



**Universidade de São Paulo**

**Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI**

---

Sem comunidade

Scielo

---

2012

# Aplicação de hipotermia terapêutica em paciente com coronariopatia aguda

---

Arq. Bras. Cardiol.,v.99,n.2,p.e122-e124,2012  
<http://www.producao.usp.br/handle/BDPI/38350>

*Downloaded from: Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI, Universidade de São Paulo*

## Aplicação de Hipotermia Terapêutica em Paciente com Coronariopatia Aguda

*Use of Therapeutic Hypothermia in a Patient with Acute Coronary Heart Disease*

Rafael Alves Franco, Natali Schiavo Giannetti, Carlos Vicente Serrano Jr, José Carlos Nicolau

Instituto do Coração (InCor) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

### Introdução

A utilização da hipotermia terapêutica (leve a moderada) no cenário do tratamento pós-parada cardiorrespiratória (PCR) tem-se demonstrado benéfica na prevenção de danos neurológicos.

Esta deve ser considerada em situações de PCR presenciada em ritmo chocável (taquicardia ventricular sem pulso – TV, ou fibrilação ventricular - FV), em que o paciente permanece comatoso após recuperação da circulação espontânea. Tal indicação figura nas diretrizes atuais<sup>1</sup>. Por outro lado, demonstra-se que a TV/FV é uma arritmia que acomete até 10% dos pacientes hospitalizados com diagnóstico de infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST (IAMCSST)<sup>2</sup>, tornando-se importante no contexto de pacientes candidatos à hipotermia. O caso descrito exemplifica a realidade de um hospital cardiológico quaternário.

### Relato do Caso

Paciente JG, masculino, 76 anos, casado, aposentado, hipertenso (controle inadequado) e tabagista. Apresentou-se ao pronto-atendimento com 6h de forte precordialgia e náuseas. Ao ECG, evidenciou-se supradesnível do segmento ST em parede inferior. Recebeu mononitrato de isossorbida, AAS e heparina (sem terapêutica de reperfusão), mantendo dor até o dia seguinte.

Transferido para o InCor/HCFMUSP no 4º dia do IAMCSST, seu ECG apresentava bloqueio atrioventricular total (BAVT), com QRS estreito e FC de escape ao redor de 35 bpm. Enviado para a hemodinâmica e implantado marca-passo provisório transvenoso, seguido de cineangiocoronariografia, que evidenciou doença coronária obstrutiva difusa e grave: artéria coronária direita ocluída no terço proximal; artéria descendente anterior com múltiplas estenoses, sendo a maior de 75% no terço médio; artéria circunflexa com estenose de 75% no terço médio, com

placa ulcerada; artéria marginal esquerda com estenose de 50% ostial; ventriculografia esquerda: discinesia apical e hipocinesia inferior (3+/4+); fração de ejeção 30%. Optou-se por tratamento cirúrgico urgente.

No dia subsequente, na Unidade Coronária de Terapia Intensiva (UCo), aguardando a cirurgia que deveria ser realizada no dia seguinte, apresentou PCR em FV, sendo atendido de acordo com recomendações do ACLS e retornando à circulação espontânea em 20 minutos; neste momento, apresentava-se comatoso, sem sedação, com escala de coma de Glasgow de 6T (abertura ocular 1 / resposta verbal 1T / resposta motora 4). O ECG pós PCR evidenciou ritmo de MP. Submetido à intervenção coronariana percutânea (ICP) da artéria coronária direita com sucesso, retornando à UCo em ritmo sinusal.

Frente ao estado comatoso após a ressuscitação, foi iniciado protocolo de hipotermia terapêutica, posicionado termômetro esofágico e iniciado resfriamento. Para tanto, utilizou-se infusão venosa de solução salina 0,9% resfriada, infusão de solução salina 0,9% resfriada via sonda gástrica, mantas térmicas e pacotes de gelo em axilas, virilhas e nuca. Foi utilizada hipotermia leve a moderada (32–34°C) por 24 horas, com período de reaquecimento de 6 horas, de forma passiva, com velocidade de reaquecimento de 0,1–0,5°C por hora (Figura 1). Durante a hipotermia, foi realizada coleta de exames seriados (a cada 6 horas) a fim de detectar alterações secundárias a hipotermia. Os exames coletados foram: CPK; CKMB; Troponina I; hemograma completo; coagulograma; sódio; potássio; magnésio; cálcio; fósforo; e glicemia.

