Matheus Fachini Vane

**Avaliação do desfecho de pacientes que
sofreram parada cardiorrespiratória durante o
intraoperatório**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para a obtenção do título
de Doutor em Ciências

Programa de: Anestesiologia

Orientador: Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Junior

São Paulo

2016

Matheus Fachini Vane

**Avaliação do desfecho de pacientes que sofreram
parada cardiorrespiratória durante o
intraoperatório**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para a obtenção do título
de Doutor em Ciências

Programa de: Anestesiologia

Orientador: Prof. Dr. José Otávio Costa Auler
Junior

São Paulo

2016

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Vane, Matheus Fachini

Avaliação do desfecho de pacientes que sofreram parada cardiorrespiratória durante o intraoperatório / Matheus Fachini Vane. -- São Paulo, 2016.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Programa de Anestesiologia.

Orientador: José Otávio Costa Auler Júnior.

Descritores: 1.Parada cardíaca/epidemiologia 2.Anestesia/efeitos adversos
3.Fatores de risco 4.Mortalidade 5.Morte 6.Prognóstico 7.Causalidade 8.Incidência
9.Período intraoperatório

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors (Vancouver)*

Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Annelise Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 3ª Ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentações; 2011.

Abreviatura dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*

DEDICATÓRIA

A Deus, minha esposa e minha família pelo apoio incondicional
em todos os momentos, principalmente nos de incerteza.

AGRADECIMENTOS

À Deus, por me amparar nos momentos difíceis, me dar força interior para superar as dificuldades, mostrar os caminhos nas horas difíceis.

A minha esposa Lys pelo apoio incondicional nos momentos de incerteza, incentivando e apoiando nos momentos de dificuldade.

Aos meus pais, Luiz e Vilma, por serem modelos de coragem, retidão de caráter e educação, que me ensinaram a ousar, questionar e levantar após cada queda.

Ao meu irmão Lucas, por me ajudar em cada etapa da vida universitária, sempre me ajudando em cada ideia, por mais maluca que seja.

A minha sogra, Solange, e cunhado, Marquinho, pelo companheirismo e mão amiga em momentos importantes.

Ao Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Junior, professor titular da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e meu orientador, pelos seus ensinamentos, amizade e orientação nesta tese.

A Prof. Dra. Maria José Carvalho Carmona por me incentivar, ensinar e proporcionar a oportunidade para a realização desta pesquisa.

A Dra. Silvia Soares e Dr. Wilson, pela amizade, carinho, ajuda e incentivo em todos os momentos que necessitei e pela companhia nos inúmeros jantares para discutir a filosofia da vida.

A Dra. Denise, Dra. Débora, Gilberto, amigos do LIM-08, pelos inúmeros incentivos para manter a persistência no desenvolvimento científico, continuar e testar os “experimentos” de parada cardíaca em animais. Além dos cafés do Giba!

Ao Dr. Fernando Novo, pelo carinho com que tratou o material desta tese e os ensinamentos sobre linguística

Ao Dr. Sérgio Martins Pereira, pelas incansáveis horas em frente ao computador e na busca dos eternos prontuários.

Ao Dr. Joel Avancini, pela oportunidade de aprendizado com a Equipe do Transplante Hepático, incentivando a manter o foco em assistência, pesquisa e ensino.

Ao Prof. Joaquim Edson Vieira pelas diversas conversas regadas a café para discutirmos o presente, passado e futuro do país e o apoio constante para seguir os objetivos de vida.

Aos médicos residentes pelas inúmeras fotos e ligações avisando sobre cada parada cardíaca e destino de cada paciente, além de terem ajudado na confecção do banco de dados da tese.

Aos colegas anesthesiologistas e cirurgiões do Transplante Hepático que me auxiliaram nos momentos de ausência, ajudando na cobertura dos plantões durante a pós-graduação.

Aos colegas anesthesiologistas do HC-FMUSP, especialmente Dr. Ibanhez e Dr. Gotardo, pela amizade e risadas durante todo o tempo do doutorado.

Aos funcionários do centro cirúrgico do HC-FMUSP, em especial aos da sala 05, pela amizade e suporte.

À disciplina de Anestesiologia e seus funcionários, por darem suporte ao Programa de Pós-Graduação na Área e ajuda na solicitação de prontuários.

Ao serviço de Arquivo Médico que atendeu a todos os pedidos com maestria.

A todos os demais que contribuíram de forma direta e indireta com a realização desta tese.

SUMÁRIO

Lista de Figuras

Lista de Tabelas

Lista de Siglas e Abreviaturas

Resumo

Abstract

1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DA LITERATURA	4
2.1 HISTÓRICO	5
2.1.1 Reanimação cardiopulmonar	5
2.1.2 Desfibrilação	7
2.2 INCIDÊNCIA DE PCR.....	8
2.2.1 Década de 1980.....	8
2.2.2 Década de 1990.....	9
2.2.3 Década de 2000.....	10
2.3 CONSEQUÊNCIAS E FATORES ASSOCIADOS À PCR.....	12
3 OBJETIVOS	18
4 MÉTODOS	20
4.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	21
4.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	21
4.3 VARIÁVEIS AVALIADAS.....	21
4.3.1 Variáveis demográficas e clínicas à admissão no centro cirúrgico	22
4.3.2 Variáveis clínicas e laboratoriais pré-PCR.....	23
4.3.3 Variáveis clínicas da PCR.....	24
4.3.4 Variáveis imediatamente após a RCE	25
4.3.5 Variáveis 24 horas após a RCE.....	26
4.4 DESFECHOS DO ESTUDO	27
4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA	28

5 RESULTADOS	30
5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....	31
5.2 LETALIDADE INTRAOPERATÓRIA	38
5.3 LETALIDADE ATÉ 24 HORAS.....	44
5.4 LETALIDADE ATÉ 30 DIAS	53
5.5 LETALIDADE ATÉ UM ANO.....	63
6 DISCUSSÃO	74
7 CONCLUSÃO.....	82
8 PERSPECTIVAS.....	84
9 REFERÊNCIAS.....	86
10 ANEXOS / APÊNDICE	96

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Linha do Tempo do Estudo	28
Figura 2 - Fluxograma dos Pacientes do Estudo.....	31
Figura 3 - Incidência de Parada Cardiorrespiratória. ICHC, 2007-2014	32
Figura 4: Probabilidade acumulada de sobrevivência em 1 ano. ICHC, 2007 a 2014.	33
Figura 5: Distribuição dos pacientes submetidos a procedimento cirúrgico com parada cardiorrespiratória segundo clínica cirúrgica. ICHC, 2007 a 2014.....	34
Figura 6: Distribuição dos pacientes submetidos a procedimento cirúrgico com parada cardiorrespiratória segundo condição cirúrgica. ICHC, 2007 a 2014.	35
Figura 7 - Probabilidade acumulada de sobrevida em pacientes que tiveram RCE, segundo regime de cirurgia	35

