa queda. Durante o período de isquemia-reperfusão que se inicia com a parada cardíaca ocorre uma grande redução das moléculas de alta energia, como adenosina trifosfato. A consequência imediata desse fenômeno é a mudança do metabolismo celular de aeróbio para anaeróbio. A glicólise anaeróbia eleva os níveis intracelulares de fosfato, lactato e íons hidrogênio, resultando em acidose intra e extracelular, o que promove o influxo de cálcio para dentro das células. (POLDERMAN KH, 2004). O influxo de cálcio é muito deletério para a célula, pois produz disfunção mitocondrial e perturbações no funcionamento da bomba de sódio e potássio, levando à despolarização da membrana e a liberação de glutamato – neurotransmissor excitatório – para o extracelular. A acidose intracelular, que estimula os processos destrutivos celulares e apoptose, pode ser evidenciada pela elevação dos níveis de lactato cerebral (GOODMAN JC; VALADKA AB; *et Al.* 1999). A hipotermia inibe esses processos excitatórios deletérios para a célula. A hipóxia é responsável por alterações nas membranas celulares que determinam a formação de edema citotóxico e quebra da barreira hematoencefálica. O resultado disso é o desenvolvimento de hipertensão intracraniana, que leva a um ciclo vicioso de isquemia cerebral. A hipotermia tem a capacidade de reduzir a permeabilidade vascular, minimizando o aparecimento de edema cerebral. (GOPINATH SP; USURA M; *et Al.* 1999). A isquemia-reperfusão gera grandes quantidades de radicais livres, como peróxido de hidrogênio, superóxido e peroxidonitrito. Sob condições de hipotermia os danos oxidativos associados às estas substâncias são reduzidos e são diretamente proporcional a queda de temperatura. Existe também um desbalanço na liberação de mediadores pró-inflamatórios (TNF- α e interleucina-1), que também é minimizado a temperatura mais baixa. (POLDERMAN KH, 2009). Um outro mecanismo implicado nos efeitos neuroprotetores da hipotermia parece ser a indução de efeitos anticoagulantes, que ocorrem a temperaturas abaixo dos 35°C. A ativação da coagulação tem um papel importante no desenvolvimento da injúria de isquemia-reperfusão, com formação de fibrina e bloqueio da microcirculação. A hipotermia interfere também com a liberação de endotelina e tromboxano A₂, dois potentes vasoconstritores e agregantes plaquetários. (Rech T. H, 2010). Esses mecanismos todos têm diferentes pesos no desenvolvimento da injúria isquêmica, bem como sofrem a inferência da hipotermia terapêutica em maior ou menor grau,

na dependência das temperaturas atingidas. (POLDERMAN KH, 2009). Além de proteção de lesão isquêmica, estudos recentes mostram que a hipotermia melhora a toxicidade de várias drogas e agentes tóxicos ambientais bem como protege de outros insultos como hemorragia, hipergravidade e hipoglicemia. As temperaturas utilizadas e que mostram resultados mais benéficos estão compreendidas no intervalo de 32 °C a 34 °C (BIAZZOTTO, *et Al.* 2006).

QUADRO 2. Mecanismos benéficos da hipotermia nos pacientes comatosos recuperados de PCR.(GINSBERG MD.; STERNAU LL., *et. al.*, 1992).

1. Redução do consumo cerebral de oxigênio;
2. Supressão de reações químicas associadas com lesões de reperfusão;
3. Redução das reações de radicais livres que aumentam o dano cerebral;
4. Redução da liberação de cálcio intracelular;
5. Modulação de apoptose;
6. Modulação da resposta anti-inflamatória;
7. Proteção de membranas lipoproteicas.