Dois dias após o reaquecimento, apresentou nova FV, revertida com o primeiro choque. O paciente evoluiu satisfatoriamente, sendo extubado após uma semana. Recebeu tratamento para infecção pulmonar com antibióticos. Do ponto de vista coronariano, foi submetido à ICP eletiva das artérias descendente anterior e circunflexa antes da alta hospitalar. Finalmente, recebeu alta no 30º dia de evolução do IAMCSST assintomático, deambulando, lúcido e sem déficits focais (escala de coma de Glasgow: 15).

### Palavras-chave

Hipotermia/terapia; infarto do miocárdio; parada cardíaca.

### Discussão

A utilização da hipotermia terapêutica (HT) após o retorno da circulação espontânea após PCR teve sua utilização inicial na década de 40<sup>3</sup>. Partia do racional de que quanto menor o metabolismo cerebral, maior a proteção deste órgão. Inicialmente, foram utilizadas temperaturas extremamente baixas (< 30°C), no intuito de máxima redução do metabolismo

Correspondência: Rafael Alves Franco •  
Rua Dr. Diogo de Faria, 650, Apto 14. CEP 04037-002, Vila Clementino, São Paulo, SP – Brasil  
E-mail: rafael.alvesfranco@yahoo.com.br, rapa20@hotmail.com  
Artigo recebido em 12/07/11; revisado em 12/07/11; aceito em 6/10/11.

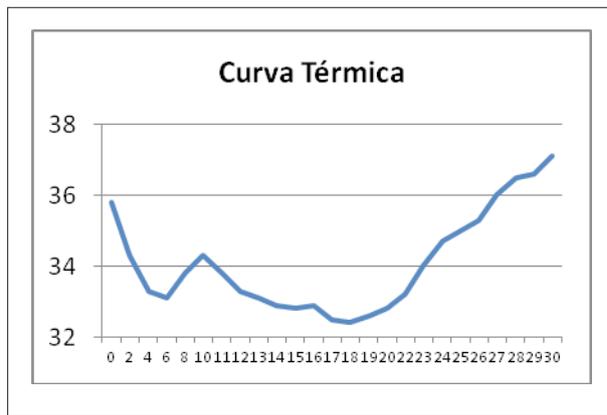


Fig. 1 - Curva térmica ao longo de 30 horas após início da hipotermia.

cerebral e, conseqüentemente, maior proteção e melhores desfechos neurológicos. Limitações surgiram nesse contexto, como efeitos colaterais frequentes e importantes (desde tremores incoercíveis até sangramentos por distúrbios da coagulação e alterações eletrolíticas graves, como hipocalemia na indução ou hipercalemia no reaquecimento)<sup>4-10</sup>.

Isso explica o abandono desta terapêutica até meados da década de 80, quando experimentos em animais reavivaram o interesse no tema<sup>1</sup>. Estudos subsequentes evidenciaram sucessivamente que a melhora no prognóstico neurológico não se devia apenas à redução do metabolismo cerebral, e sim a uma série de eventos que geram lesão neurológica – desde o processo de isquemia-reperfusão até a cascata de injúria cerebral<sup>4</sup>. Essa cascata, iniciada pela isquemia, envolve disfunção mitocondrial, disfunção de bombas de prótons na parede celular, formação de radicais livres, aumento da permeabilidade vascular, quebra da barreira hematoencefálica, ativação da cascata de coagulação e da resposta imune, lesão de perfusão, entre outros.

A ressurreição dessa terapêutica ocorreu com a publicação de Holzer e Sterz<sup>5</sup>, num estudo randomizado e multicêntrico que incluiu 275 pacientes ressuscitados após PCR por FV/TV, e que se mantinham comatosos após recuperação da circulação espontânea. De forma aleatória, foi comparada a hipotermia moderada com tratamento padrão (normotermia). Os resultados principais demonstraram importante melhora do prognóstico neurológico (melhora de 40% no grupo hipotermia,  $p = 0,009$ ) e redução de mortalidade (redução do risco relativo de 26%,  $p = 0,02$ ).