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Letalidade intraoperatória segundo variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais à admissão no Centro Cirúrgico. ICHC, 2007 a 2014.	39
Tabela 2: Letalidade intraoperatória segundo variáveis clínicas e laboratoriais imediatamente antes da PCR. ICHC, 2007 a 2014.	41
Tabela 3: Letalidade intraoperatória segundo variáveis clínicas no momento da PCR. ICHC, 2007 a 2014.	42
Tabela 4: Estimativas do risco relativo de letalidade intraoperatória pelo modelo de regressão múltipla de Poisson com variância robusta.	43
Tabela 5: Letalidade 24 horas segundo variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais à admissão no Centro Cirúrgico. ICHC, 2007 a 2014.	45
Tabela 6: Letalidade 24 horas segundo variáveis clínicas e laboratoriais imediatamente antes da PCR. ICHC, 2007 a 2014.	47
Tabela 7: Letalidade 24 horas segundo variáveis clínicas no momento da PCR. ICHC, 2007 a 2014.	49
Tabela 8: Letalidade 24 horas segundo variáveis clínicas e laboratoriais imediatamente após a PCR. ICHC, 2007 a 2014.	50
Tabela 9: Estimativas do risco relativo de letalidade 24 horas pelo modelo de regressão múltipla de Poisson com variância robusta.	52
Tabela 10: Letalidade 30 dias segundo variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais à admissão no Centro Cirúrgico. ICHC, 2007 a 2014.	54
Tabela 11: Letalidade 30 dias segundo variáveis clínicas e laboratoriais imediatamente antes da PCR. ICHC, 2007 a 2014.	56
Tabela 12: Letalidade 30 dias segundo variáveis clínicas no momento da PCR. ICHC, 2007 a 2014.	57
Tabela 13: Letalidade 30 dias segundo variáveis laboratoriais imediatamente após a PCR. ICHC, 2007 a 2014.	58
Tabela 14: Letalidade 30 dias segundo variáveis clínicas e laboratoriais 24 horas após a PCR. ICHC, 2007 a 2014.	60

Tabela 15: Estimativas do risco relativo de letalidade 30 dias pelo modelo de regressão múltipla de Poisson com variância robusta.	62
Tabela 16: Letalidade 1 ano segundo variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais à admissão no Centro Cirúrgico. ICHC, 2007 a 2014.	64
Tabela 17: Letalidade 1 ano segundo variáveis clínicas e laboratoriais imediatamente antes da PCR. ICHC, 2007 a 2014.	66
Tabela 18: Letalidade 1 ano segundo variáveis clínicas no momento da PCR. ICHC, 2007 a 2014.	68
Tabela 19: Letalidade 1 ano segundo variáveis laboratoriais imediatamente após a PCR. ICHC, 2007 a 2014.	69
Tabela 20: Letalidade 1 ano segundo variáveis clínicas e laboratoriais 24 horas após a PCR. ICHC, 2007 a 2014.	71
Tabela 21: Estimativas do risco relativo de letalidade 1 ano pelo modelo de regressão múltipla de Poisson com variância robusta.	73

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AHA – American Heart Association

ASA – American Society of Anesthesiologists

ASA-PS - Classificação do estado físico do paciente pela Sociedade Americana de Anestesiologistas

FMUSP - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

IC 95% - Intervalo de Confiança 95%

ICHC - Instituto Central do Hospital das Clínicas

mmHg – Milímetros de Mercúrio

OR - Odds Ratios

PCR – Parada Cardiorrespiratória

POSSUM - Escore de gravidade fisiológico e operativo

P-POSSUM - Escore de gravidade fisiológico e operativo de Portsmouth

RCE – Retorno à Circulação Espontânea

RCP – Reanimação Cardiopulmonar

RNI – Razão Internacional Normalizada

RP - Razão de Prevalências

TP - Tempo de Protrombina

TTPa – Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada

RESUMO

Vane MF. *Avaliação do desfecho de pacientes que sofreram parada cardiorrespiratória durante o intraoperatório* [tese]. São Paulo: Faculdade de medicina, Universidade de São Paulo; 2016.

Introdução: A parada cardiorrespiratória (PCR) é o evento de maior gravidade que pode ocorrer no intraoperatório. A literatura é escassa sobre quais fatores de risco impactam negativamente no desfecho do paciente vítima de PCR no intraoperatório.

Objetivo: Avaliar os fatores que impactaram no desfecho óbito no intraoperatório, em até 24 horas, em até 30 dias e em até 1 ano após a PCR.

Metodologia: Pacientes com PCR intraoperatória de 2007 a 2014 foram analisados quanto a dados demográficos, comorbidades, uso de droga vasoativa, tempo de PCR, dados gasométricos, eletrolíticos, da coagulação, do hemograma, da função renal e da escala de Glasgow 24 horas após o retorno à circulação espontânea (RCE), bem como variações destes valores entre a admissão e 24 horas após o evento. Estes dados foram avaliados para o desfecho óbito no intraoperatório, até 24 horas, de 24 horas até 30 dias e até um ano.

Resultados: 167.574 anestésias e 158 eventos foram localizados. A letalidade intraoperatória, em 24 horas, 30 dias e um ano foi, respectivamente, de 35,4%, 29,4%, 44,4% e 71,6%. A causa da PCR como hipovolemia, hipotensão na admissão do centro cirúrgico e a maior duração foram fatores independentes para a letalidade de intraoperatória. A hipovolemia como causa, a maior duração da PCR, a razão normalizada internacional (RNI) do tempo de protrombina (TP) acima de 1,2 na admissão, o sódio sérico antes da PCR fora do intervalo da normalidade e a relação entre duração e a dose de adrenalina foram fatores independentes para a letalidade em 24 horas. A variação do RNI negativa do TP entre a admissão e ao final das primeiras 24 horas e a escala de Glasgow abaixo de 14 ou 10T após 24 horas da situação foram fatores independentes para a letalidade 30 dias. A escala de Glasgow abaixo de 14 ou 10T, a variação negativa do RNI do TP nas primeiras 24 horas e a duração da PCR foram variáveis independentes para a letalidade 1 ano.

Conclusão: A PCR intraoperatória apresenta grande letalidade, sendo que a conjunção de fatores clínicos e laboratoriais está relacionada ao prognóstico.

Descritores: parada cardíaca/epidemiologia; anestesia/efeitos adversos; fatores de risco; mortalidade; morte; prognóstico; causalidade; incidência; período intraoperatório.

ABSTRACT

Vane MF. *Risk factors for mortality of patients that suffered intraoperative cardiac arrest* [thesis]. São Paulo: "Faculdade de medicina, Universidade de São Paulo"; 2016.

Introduction: Cardiac arrest (CA) is the most devastating event that can take place during the intraoperative period. Data regarding risk factors for a worse outcome of intraoperative CA (ICA) are scarce, especially regarding laboratorial analysis.

Objectives: This study analyzed the outcomes and risk factors of patients 24 hours, 30 days and 1 year after ICA.

Methods: Records of patients that had ICA from 2007 to 2014 were analyzed. Data for demographics, comorbidities, vasoactive drug infusion, ICA duration, electrolytes, acid-base balance, international normalized ratio (INR) of the prothrombin time (PT), partial thromboplastin time (aTTP), hemoglobin and hematocrit, urea, creatinine, Glasgow Comma Scale (GCS) 24h after ICA were collected. These data were analyzed in the intraoperative period, 24 hours, 30 days and 1 year after the event.

Results: 167,574 anesthetics and 158 ICAs were found. Lethality for the intraoperative period, 24 hours, 30 days and 1 year after the event were 35.4%, 29.4%, 44.4% e 71.6%, respectively. The hypovolemia as a cause, hypotension at admission, and the ICA duration were independently associated with greater intraoperative mortality. The hypovolemia as a cause, the ICA duration, the INR of the PT at admission, the sodium level before the ICA, and the ratio between adrenaline doses and ICA duration were independently associated with death up to 24 hours after ICA. The negative variation of the INR of the PT and the GCS 24 hours after the ICA were independently associated with mortality in 30 days. The GCS 24 hours after ICA, the worsening of the INR of the PT in the first 24 hours after ICA and the ICA duration were independently associated with mortality in 1 year.

Conclusion: Patients that ICA have a high lethality during the first year of the event. Laboratorial and clinical factors after the ICA are linked to patient's prognosis.