Técnica terapêutica

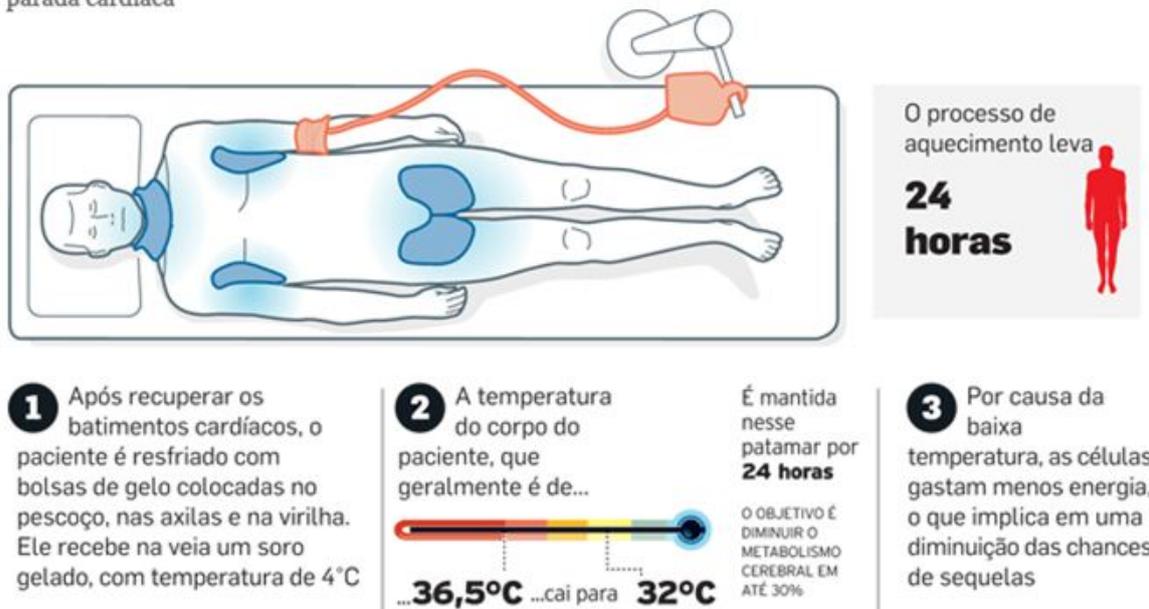
Resfriamento

Existem diversas técnicas testadas para resfriamento: bolsas de gelo, circulação extracorporeal, infusões geladas na artéria carótida, capa contendo soluções bastante geladas (- 30°C), lavagem nasal, gástrica, vesical, peritoneal, ou pleural, cateteres resfriadores, infusão de líquido gelado, manta com oscilação de ar gelado, entre outros. O resfriamento ideal deve ser o que atinge de modo mais rápido e prático a temperatura alvo sem oferecer lesões com esse procedimento. O paciente pode ficar em hipotermia por 24 a 48 horas. (FEITOSA-FILHO, *et Al.* 2009). O resfriamento extracorporeal/central do sangue é o método mais rápido de reduzir a temperatura, mas envolve dificuldades logísticas (NICOLETTI *et Al.* 1960). Uma das técnicas com redução da temperatura mais rápida é a imersão em água gelada, que reduz a temperatura em cerca de 9,7°C por hora, porém esta estratégia é pouco prática para uso rotineiro. Redução mais rápida ainda pode ser obtida se for possível manter essa água gelada em circulação e em contato com a pele do paciente, de modo que seja renovada constantemente, sem que haja tempo para a elevação da temperatura da água. Um método promissor é o que usa cateteres intravasculares com

propriedade de resfriar o sangue através de circuito interno que permite circulação de líquido gelado e troca constante de temperatura com o sangue, reduzindo a temperatura central cerca de 1,4°C por hora. Provavelmente este seja o método mais prático e ágil, além de seguro e de baixo custo, no qual é realizada a infusão de líquido gelado (como soro fisiológico e Ringer Lactato, resfriados a 4°C) por via venosa (FEITOSA-FILHO *et Al.* 2009). Atualmente, podem ser usados métodos invasivos ou não invasivos, com preferência para os últimos. Os métodos não invasivos, ou convencionais, incluem a utilização de pacotes de gelo, mantas térmicas, equipamentos comerciais de resfriamento de superfície e infusão de soluções geladas. (RECH; VIEIRA, 2010). A manutenção da temperatura na faixa ideal durante as 12 a 24 horas de terapia vai depender do método utilizado para proceder ao resfriamento. A própria utilização do soro gelado a aplicação dos pacotes de gelo nas superfícies do pescoço, das axilas e das virilhas é uma forma simples e fácil de manter o resfriamento. (JIMMINK, 2008).