No contexto da coronariopatia aguda, o IAMCSST figura como importante etiologia de arritmias ventriculares complexas (como TV e FV), com possibilidade de reversão e, por conseguinte, apresentando pacientes candidatos a serem submetidos à HT.

Um dos pilares da terapêutica da doença isquêmica é a inibição da agregação plaquetária<sup>9</sup>. Por outro lado, a função

plaquetária na hipotermia importante ( $< 30^{\circ}\text{C}$ ) é alterada, com evidências em modelos animais que sugerem redução da agregabilidade plaquetária secundária à diminuição da adesão mediada por colágeno e fator de Von Willebrand, além da redução da superfície plaquetária e conseqüente prolongamento no tempo de sangramento<sup>7</sup>. Em contrapartida, a hipotermia importante pode gerar um paradoxal estado protrombótico em virtude de ativação do receptor IIb/IIIa e redução da degradação da ADP, que seria idealmente tratado com inibidores do receptor P2Y12<sup>7</sup>. Na hipotermia leve a moderada, a disfunção plaquetária é leve, com possível redução na contagem plaquetária, sem repercussão em sangramento<sup>4</sup>, e não implica em alteração no tratamento antiplaquetário da doença.

Outro ponto importante é a segurança e adequação da realização do cateterismo e da ICP no indivíduo submetido à hipotermia. Batista e cols.<sup>8</sup> compararam pacientes submetidos à hipotermia e ICP, em relação a pacientes submetidos apenas à hipotermia, não encontrando diferença no que se refere a eventos adversos (arritmias, coagulopatia, infecções, hipotensão, seqüela neurológica ou mortalidade)<sup>8</sup>. Deve ser ressaltado ainda que a hipotermia leve a moderada no cuidado pós-parada é recomendada pelas diretrizes da *American Heart Association* sobre cuidado avançado em cardiologia (ACLS), sendo igualmente efetiva e segura quando utilizada concomitante à ICP<sup>1</sup>.

O objetivo da hipotermia no infarto agudo do miocárdio é a melhora do prognóstico neurológico, e não a limitação de área de necrose ou diminuição na incidência de desfechos cardiovasculares, como se poderia presumir pela prevenção de lesões induzidas pelo mecanismo de isquemia-reperfusão, presentes no infarto do miocárdio<sup>6</sup>.

Em resumo, a utilização da hipotermia leve a moderada adequadamente indicada (pacientes comatoso após recuperação de parada cardiorrespiratória e que tiveram inicialmente ritmos chocáveis – FV/TV sem pulso) no contexto da coronariopatia aguda parece segura e efetiva, levando a melhora nos desfechos neurológicos e não interferindo de forma significativa nas terapêuticas antiplaquetárias e intervencionistas por meio da ICP. Tais perspectivas devem ser testadas em estudos desenhados para tal a fim de conclusões definitivas sobre este tema de elevado interesse nos dias atuais.

#### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

#### Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

#### Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

### Referências

1. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Glocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. Post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S768-S786.
2. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine, 8th edition. Philadelphia; Lippincott; 2008.
3. Fay T. Observations on prolonged human refrigeration. *NY State J Med*. 1940; 40: 1351-4
4. Polderman KH. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. *Crit Care Med* 2009; 37[7 Suppl.]:S186-S202.
5. Holzer M, Sterz F. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346(8):549-56.
6. Parham W, Edelstein K, Unger B, Mooney M. Therapeutic hypothermia for acute myocardial infarction: Past, present, and future. *Crit Care Med*. 2009; 37[7 Suppl.]:S234-S237.
7. Staub A, Westein E, Bassler N, et al. Abstract 2322: Mechanisms of Cold-Induced Platelet Dysfunction: P2Y12 Receptor Blockade Protects Platelets during Hypothermia as Employed in Clinical Settings[abstract]. *Circulation*. 2008;118:S706.
8. Batista LM, Lima FO, Januzzi JL Jr, Donahue V, Snyderman C, Greer DM.. Feasibility and safety of combined percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia following cardiac arrest. *Resuscitation*. 2010; 81(4):398-403.
9. Pesaro AEP, Serrano Jr CV, Nicolau JC. Infarto agudo do miocárdio – síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. *Rev Assoc Med Bras*. 2004;50(2): 214-20.
10. Janata A, Holzer M. Hypothermia after cardiac arrest [review]. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009 ;52(2):168-79.