Descriptors: heart arrest/epidemiology; anesthesia/adverse effects; risk factors; mortality; death; prognosis; causality; incidence; intraoperative period.

Parada cardiorrespiratória (PCR) é definida pela “American Heart Association” (AHA) como a “cessação súbita e inesperada da atividade mecânica ventricular útil e suficiente” (1). É um quadro súbito, que pode ser reversível, se houver pronta e efetiva manobra de ressuscitação (1). A PCR é um evento grave e um grande desafio para a saúde pública. Nos Estados Unidos são aproximadamente 370 mil casos fatais por ano, sendo a taxa de sobrevida menor que 15% em pessoas não hospitalizadas e de 22% quando hospitalizadas (2, 3). No Brasil, faltam dados quanto à real dimensão do número de PCR, sendo estimada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia que ocorram em torno de 200.000 PCRs ao ano no Brasil, sendo metade dos casos em ambiente hospitalar, e a outra metade em ambiente extra-hospitalar (4).

Estudos recentes têm atribuído alguns fatores de risco de óbito para pacientes que sofreram PCR intra-hospitalar. Entre estes, citam-se: o maior grau de disfunção orgânica à admissão na UTI, fibrilação ventricular como o primeiro ritmo de PCR, o uso de adrenalina após a PCR, pior status neurológico pré-PCR, maior idade, maior duração da RCP e até o local do hospital onde o evento ocorreu (5, 6). Entretanto, estes estudos analisam desfechos temporais distintos, sendo que alguns focam a alta hospitalar, enquanto outros focam tempos específicos, com limite superior de 90 dias (5, 6).

Na literatura, faltam dados principalmente de como os exames laboratoriais podem ser fatores preditivos de sobrevida em pacientes que sofreram PCR intraoperatória, sendo que poucos estudos são capazes de correlacionar dados laboratoriais e clínicos com a evolução do paciente (7). Estudos recentes têm tentado correlacionar o uso de escores pré-definidos de morbi-mortalidade, como o escore de gravidade fisiológico e operativo (POSSUM) e o Portsmouth-POSSUM (P-POSSUM) como possíveis preditores de mortalidade em pacientes vítimas de PCR (7). Entretanto, estes escores não contemplam a variação temporal de dados laboratoriais, principalmente nas primeiras 24 horas após o retorno à circulação espontânea (RCE), período no qual há a maior mortalidade de pacientes vítimas de PCR (8). Além disto, estudos que avaliam as primeiras 24 horas após o evento, fazem-no com pequenas casuísticas e em cenários não operatórios, focando em apenas uma variável, como, por exemplo, o lactato (9).

Assim, almejou-se neste estudo seguir por um tempo maior uma população que teve PCR, comparando fatores associados ao óbito no intraoperatório, em até

24 horas, em até 30 dias e em até 1 ano. Além disso, o estudo comparou dados laboratoriais, bem como sua variação nas primeiras 24 horas, para traçar perfis de fatores associados à mortalidade dos pacientes.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Histórico

2.1.1 Reanimação cardiopulmonar

A primeira tentativa documentada de evitar a morte súbita e inesperada data de 1740, quando a Academia Parisiense de Ciências recomendou a respiração boca a boca em afogados. Nos anos subsequentes, foram propostas técnicas para ventilação do paciente em PCR de formas mais variadas possíveis. Em 1858, o cirurgião húngaro Janos Balassa descreveu o RCE em uma mulher jovem que havia tido PCR por obstrução faríngea. Este cirurgião descreveu um método de laringotomia seguido por “compressão do tórax de modo rítmico, imitando a ventilação da paciente” (10, 11). Entretanto, esta manobra foi associada a uma técnica de ventilação, não sendo relacionada a uma técnica de compressão torácica capaz de gerar pressão nos componentes arteriais (11).

Com isso, pouco progresso foi documentado em métodos para melhorar a sobrevivência de pacientes com PCR. Com o advento das técnicas anestésicas, houve maior necessidade de tentativas de reanimar pacientes vítimas de PCR. A primeira descrição deste episódio em anestesia data de 28 de janeiro de 1848, ocorrida em uma jovem saudável durante um procedimento para tratamento de onicocriptose. Este evento ocorreu aproximadamente 15 meses após a demonstração do éter como anestésico geral inalatório e 2 meses após o uso do clorofórmio, ou seja, PCR, anestesia e técnicas de reanimação são sempre temas correlatos (12). Neste período, ficou cunhado o termo “Síncope do Clorofórmio” que se referia a PCR súbita desencadeada após colapso cardiovascular irreversível com o uso do clorofórmio. Nesta época e por vários anos subsequentes, a causa de óbito anestésico era sempre relacionada à sobredose de anestésico, a qual desencadeava parada ventilatória, seguida por PCR. Assim, até 1891, pouco avanço foi documentado e pouco se sabia sobre compressões torácicas com a finalidade de gerar perfusão. Neste ano, o cirurgião alemão Friedrich Maass descreveu a presença de RCE após a compressão torácica (11, 13). Este fato ocorreu após tentativa desesperada de salvar um paciente de nove anos de idade que havia tido PCR durante cirurgia para correção de fenda lábio-palatina. A PCR aconteceu após dificuldade na obtenção de plano anestésico adequado com clorofórmio, sendo necessárias três aplicações do mesmo via máscara facial. O paciente rapidamente ficou

cianótico e com pupilas dilatadas. Maass, numa tentativa de fazer o paciente ventilar, aplicou uma técnica ventilatória descrita por Koenig, a qual consistia em compressões sobre a área cardíaca. Entretanto, Maass utilizou uma frequência muito superior ao proposto inicialmente de 30-40 incursões por minuto e com maior força (14). Após esta técnica, foi descrito melhora da cianose, as pupilas se fecharam e surgiu ventilação agônica. O jovem paciente apresentou RCE e teve alta em poucos dias. Após três dias, outro paciente apresentou quadro similar no centro cirúrgico, que foi prontamente revertido com o uso da mesma técnica. Então, Maass descreveu que o resultado obtido dependia da frequência e do vigor das compressões. Curiosamente, a frequência descrita por Maass é muito próxima à utilizada hoje, ou seja, 120 compressões por minuto. Além disso, na descrição original, foi citado outro fundamento da reanimação: “Nesta velocidade, é mais importante aplicar uma pressão suficiente, em vez de se preocupar em pressionar muito forte” (13). No entanto, o parâmetro de qualidade das compressões sugerido foi a presença de pulsação carotídea e o fechamento das pupilas. Na atualidade, com o advento da tecnologia e inclusão de novos conhecimentos, outros critérios mais precisos foram incorporados como parâmetros de qualidade da compressão torácica (1).

Já o uso da adrenalina foi aventado somente em 1896, baseado em técnicas conjuntas entre compressão torácica fechada e o uso de drogas vasoativas. Mas, devido à baixa comunicação entre médicos e cientistas, esta importante contribuição acabou não sendo devidamente valorizada (15).

Como as manobras de reanimação cardiopulmonar (RCP) sempre foram associadas a modalidades ventilatórias, estas técnicas permaneceram esquecidas até 1950 (11). Neste intervalo de tempo, os efeitos diretos dos anestésicos sobre o miocárdio ainda não eram totalmente conhecidos, sendo inicialmente descritos somente 60 anos após a descoberta da anestesia (2), assim como o infarto agudo do miocárdio, que foi descrito apenas em 1912. Assim, uma frequência de 120 compressões por minuto era vista como inadequada para a ventilação e foi abandonada. A partir dos novos conhecimentos de fisiologia e farmacologia, a disfunção miocárdica foi, então, considerada como uma causa de PCR. William Kouwenhoven, em 1961, popularizou as compressões cardíacas e sua eficácia foi reconhecida,

desfazendo o conceito de que as manobras visavam única e exclusivamente a reanimação ventilatória (16).