Técnica reduz temperatura em 5°C

A hipotermia terapêutica é indicada para reduzir o risco de sequelas em pacientes que tiveram parada cardíaca



Infografia/AE

Figura 1 – Terapêutica de resfriamento com uso de bolsas de gelo e soro gelado via intravenosa.

Aquecimento

As medida de aquecimento para reversão da hipotermia, em geral incluem incremento de cobertores, roupas apropriadas, dieta aquecida, colocação de bolsa

térmica na região torácica anterior ou rodízio com “cinturão de soro” aquecido a 42°C e trocado a cada 30 minutos, inalação aquecida e infusão de soro fisiológico 0,9% aquecido a 42°C em sistema aquecido à mesma temperatura. (SEMAN; GOLIM; GORZONI, 2009). Todavia, o aquecimento só é efetivo na presença de circulação preservada, possibilitando retorno venoso adequado aquecido pelo organismo. (ANJOS, *et Al.* 2008). O reaquecimento deve ser iniciado após 12 a 24 horas de manutenção da terapêutica, devendo ser lento, 02 a 04 °C/hora, durante 12 horas até que se atinja temperatura entre 35 e 37°C. (POLDERMANN, 2006). A hipotermia geralmente é revertida com reaquecimento de forma vagarosa através de mantas térmicas, hidratação endovenosa aquecida, etc. (SMITH; CE; YAMAT RA, 2000). Esse aquecimento pode ser ativo ou passivo. (POLDERMANN, 2006). No método passivo, a presença de termorregulação intacta, função endócrina normal e adequadas reservas de energias para criar calor endógeno são essenciais para o sucesso desse reaquecimento. (McCULLOUGH, 2004). Se o reaquecimento passivo for feito com o auxílio de uma manta térmica – modo ativo externo de reaquecimento – esta deve ser retirada quando a temperatura alcançar 35°C. (KLIEGEL, 2005). Os modos ativos podem ser realizados com a infusão venosa de fluidos aquecidos a 40°C, oxigênio aquecido umidificado – aumenta a temperatura em 1 a 2,5°C por hora –, lavagem de cavidade corporal (pleura e peritoneal) e aquecimento sanguíneo extracorpóreo. (McCULLOUGH, 2004). Na hipotermia moderada, o reaquecimento é feito externamente e na grave, internamente, podendo necessitar de oxigenador de membrana extracorpóreo. (NOLAN JP; MORLEY PT, 2003).

Aplicação

Na prática da hipotermia como terapêutica, devem ser excluídos os pacientes reanimados por mais de 60 minutos, aqueles com retorno a circulação a mais de 6 horas, aqueles em estado de coma prévio a PCR, as gestantes, os com sangramento ativo, coagulopatias prévia, os pacientes no pós operatório de cirurgias de grande porte há menos de 14 dias, nos com choque cardiogênico ou choque séptico e nos pacientes terminais. Pacientes que cheguem hipotérmicos ao hospital e preenchem critérios de exclusão não devem ser reaquecidos. (NOLAN, 2003). Como critérios para realização da hipotermia o centro médico da Universidade de Columbia nos Estados Unidos utiliza: idade menor que 75 anos, PCR em FV ou TV e em casos selecionados de assistolia e atividade elétrica sem pulso, retorno a

circulação espontânea em menos de 30 minutos, ausência de choque cardiogênico refratário que necessitem de 2 ou mais drogas vasoativas para manter a pressão arterial média maior que 60 mmHg, ausência de comorbidades graves.