2.1.2 Desfibrilação

Quanto à desfibrilação, seu uso começou a ser cogitado em 1850, quando Karl Ludwig aplicou uma descarga elétrica no coração de um cachorro e observou a mudança da contratilidade normal para um padrão desorganizado, hoje conhecido como fibrilação ventricular. Este ritmo fora descrito previamente por John Erichsen, em 1842. Entretanto, somente em 1889, a fibrilação ventricular foi atribuída a uma possível causa de PCR em seres humanos. Este fato levou a uma grande discussão na literatura médica e, após uma década, Prevost e Batelli descreveram que o ritmo sinusal poderia ser restaurado pela aplicação de uma nova corrente elétrica, mostrando a efetividade da desfibrilação (17). Entretanto, os desfibriladores, além de serem aparelhos de grande porte, necessitavam que as pás estivessem em contato direto com o miocárdio. Assim, a desfibrilação somente seria possível durante cirurgias de grande porte, com abertura torácica. De fato, a primeira desfibrilação ocorreu em 1947 durante uma esternotomia para correção de anomalia congênita da parede torácica de um jovem com 14 anos de idade (18). Durante o fechamento do tórax, o jovem apresentou fibrilação ventricular, que foi revertida com desfibrilação interna (18).

Em 1956, Zoll et al (19) relataram o primeiro caso de desfibrilação externa, possibilitando o desenvolvimento de técnicas menos lesivas e mais efetivas, como a descarga bifásica e a corrente direta, pelo formato de onda de Lown (20, 21).

Nesse último século, as principais sociedades médicas de especialidades relacionadas ao tema, como a AHA, têm se engajado no treinamento e aperfeiçoamento de técnicas de RCP, com encontros periódicos objetivando discutir as principais evidências e recomendações para vítimas de PCR, com lançamentos regulares de normas técnicas sobre o assunto.

2.2 Incidência de PCR

A incidência de PCR é variável na literatura, a depender do local de ocorrência da mesma. A PCR fora do ambiente hospitalar tem uma incidência estimada de aproximadamente 9 casos de PCRs/10.000 habitantes por ano (22). Já no cenário intra-hospitalar, esta incidência está em torno de 1 a 5 casos de PCRs/1.000 internações (23). Quando analisado o período perioperatório, esta incidência varia de 1 a 44 casos de PCR/10.000 procedimentos, com uma mortalidade após 30 dias que pode atingir 70% (24-29). Essa grande variação para o período perioperatório incorpora como fator de risco, dentre outras variáveis, o estado físico da população de pacientes avaliados, o tipo de cirurgia e a disponibilidade de recursos humanos e materiais. Este fato foi evidenciado por uma metanálise recente que avaliou 11,9 milhões de pacientes mostrando uma incidência de 6,2 casos/10.000 anestésias em países desenvolvidos e de 19,9/10.000 anestésias em países em desenvolvimento (30). Este estudo também demonstrou queda significativa, ao longo do tempo, das taxas de PCR somente em países com alto índice de desenvolvimento, o que sugere que um aumento da tecnologia aplicada, segurança com os pacientes, além de recursos humanos capacitados podem ser de fundamental importância para diminuir a incidência de PCR no ambiente cirúrgico (30).

2.2.1 Década de 1980

Em uma análise comparativa dos estudos brasileiros sobre PCR perioperatória com estudos mundiais, observa-se que, nos anos 80, os estudos internacionais evidenciaram uma incidência de PCR perioperatória variando de 1 a 23 casos/10.000 anestésias, enquanto que no Brasil, nos anos de 1982 a 1984, essa incidência foi de 39 casos/10.000 anestésias, o que era superior à média mundial (25, 26, 29, 31-33). Esta incidência mundial provém de estudos que incluem países desenvolvidos, como a França, a Suécia, os Estados Unidos da América e a Noruega. Neste período, a França teve a maior incidência de PCR perioperatória, sendo a sobredose anestésica a principal causa relacionada à anestesia(31). Já nos Estados Unidos, país que apresentou a menor incidência de PCR, era feito grande esforço para monitorização intraoperatória, incentivando

o uso de rotina de oxímetro, capnógrafo e alarmes (26, 33). No Brasil, neste período, a principal causa de PCR também estava relacionada à sobredose de medicação anestésica. No entanto, a incidência de PCR por causas anestésicas em cirurgias eletivas era superior à incidência nas cirurgias de urgência (29). Durante esta década, não havia nenhuma legislação que regulamentasse o uso de oxímetro de pulso, capnografia e nem a presença de desfibriladores no interior do centro cirúrgico. Este fato pode ter influenciado negativamente na incidência de PCR intraoperatória, uma vez que a simples desconexão ou falha do aparelho de ventilação poderia não ser prontamente detectada. Falhas dos aparelhos de ventilação também representaram uma quantidade expressiva das causas de PCR neste período, fato que não foi apontado em outros artigos nesta década (32).

2.2.2 Década de 1990

Já na década seguinte, apesar do aumento nas comorbidades dos pacientes a serem submetidos a cirurgia, houve redução na incidência de PCR intraoperatória (34, 35). Neste período, as comorbidades passaram a ser o principal fator relacionado a esse evento adverso, seguido por hipoxemia por broncoaspiração. Nesta década, sobredose anestésica não mais constava como um fator importante de PCR intraoperatória. A mudança de maior destaque neste período foi que a anestesia deixou de ser a principal causa de PCR em cirurgias eletivas. Tal lugar passou a ser ocupado pelas comorbidades do paciente (35). Parte disto foi devido à introdução da resolução do Conselho Federal de Medicina 1363/93, a qual obrigava a monitorização da pressão arterial, o uso de estetoscópio precordial, a presença de desfibriladores e drogas de resgate dentro do centro cirúrgico (36). Entretanto, a capnografia e o oxímetro de pulso eram reservados para situações especiais, principalmente quando se utilizavam usinas concentradoras de oxigênio. Estas medidas levaram a uma pequena diminuição da incidência de PCR intraoperatória (31,4-34,6 PCR/10.000 anestésias) (35, 37). A incorporação destas tecnologias pode ter impactado nas causas reversíveis de PCR, como hipóxia, a qual pode ser prevenida com alarmes de desconexão ou oxímetro de pulso. Já, causas não passíveis de prevenção para a PCR (exemplo: disfunção cardíaca grave) não são

influenciadas por estes monitores, sendo o RCE mais difícil nestes pacientes, explicando o aumento da letalidade (34).