Complicações

O uso clínico da hipotermia é ainda assunto de intenso debate e muitos autores alertam para o perigo desse procedimento. A hipotermia pode facilitar a infecção da ferida cirúrgica – sepses – por causa da vasoconstrição periférica, diminui a liberação de oxigênio no subcutâneo, impede a função oxidativa do neutrófilo – afeta adversamente as defesas imunes por anticorpos e mediadas por células (MARION; BULLOCK, 2009; PESTEL, KURZ, 2005) – e diminui a deposição de colágeno. Quanto às coagulopatias, pode conduzir à disfunção plaquetária, inibição da cinética enzimática da coagulação e ativar a cascata da fibrinólise (VANNI SMD; BRAZ JRC, 1999); aumenta significativamente a perda de sangue e as necessidades de transfusão (MARION; BULLOCK, 2009; PESTEL, KURZ, 2005). No sistema cardiovascular exerce efeito inotrópico negativo no miocárdio levando a hipotensão arterial. O reaquecimento pode causar disfunção ventricular. Mesmo na hipotermia leve, deprime a resposta ventilatória à hipóxia por interferência central, podendo ser explicada, em parte, pela diminuição do glutamato extracelular no núcleo trato solitário. (VANNI SMD; BRAZ JRC, 1999). Muda a cinética e ação de vários agentes anestésicos e paralisantes; aumenta o desconforto térmico; e está associada com recuperação pós-anestésica mais lenta (MARION; BULLOCK, 2009; PESTEL, KURZ, 2005). Estudos realizados na Europa e na Austrália serviram de base para os comitês. Quanto às complicações foram encontrados, no estudo europeu, 70% no grupo normotérmico contra 73% no grupo hipotérmico. Desde modo, não houve diferença significativa. Sepses foi a complicação mais comum no grupo da hipotermia, entretanto não existiu significância estatísticas. (HOLZER M, *et Al.* 2002). Um problema principal com o uso da hipotermia como tratamento é que, como a temperatura corporal é forçada abaixo do nível normal estabelecido pelo termostato hipotalâmico, isso não apenas reduz a eficácia dos métodos usados para induzir a hipotermia, mas, mais importante, cria estresse fisiológico e psicológico e pode antagonizar os benefícios do tratamento hipotérmico (GORDON, 2001). Outras complicações de hipotermia incluem diminuição do débito cardíaco, arritmia, pancreatites, coagulopatias, trombocitopenia, hipofosfatemia e hipomagnesemia.

Protocolo de Hipotermia Terapêutica

QUADRO 3. Protocolo de Indução de Hipotermia Após Parada Cardiorespiratória	
Reserva de Material <ol style="list-style-type: none">1. Soro fisiológico a 0,9% (ou outro cristalóide) – bolsas de 1000ml – a 4°C.2. Bolsas de gelo.3. Compressas limpas.4. Colchão térmico.5. Kit para Swan – Ganz ou acesso venoso central e pressão artéria invasiva ou termômetro esofágico.6. Monitor multiparâmetros.7. Drogas para sedação, analgesia (fentanil, midazolam e propofol) e bloqueador neuromuscular (atracurium, cisatracurium ou pancuronium).8. Sonda de Foley.9. Avaliar protetores tópicos de pele e colírio para a proteção das córneas.10. Profilaxia de tromboembolismo venoso.11. Profilaxia de lesão aguda de mucosa gástrica e duodenal.	
Objetivos no protocolo <ol style="list-style-type: none">1. Certificar-se de que não há critérios de exclusão.2. Iniciar sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular.3. Indução de hipotermia com bolsas geladas e solução de cristalóide 30-50ml/Kg.4. Manutenção de temperatura central em 32 a 34°C por 12 a 24 horas.5. Velocidade de requerimento lenta – Manter sedação e bloqueio neuromuscular.6. Monitorar complicações potenciais. <ul style="list-style-type: none">•	
Critérios de Inclusão <ol style="list-style-type: none">1. Pós PCR com retorno de circulação espontânea (especialmente FV e TV sem pulso).2. Idade acima de 18 anos. Mulheres de idade fértil deve ter teste negativo para	Critérios de Exclusão <ol style="list-style-type: none">1. Outra razão para o estado comatoso (overdose de drogas, traumas craniano, AVC, status eplepticus).2. Gravidez.

CONGRESSO DO CURSO DE MEDICINA 2014
Tema: “O desafio da Atenção Básica como escola”