2.2.3 Década de 2000

Em 2007, uma grande redução da incidência de PCR foi observada, diminuindo de 35 casos/10.000 anestésias para 13 casos/10.000 anestésias, associada à redução da letalidade de 63% para 31% (38). Outro estudo que avaliou a incidência de PCR intraoperatória da população brasileira acima de 60 anos, realizado entre 1996 e 2010, constatou uma incidência de 54,4 PCRs/10.000 anestésias, sendo que somente 3,26/10.000 desses casos estavam relacionados à anestesia. Neste estudo, a letalidade do evento foi de apresentou mortalidade de 1,63 óbitos/10,000 anestésias (39). Analisando estes dados, é observado que a incidência de PCR no Brasil encontrava-se dentro da média mundial, que esteve entre 7 a 44 casos/10.000 anestésias (28, 38, 40). Novamente, isto decorre de mudanças que foram realizadas para tornar a anestesia mais segura, sendo um passo importante a legislação aprovada em 2006 pelo Conselho Federal de Medicina, a resolução 1.802/2006 (41). Esta nova resolução requereu que todos os pacientes fossem agendados a uma consulta pré-anestésica e estabeleceu os equipamentos mínimos para a prática anestésica, exigindo, além de aparelhos de pressão, cardioscópio e oxímetro de pulso, a capnografia para todos aqueles sob anestesia geral. Além disso, estabeleceu os monitores da recuperação pós-anestésica, sendo os mesmos também utilizados no transcorrer da cirurgia, com exceção do capnógrafo. Esta legislação consiste em um grande passo para o aumento da segurança do paciente no Brasil, se comparando ao que tem sido amplamente adotado nos países desenvolvidos (42). Este fato torna a anestesia mais segura, podendo traduzir em queda na incidência de PCR no Brasil, o que também é observado em países desenvolvidos, em contraste com o aumento na incidência de PCR em países com baixo índice de desenvolvimento humano (30).

Entretanto, atenção deve ser dada à população inclusa nos estudos, pois os estudos nacionais acabam por incluir cirurgias eletivas e cirurgias sob regime de urgência/emergência, enquanto alguns estudos internacionais excluem procedimentos emergenciais. A incidência da PCR em pacientes sob regime de

emergência é superior ao dobro dos casos eletivos (43). Estudos mostram que aproximadamente 50-60% de todos os episódios de PCR em pacientes cirúrgicos ocorrem durante cirurgias de emergência (43). Em países em desenvolvimento, a incidência de PCR varia de 2,9 a 54,4 a cada 10.000 anestésias, sendo que a incidência para cirurgias de emergência sobe para 6,5 a 62,1 a cada 10.000 anestésias (30, 43-45). Além disto, alguns estudos não incluem PCR ocorridas na sala de recuperação pós-anestésica, o que reflete incidência de PCR menor que a real.

Sob esta óptica, o país está caminhando para estar dentro da média mundial de PCR intraoperatória. Todos estes estudos descritos avaliaram a incidência da PCR, embora poucos estudos nacionais relataram o comportamento da PCR intraoperatória nos últimos 5 anos, principalmente analisando fatores laboratoriais e clínicos do período pré-PCR, durante e pós-PCR, tornando-se necessários mais estudos.

2.3 Consequências e Fatores Associados à PCR

A principal consequência deste evento adverso é a seqüela neurológica, manifestada inicialmente pela inconsciência. Essa alteração pode ser decorrente de lesão neurológica permanente ou, apenas, consequência de distúrbio metabólico. A AHA considera este desfecho neurológico como um elemento crucial a ser evitado durante o esforço da reanimação. Desde 2000, o consenso das alianças internacionais de emergências atenta especificamente para esta situação: "O córtex cerebral, tecido mais susceptível à hipóxia, é danificado irreversivelmente, resultando em morte ou lesão neurológica grave. A necessidade da preservação da vitalidade cerebral deve ser instigada em pesquisas e intervenções práticas" (46). Com isto, foi cunhada a expressão ressuscitação cardiopulmonar e cerebral para enfatizar esta necessidade.

Além disso, a PCR intraoperatória tem sido associada a elevada letalidade, com taxas que atingem mais de 65% de óbito antes da alta hospitalar (5). Estudos recentes têm atribuído alguns fatores de risco de óbito para a PCR, como o grau de disfunção orgânica à admissão da UTI, a fibrilação ventricular como o primeiro ritmo de PCR, a não necessidade de adrenalina após a PCR, o estado neurológico pré-PCR, a idade, a duração do evento e até o local do hospital onde a mesma ocorreu (5, 6). Entretanto, estes estudos analisam tempos de seguimentos distintos, enquanto alguns avaliam o tempo para alta hospitalar, outros destacam períodos específicos, com limites temporais curtos e, frequentemente, inferiores a 90 dias (5, 6). Assim, poucos estudos conseguem acompanhar uma população por um tempo maior, principalmente com seguimento de um ano.

Os fatores associados à sobrevida após PCR intraoperatória são de grande interesse, uma vez que podem predizer quais pacientes necessitam de cuidado mais próximo, mais intensivo e quais desses provavelmente terão boa evolução. Com isso, alguns estudos foram realizados e publicados com o objetivo de enumerar fatores relacionados ao óbito após PCR.

Um estudo feito por Sprung et al, com 223 pacientes que tiveram PCR no intraoperatório, avaliou os principais fatores de risco envolvidos para sobrevida e a alta hospitalar e ficou claramente evidenciado que estado físico prévio, falência de múltiplos órgãos, diabetes mérito, tipo de cirurgia, cirurgia de emergência, hipotensão arterial durante a cirurgia, causa e duração da PCR,

além do ritmo cardíaco inicial tiveram alta associação com óbito antes da alta hospitalar (47).

Outros aspectos apontados como fatores de risco para óbito intra-hospitalar do paciente que sofreu PCR foi o horário de ocorrência da mesma (48). Pacientes cuja PCR ocorreu no período noturno ou em finais de semana apresentaram maior índice de óbito. No entanto, estes estudos ou apresentam casuísticas muito pequenas ou envolvem casos externos ao ambiente do centro cirúrgico.

Outra pesquisa que avaliou o risco de óbito em 30 dias para pacientes que sofreram PCR no cenário intraoperatório evidenciou que o uso do POSSUM e do P-POSSUM tiveram boa confiabilidade para a predição de desfechos pós-PCR (7). O modelo de POSSUM foi desenvolvido em 1991 por Copeland et al com o intuito de estimar morbimortalidade de pacientes cirúrgicos submetidos a anestesia geral (49). Posteriormente, este escore foi readequado para aumentar sua acurácia (50). O modelo de POSSUM e P-POSSUM contemplam idade, avaliação de radiografia de tórax, pressão arterial sistólica, frequência cardíaca, nível de hemoglobina, escala de Glasgow, número de leucócitos, potássio sérico, ureia e sódio séricos, incluindo também eletrocardiograma e parâmetros cirúrgicos (49). O estudo apontado, no entanto, apresenta uma casuística de apenas 51 pacientes, não avaliando quais variáveis do POSSUM apresentaram melhores fatores preditivos (7). Além disso, a análise do desfecho foi feita unicamente com 30 dias, carecendo de avaliação mais detalhada com maior número de casos e seguimento mais prolongado.

Como o tempo de parada está diretamente correlacionado com o tempo de anóxia, a duração da PCR tem sido apontada como um dos fatores determinantes da mortalidade e do aparecimento de sequelas pós-PCR (51). Um estudo clínico evidenciou que o tempo médio de anóxia de apenas 4,1 minutos é suficiente para desencadear lesão neurológica. Quando é feita a reanimação, este tempo pode se prolongar por até 17 minutos sem que haja lesão (52). Apesar disso, uma análise envolvendo crianças em PCR mostrou que quando o tempo de PCR com RCP esteve entre 1 e 15 minutos, a probabilidade de sobrevida diminuiu linearmente em 2,1% por minuto, com queda nas taxas de desfecho neurológico favorável em 1,2% por minuto (53). Assim, há evidências que o tempo de PCR e, consequentemente, de RCP exercem efeitos diretos no

desfecho neurológico do paciente. Entretanto, estudos averiguando esta variável no intraoperatório são escassos, gerando dúvidas se isto ocorre de modo similar no cenário cirúrgico, uma vez que o paciente se encontra anestesiado. Os agentes anestésicos gerais, por diminuírem o consumo cerebral de oxigênio, exercem efeito pré-condicionante nos neurônios, podendo esta associação ser benéfica (54, 55).