<p>gravidez.</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Pacientes comatosos após retorno de circulação espontânea. 4. Ventilação mecânica. 5. Pressão arterial sistólica deverá ser mantida acima de 90mmHg espontaneamente ou com o uso de volume e/ou vasopressores. 	<ol style="list-style-type: none"> 3. Temperatura inicial < 32°C. 4. Coagulopatia ou sangramento prévio.
<p>Sedação e Paralisia</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 2 mg/hora. 3. Propofol – iniciar com 5 mcg/Kg/min. 4. Pancuronium – 1 ampola – 4 mg seguido de 0,1 a 0,2 mg/Kg a cada 1 a 2 horas. 	
<p>Início do Resfriamento</p> <p>Intervenções durante o resfriamento – Interpretar ECG e determinar a necessidade de realização cineangiocoronariografia ou trombólise. Checar a bateria de exames laboratoriais.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Infundir 30 a 50 ml/Kg de SF 0,9% ou RL a 4°C por 30min para induzir hipotermia. 2. Manter o paciente despido em ventilação mecânica com compressas úmidas. 3. Manter gelo nas regiões de dobras cutâneas como – pescoço, região inguinal, axilas, membros inferiores, tórax e região abdominal. 4. Monitorização da PAM, PVC e 	<p>Início de Aquecimento</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Iniciar aquecimento programado 18 horas da indução da hipotermia. A velocidade do aquecimento deve ser de 0,5°C/hora. 2. Atenção para a necessidade de líquidos durante o reaquecimento. 3. Avaliar suspensão da reposição de potássio se for o caso. 4. Manter sedação e bloqueado neuromuscular até o paciente atingir 36°C.

CONGRESSO DO CURSO DE MEDICINA 2014
Tema: “O desafio da Atenção Básica como escola”

<p>temperatura central.</p> <p>5. A monitora da temperatura pode ser avaliada através de temperatura esofágica, timpânica ou através do cateter de Swan-Ganz.</p> <p>6. Temperatura alvo entre 32 e 34°C – caso necessário repetir a infusão de cristalóide a 4°C, se o paciente não estiver em 34°C em 4 horas.</p>	
Monitorar Potenciais Complicações	
<ol style="list-style-type: none">1. Arritmias2. Infecções3. Coagulopatia4. Status epilepticus5. Hipertermia rebote	

PCR – parada cardiorespiratória; FV – fibrilação ventricular; TV – taquicardia ventricular; AVC – acidente vascular cerebral; ECG – eletrocardiograma; SF – soro fisiológico; RL – ringer lactato; PAM – pressão arterial média; PVC – pressão venosa central.

REFERÊNCIAS:

ANJOS CN, CERQUEIRA L.A, SANTIAGO GP, MORAES TM. O potencial a hipotermia terapêutica no tratamento do paciente crítico. **O Mundo da Saúde São Paulo**, jan/mar. 2008.

FEITOSA-FILHO GS, SENA JP, GUIMARÃES HP, LOPES RD. Hipotermia terapêutica pós-reanimação cardiorrespiratória: evidências e aspectos práticos. **Rev. Bras. Ter. Intensiva**, 2009.

MAGALHÃES RD, HOFFMAN A. Hipotermia terapêutica: Emprego em pacientes comatosos sobreviventes de parada cardíaca. **Ver Inspirar Mov Saúde**. Vol 2(6): 25-30; 2011.

MEHLMANN FMG. Hipotermia terapêutica: compreendendo seus benefícios, conhecendo seu custo-efetividade, buscando sua prática. **Departamento Nacional Mehlmann de Pós Graduação e Atualização**, 2009.

SOUSA S, VILAN A. Hipotermia terapêutica na encefalopatia hipóxico-isquêmica. **Rev. Do Hospital de Crianças Maria Pia: Nascer e Crescer**, vol. 20, nº 4 Porto, 2011.

FEITOSA-FILHO GS, SENA JP, GUIMARÃES HP, LOPES RD. Hipotermia terapêutica pós-reanimação cardiorrespiratória: evidências e aspectos práticos. **Rev. bras. ter. intensiva [online]**; 21(1): 65-71, 2009.

CONGRESSO DO CURSO DE MEDICINA 2014
Tema: “O desafio da Atenção Básica como escola”

Liping Liu, Midori A. Yenari. Therapeutic hypothermia: neuroprotective mechanisms. **Frontiers in Bioscience** **12**, 816-825, January 1, 2007.

JOSÉ RENATO PEDROZA. Cuidado pós ressuscitação: Hipotermia Terapêutica. **Rev. Medicina Perioperatória, capítulo 151**: 1289-1301, 2006.

MARION DW, LEONOV Y, GINSBERG M, et al. Resuscitative hypothermia. **Crit Care Med**, 24(Suppl):S81-S.89, 1996.