Outro fator aparentemente relacionado ao desfecho do paciente após a PCR é o tempo em coma. Estima-se que 80% dos pacientes se apresentam comatosos após a PCR, sendo que daqueles que irão despertar, 90% o fazem antes de 72 horas e menos de 5% dos pacientes que despertam após 24 horas se recuperam sem déficits neurológicos (56). Entre os fatores preditores de desfecho negativo, incluem-se a ausência de reflexo pupilar e córneo após 72 horas, a ausência de reflexo vestibulo-ocular após 24 horas e escala de Glasgow menor que cinco após 72 horas (57-61). Um estudo feito por Mullie et al utilizando a escala de Glasgow concluiu que, após 48 horas do evento, o desfecho neurológico pode ser previsto em 80% dos pacientes por meio deste método. Este autor dividiu os pacientes em grupos com valores de escala acima de 10 ou abaixo de cinco, permitindo, assim, uma sensibilidade de 96% e especificidade de 86%, com valores preditivos positivos e negativos de 77% e 97%, respectivamente (61).

Quanto a exames clínicos e o tempo para a realização dos mesmos, uma metanálise de 37 estudos evidenciou que poucos parâmetros clínicos teriam acurácia na predição de um desfecho ruim, sendo que a ausência de reflexo pupilar em 72 horas já estaria associada a um mau prognóstico. Este longo período de espera (72 horas) se faz necessário para a confirmação de ausência de reflexo pupilar pelo estado comatoso induzido pela sedação utilizada, de modo que poucas variáveis clínicas poderiam estar prontamente disponíveis para o prognóstico precoce de pacientes após a PCR (53). Além de parâmetros clínicos, este estudo também avaliou achados de potenciais somato-sensitivos evocados. A não reatividade e/ou a ausência de ondas N20 no potencial evocado somato-sensitivo após 72 horas estão implicados em lesão neurológica grave, com taxa nula de falsos positivos. Outros achados, como ausência de reflexo corneano 24 horas e 48 horas após a PCR e respostas motoras como decorticação, mioclonia ou a ausência destas em 72 horas também estiveram

relacionados a mau prognóstico neurológico com boa acurácia (58, 62). Deve ser dado destaque para a área motora, visto que a AHA recomenda que este pode ser um método seguro para a detecção de mau prognóstico neurológico, principalmente após 72 horas da PCR (63).

Quanto aos marcadores sanguíneos que possam ter relação com prognósticos da PCR, ainda não há confiabilidade em nenhum dos marcadores antes de 48-72 horas do diagnóstico de PCR, sendo que há apenas uma fraca recomendação para o uso da enolase específica de neurônios, uma vez que sua precisão é questionável (63).

Com relação ao desfecho frente à idade, os resultados têm sido controversos (64-66). Em parte, isto decorre do fato de alguns estudos incluírem crianças, enquanto outros incluem somente adultos. Além disso, as faixas etárias são diferentes entre os estudos, sendo que alguns estudos consideram idosos acima de 65 anos e outros somente acima de 70 anos. Por outro lado, pacientes mais idosos estão mais propensos a necessitarem de RCP com menor probabilidade de retorno à circulação espontânea (23, 39).

No cenário perioperatório, há tendência a submeter cada vez mais pacientes idosos e com mais comorbidades a cirurgia (67-69). Entretanto, a mortalidade perioperatória tem diminuído ao longo das últimas décadas. Assim, neste cenário, a idade parece ter pouca influência. A condição em que o paciente se apresenta para a cirurgia (ASA-PS) parece ser mais preditora de desfecho negativo (39). Dos pacientes que tiveram PCR intraoperatória, 92-96% são classificados como ASA-PS III ou maior (45, 70). Entretanto, há poucos estudos para poder confirmar estes achados (2, 5, 6).

A qualidade da compressão cardíaca também tem sido questionada sobre a influência no desfecho do paciente. No último consenso sobre RCP da AHA, foram estabelecidas metas específicas de CO₂ expirado e pressão arterial diastólica que devem ser alcançadas durante a RCP (1). Além disto, grande ênfase para se evitar pausas superiores a 10 segundos tem sido dada. Entretanto, poucos estudos randomizados têm demonstrado superioridade destas metas nos desfechos neurológicos e na probabilidade de sobrevida (71). Atentando a essas metas, um estudo realizado em animais mostrou que pausas ventilatórias superiores à 16 segundos implicaram em diminuição de 67% no número de animais que permaneceram neurologicamente normais (72). Este

estudo também demonstrou que compressões com frequência abaixo de 80 por minuto estão correlacionadas com diminuição de 90% da sobrevida, sugerindo que pausas prolongadas e falha no alcance destas metas pode implicar na diminuição da sobrevida (73). Estudos observacionais demonstram que quando a reanimação é feita corretamente, a probabilidade de alta hospitalar é maior. Contudo, raros casos se referem sobre o estado neurológico do paciente reanimado (74-76).

A realização de técnica de hipotermia também tem sido apontada como um fator que auxilia na preservação cerebral de pacientes que sofreram PCR (62, 77, 78). O resfriamento leva à diminuição do consumo de oxigênio, aumentando a tolerância da célula neuronal à isquemia, reduzindo a expressão de fatores de transcrição relacionados à apoptose e ao estresse oxidativo, permitindo melhor desfecho neurológico (79). Na prática clínica, esta evidência foi baseada em um estudo randomizado multicêntrico, que observou que 55% dos pacientes tratados com o protocolo de hipotermia tiveram desfecho neurológico favorável (80). Outro estudo evidenciou que, dos pacientes submetidos à hipotermia após a RCE, 49% obtiveram bom resultado neurológico (81). Após estes trabalhos e a incorporação da hipotermia no manejo pós-PCR, muitos trabalhos têm sido publicados, evidenciando o benefício da técnica na melhora do estado neurológico (78, 82, 83). Todavia, nenhum destes estudos envolveu casos de PCR intra-hospitalar. Nesta condição, existe apenas um estudo observacional que não mostrou evidência de melhora neurológica ou sobrevida naqueles que tiveram hipotermia (77). Quanto ao cenário perioperatório, os dados são ainda mais abstrusos: pouco se sabe sobre seu efeito, uma vez que a hipotermia é capaz de causar hiperglicemia, arritmias cardíacas e coagulopatia, além de aumentar a resistência vascular sistêmica e diminuir o índice cardíaco (84). Outro entrave frente à hipotermia induzida são as inúmeras variedades de temperaturas utilizadas nos estudos, bem como sua duração, sendo que a diretriz de 2015 estipula um amplo intervalo de temperatura a ser mantida (32 a 36°C), no mínimo, por 24 horas (63). Com este intervalo de temperaturas, conclui-se que há mais recomendação para se evitar a hipertermia do que para induzir hipotermia.

Assim, há poucos estudos que façam avaliação detalhada e completa da PCR intraoperatória, além de poucos trabalhos analisarem os fatores relacionados ao desfecho.

3 OBJETIVOS

- Analisar a letalidade da PCR intraoperatória no período de 2007 a 2014 no Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (ICHC-FMUSP).
- Avaliar os fatores que impactaram no desfecho óbito no intraoperatório, em até 24 horas, em até 30 dias e em até 1 ano após a PCR.

4 MÉTODOS

Após a aprovação da Comissão de Ética em Pesquisa (Parecer N° 0822/06, atualizado em 28/11/2013 - Anexo I), foram avaliados prontuários de pacientes do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, um hospital acadêmico terciário, que tiveram PCR intraoperatória de 2007 a 2014. A PCR foi definida pela ausência documentada de pulsações por mais de 10 segundos com a realização de manobras de compressão cardíaca. O período intraoperatório foi definido como o momento que o paciente adentrou a sala de cirurgia até o momento de sua saída.