PETER SAFAR; Cerebral resuscitation after cardiac arrest. Research initiatives and future directions. **Ann. Emerg Med**, 22:324-349, 1993.

HOSSMANN KA; Resuscitation potential after prolonged global ischemia in cats. **Crit Care Med**, 16:964-97, 1988.

PETER SAFAR. Resuscitation from clinical death: Pathophysiologic limits and therapeutic potentials'. **Crit Care Med**, 16:923-94, 1988.

DANZI DF. Accidental hypothermia, em: Rosen P, Barker RM. **Emergency Medicine, 4ª Ed, St Louis, Mosby Year Books**, 963-986, 1998.

GENTILELLO LM, JURKOVICH GJ. Hypothermia, em: Ivatury RR, Cayten CG. **The Textbook of Penetrating Trauma, 1ª Ed, Baltimore, Williams & Wilkins**, 995-1005, 1996.

NOLAN JP, MORLEY PT, VANDEN HOEK TL, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: An advisory statement by the advance life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. **Circulation**, 108:118-121, 2003.

American Heart Association; Postresuscitation support. **Circulation**, 112:84-88, 2005.

TODD MM, HINDMAN BJ, CLARKE WR et al; Intraoperative hypothermia for aneurysm surgery trial investigators. **N Engl J Med**, 352:135-145, 2005.

HOLZER M et al; Hypothermia after cardiac arrest. Study group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. **N Engl J Med**, 346: 549-556 2002.

BERNARD SA, GRAY TW, BUIST MD, et al; Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. **N Engl J Med**, 346:557-563, 2002.

GUNN AJ, THORESEN M; Hypothermic neuroprotection. **NeuroRx**, 2006; 3:154-169.

AMERICAN HEART ASSOCIATION; Adult Stroke. **Circulation**, 112:111-120, 2005.

GINSBERG MD, STERNAU LL, GLOBUS MY, DIETRICH WD, BUSTO R; Therapeutic modulation of brain temperature: relevance to ischemic brain injury. **Rev. Cerebrovasc Brain Metab**, 4(3):189-225, 1992.

CONGRESSO DO CURSO DE MEDICINA 2014
Tema: “O desafio da Atenção Básica como escola”

STORM C, STEFFEN I, SCHEFOLD JC, KRUEGER A, OPPERT M, JÖRRES A, HASPER D; Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. **Crit Care**. 12(3):R78, 2008.

WONG KC; Physiology and pharmacology of hypothermia. **West J Med**. 138(2):227-32, 1983.

FORTE LV, PELUSO CM, PRANDINI MN, GODOY R, ROJAS SSO; Regional cooling for reducing brain temperature and intracranial pressure. **Arq Neuropsiquiatr**. 67(2B):480-7, 2009.

JANATA A, HOLZER M; Hypothermia after cardiac arrest. **Prog Cardiovasc Dis**. 52(2):168-79, 2009. Review.

ABELLA BS, RHEE JW, HUANG KN, VANDEN HOEK TL, BECKER LB; Induced hypothermia is underused after resuscitation from cardiac arrest: a current practice survey. **Resuscitation**. 64(2):181-6, 2005.

RAVETTI CG, SILVA TO, MOURA AD, CARVALHO FB. Estudo de pacientes reanimados pós-parada cardiorrespiratória intra e extra-hospitalar submetidos à hipotermia terapêutica. **Rev Bras Ter Intensiva**, 21(4):369-75, 2009.

TOMA A, BENSIMON CM, DAINY KN, RUBENFELD GD, MORRISON LJ, BROOKS SC. Perceived barriers to therapeutic hypothermia for patients resuscitated from cardiac arrest: a qualitative study of emergency department and critical care workers. **Crit Care Med**., 38(2):504-9, 2010.

NOLAN J; European Resuscitation Council. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. **Section 1. Introduction. Resuscitation**, 67 Suppl 1:S3-6 2005.

POLDERMAN KH, WARE JH. Therapeutic hypothermia following cardiac arrest: class I evidence? **Intensive Care Med**. 30(12):2287, 2004.

ODDO M, SCHALLER MD, FEIHL F, RIBORDY V, LIAUDET L. From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. **Crit Care Med**., 34(7):1865-73, 2006.