4.1 Critérios de Inclusão

- Pacientes maiores de 18 anos
- PCR no intraoperatório de cirurgias eletivas, urgências e emergências
- PCR documentada por mais de 10 segundos com massagem cardíaca
- Dados de prontuário disponíveis

4.2 Critérios de Exclusão

- Pacientes doadores de órgãos,
- Chegaram ao centro cirúrgico em PCR
- Prontuários ou dados não estavam disponíveis ou não dispunham de informações sobre a PCR e
- Pacientes em circulação extra-corpórea.

4.3 Variáveis Avaliadas

Os dados abaixo foram considerados e obtidos ou do prontuário e/ou do sistema eletrônico de exames do ICHC-FMUSP. Os dados laboratoriais foram

obtidos de forma absoluta e categorizados de acordo com a faixa de normalidade divulgada pela referência do exame pelo laboratório central.

4.3.1 Variáveis demográficas e clínicas à admissão no centro cirúrgico

Foram consideradas para análise dos dados demográficos e clínicos as seguintes variáveis:

- **Sexo** - Registrado na identificação hospitalar do paciente;
- **Idade** - Medida em anos completos, a partir da data de nascimento registrada no sistema de informática hospitalar, classificada em maiores ou iguais a 50 anos e menores que 50 anos;
- **ASA-PS** – Classificado por uma dupla de médicos de acordo com dados do prontuário. Buscando uniformização das classificações, a mesma dupla analisou todos os casos (MFV, SMP);
- **Comorbidades** – Obtidas a partir de dados do prontuário;
- **Período** – Horário de ocorrência da PCR, sendo que diurno contemplou o período das 7:00 às 18:59 horas e o noturno das 19:00 às 6:59 horas;
- **Tipo de cirurgia** - Classificada como eletiva, não trauma e trauma;
- **Clínica cirúrgica** – Determinada a partir da equipe responsável pela indicação da cirurgia;
- **Hipotensão na admissão** – Presença de pressão arterial média menor que 50 mmHg ou pressão arterial sistólica <90 mmHg na primeira medida disponível no centro cirúrgico pela pressão arterial não invasiva ou invasiva, quando disponível;
- **Nível de consciência à admissão** – Nível de consciência na sala operatória pré-indução anestésica, sendo classificado em sob sedação/inconsciente ou acordado;
- **Razão normalizada internacional (RNI) do tempo de protrombina (TP) à admissão**: Valores do RNI, considerando o intervalo 0,95 a 1,2 como normalidade;

- **Relação R do Tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) à admissão:** Valores do R, considerando o intervalo 0,8 a 1,2 como normalidade;
- **Número de plaquetas à admissão:** número de plaquetas, considerando o intervalo de 140.000 a 450.000 plaquetas por mm³ como normalidade;
- **Creatinina sérica à admissão:** Valores da creatinina em mg/dL, considerando o intervalo de 0,5 a 1,2 mg/dL como normalidade.; e
- **Uréia sérica à admissão:** Valores da uréia em mg/dL, considerando o intervalo de 10 a 50 mg/dL como normalidade.

Os exames laboratoriais apresentaram como limites máximos para aceitação até 24 horas pré-operatórias para pacientes sob regime cirúrgico eletivo ou urgente e até 6 horas para pacientes sob regime de emergência cirúrgica.

4.3.2 Variáveis clínicas e laboratoriais pré-PCR

Foram consideradas para análise dos dados pré-PCR as seguintes variáveis:

- **Arritmias** - Presença de alterações do ritmo ou do traçado eletrocardiográfico antes da PCR, incluindo extrassístoles, taquicardias sinusal, supra-ventriculares e ventriculares, bradicardias sinusais e não sinusais;
- **Uso de droga vasoativa pré-PCR** – Utilização de algum vasopressor ou inotrópico, de modo contínuo, imediatamente antes da PCR;
- **Alteração da monitorização ventilatória antes da PCR** - Presença de alterações no capnógrafo, CO₂ expirado, oximetria, pressão de vias aéreas ou volume corrente administrado pelo ventilador antes da PCR;
- **Alteração da monitorização cardiovascular antes da PCR** - Presença de alterações na frequência cardíaca ou pressão arterial sistêmica antes da PCR;
- **pH arterial** - Considerado o intervalo entre 7,35 e 7,45 como a normalidade;
- **pCO₂ arterial** - Considerado o intervalo de 35 a 45mmHg como a normalidade;

- **Níveis do bicarbonato arterial** - Considerado o intervalo de 22 a 26 mEq/L como a normalidade;
- **Excesso de base** - Considerado o intervalo de -3 a +3 como a normalidade;
- **Sódio sérico** - Considerado o intervalo de 135 a 145 mEq/L como a normalidade;
- **Potássio sérico** - Considerado o intervalo de 3,5 a 5,0 mEq/L como a normalidade;
- **Cloro sérico** - Considerado o intervalo de 98 a 107 mEq/L como a normalidade;
- **Cálcio iônico** - Considerado o intervalo de 4,4 a 5,4 mg/dL como a normalidade;
- **Lactato** - Considerado o intervalo de 4,5 a 14,4 mg/dL como a normalidade;
- **Glicemia** - Considerando o intervalo de 70 a 100 mg/dL como a normalidade;
- **Hemoglobina** - Considerando o intervalo de 12,0 a 16,0 mg/dL como a normalidade; e
- **Hematócrito** - Considerado o intervalo de 35 a 47% como a normalidade.

Os exames laboratoriais tiveram como limite máximo para sua aceitação 120 minutos antes do evento. Já os parâmetros de monitorização cardiovascular ventilatória e a presença de arritmias tiveram como limite máximo para aceitação 60 minutos antes do evento.

4.3.3 Variáveis clínicas da PCR

Foram consideradas para análise dos dados clínicos da PCR as seguintes variáveis:

- **Causa mais provável da PCR** – Baseado no relato da ficha anestésica como causa mais provável. Caso não houvesse, a PCR era classificada como causa desconhecida;
- **Necessidade de desfibrilação durante a PCR** – Baseado no relato da ficha anestésica;

- **Ritmo inicial da PCR** – Primeiro ritmo relatado no cardioscópio, sendo classificado em ritmo em condições de desfibrilação (Fibrilação Ventricular ou Taquicardia Ventricular sem pulso), atividade elétrica sem pulso ou assistolia;
- **Tempo de Parada** - Tempo entre o diagnóstico de PCR e a recuperação da circulação espontânea, medido em minutos;
- **Número de doses de adrenalina administradas** – Baseado no relato da ficha anestésica, sendo considerada uma dose a cada 1 mg administrada;
- **Relação entre tempo de PCR e número de doses de Adrenalina** – Calculada a partir da recomendação de administrar doses de 1 mg com intervalos de 3 a 5 minutos e do tempo de PCR (1). Caso o número total de doses de adrenalina dividido pelo tempo total de PCR não tenha respeitado o intervalo de 3 a 5 minutos, a relação foi considerada inadequada.

4.3.4 Variáveis imediatamente após a RCE

Foram consideradas para a análise imediatamente após a RCE, com limite de aceitação de 1 hora após a RCE, as seguintes variáveis:

- pH arterial;
- pCO₂ arterial;
- Bicarbonato arterial;
- Excesso de base arterial;
- Sódio sérico;
- Potássio sérico;
- Cloro sérico;
- Cálcio iônico;
- Lactato arterial;
- Hemoglobina; e
- Hematócrito.

A diferença entre o período pré-PCR e imediatamente após a RCE para as seguintes variáveis foi calculada e classificada como variação positiva ou negativa:

- pH arterial;
- Bicarbonato arterial;
- Lactato arterial;
- Potássio sérico;
- Cloro sérico; e
- Cálcio sérico.

4.3.5 Variáveis 24 horas após a RCE

Foram consideradas para a análise após 24 horas da RCE, com tolerância de 6 horas, as seguintes variáveis:

- **Escala de coma de Glasgow 24 horas após a RCE** – Escala de Coma de Glasgow avaliada após 24 horas da RCE, sendo classificada em 2 módulos ou “ ≥ 14 ou $\geq 10T$ ” ou “ < 14 ou $< 10T$ ” (Anexo II);
- pH arterial;
- pCO_2 arterial;
- Bicarbonato arterial;
- Sódio sérico;
- Potássio sérico;
- Cloro sérico;
- Cálcio iônico;
- Lactato arterial;
- Hemoglobina;
- Hematócrito;
- RNI do TP;
- Relação R do TTPa;
- Número de plaquetas;
- Creatinina sérica; e

- Uréia sérica.

A diferença entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas para as seguintes variáveis foi calculada e classificada como variação positiva ou negativa:

- pH arterial;
- Bicarbonato arterial;
- Lactato arterial;
- Potássio sérico;
- Cloro sérico;
- Cálcio sérico;
- RNI do TP;
- Relação R do TTPa;
- Contagem plaquetária;
- Creatinina sérica; e
- Uréia sérica.

4.4 Desfechos do Estudo

Os pacientes foram seguidos e avaliados durante o período de 1 ano, estipulando como pontos de avaliações 4 desfechos: intraoperatório, até 24 horas, até 30 dias e até 1 ano.

Pacientes do grupo intraoperatório incluíram aqueles que não tiveram RCE após a PCR ou tiveram RCE de, no máximo, 20 minutos. O desfecho 24 horas avaliou pacientes que tiveram RCE de 20 minutos a 24 horas. O grupo até 30 dias contemplou pacientes que tiveram sobrevida maior que 24 horas e menor que 30 dias. O grupo até 1 ano incluiu todos os pacientes que tiveram RCE maior que 20 minutos e óbito até 1 ano (Figura 1).

Por serem pacientes de maior gravidade, a quase totalidade dos pacientes continham o desfecho escrito no prontuário do paciente. Aqueles cuja informação não estava disponível, foram realizados telefonemas para a averiguação do desfecho.

Os dados do estudo foram gerenciados pelo uso do software REDCap (Research Electronic Data Capture), do ICHC-FMUSP. O REDCap é um sistema seguro, baseado em interface digital, desenhado para auxiliar na captura de dados para pesquisa clínica, providenciando uma interface intuitiva para a alimentação de dados, auditorias para averiguar exportação e inserção de dados, procedimentos automáticos para a exportação e importação de dados (85).

Figura 1 - Linha do Tempo do Estudo

4.5 Análise Estatística

Os dados foram exportados para o programa Excel e analisados no programa estatístico STATA versão 13.0 (StataCorp LP, College Station, Texas, USA).

Para cada desfecho (óbito intraoperatório, óbito em até 24 horas, óbito em até 30 dias e óbito em 1 ano), calculou-se a letalidade do período e seu respectivo intervalo com 95% de confiança (IC 95%).

Em seguida, avaliou-se a associação entre cada desfecho e os fatores selecionados. Em estudos de corte transversal com desfechos binários, a associação entre exposição e desfecho é estimada pela razão de prevalências (RP). Quando é necessário ajustar para potenciais variáveis de confusão, normalmente são usados modelos de regressão logística que produzem

estimativas de odds ratios (OR). Porém, quando o risco é alto, o OR não é uma boa aproximação da RP, sendo, nesses casos, inadequado o seu uso (86-88).

Considerando a elevada prevalência encontrada nos dados avaliados para cada desfecho desse estudo, estimou-se as RPs e seus respectivos IC 95% à análise bivariada sobre a relação entre as diversas variáveis e cada desfecho. O modelo empregado nessa etapa foi o modelo de regressão de Poisson com variância robusta.

As variáveis que, à análise bivariada, apresentaram valor de p inferior a 0,20 foram selecionadas para análise múltipla utilizando o modelo de regressão de Poisson com variância robusta. O processo de modelagem foi iniciado com a variável que apresentava o menor valor de p à análise bivariada e, em seguida, foram acrescentadas sucessivamente as demais com valor de p inferior a 0,20, permanecendo no modelo final apenas as variáveis com nível descritivo inferior a 0,05 ($p < 0,05$). Finalmente, foram estimadas as RPs para cada uma das variáveis do modelo final, com seus respectivos IC 95%.

A curva de sobrevida para o desfecho óbito 1 ano para pacientes que tiveram RCE foi realizada pelo estimador produto-limite de Kaplan-Meier.

Nesse estudo adotou-se o nível de significância de 5%.

5 RESULTADOS

5.1 Caracterização da Amostra

O estudo foi desenvolvido no período compreendido de 2007 a 2014, e avaliou um total de 167.574 procedimentos anestésicos, nos quais foram identificados 160 pacientes, com idade superior a 18 anos e submetidos a procedimento cirúrgico no ICHC-FMUSP com ocorrência de PCR por, pelo menos, dez segundos. Para dois pacientes (1,2%), não foi possível identificar o desfecho ocorrido, sendo excluídos do estudo (Figura 2).

Figura 2 - Fluxograma dos Pacientes do Estudo

Houve uma incidência de PCR de 9,54 casos/10.000 anestésias. Destes, 56 pacientes foram a óbito no intraoperatório (3,34 casos/10.000 anestésias), 32 pacientes até 24 horas (5,25 casos/10.000 anestésias) e 32 pacientes entre 24 horas e 30 dias (7,16 casos/10.000 anestésias). Entre aqueles sobreviventes por mais de 30 dias e menos de 1 ano, foram registrados neste período 9 óbitos (7,70 casos/10.000 anestésias). Com isso, apenas 38 pacientes sobreviveram até 30 dias e, destes, somente 29 sobreviveram até 1 ano. Houve, portanto, uma letalidade ao término do primeiro ano de 81,9%. A letalidade no intraoperatório para o evento foi de 35%, sendo que nas primeiras 24 horas um pouco mais da metade (55%) dos pacientes foram a óbito. Quando analisado apenas os

pacientes que sobreviveram entre 30 dias e 1 ano, a letalidade da PCR foi de 27,5%, mostrando que mesmo após um longo período do evento, a letalidade nesse grupo de pacientes permanece alta. Durante o período analisado, em 2007, a incidência de PCR foi de 16,2 casos/10.000 anestésias e de 13,2 casos/10.000 anestésias em 2014 (Figura 3). A letalidade em 30 dias e 1 ano foi, respectivamente, de 71,8% e 82,1% em 2007 e 81,5% e 85,2% em 2014. A curva de sobrevida para o desfecho óbito 1 ano pode ser vista na figura 4.

Figura 3 - Incidência de Parada Cardiorrespiratória. ICHC, 2007-2014

Figura 4: Probabilidade acumulada de sobrevivência em 1 ano. ICHC, 2007 a 2014.

A maioria dos participantes era do sexo masculino (57,6%), com idade média de $51,7 \pm 21,2$ anos, sendo que 53,5% tinham 50 anos ou mais de idade. Mais da metade dos pacientes do estudo eram ASA-PS III (32,4%) ou ASA-PS I (27,4%). A PCR ocorreu, em sua maioria, no período diurno (68,4%; Tabela 1).

Quanto às comorbidades, 47,5% dos pacientes apresentavam alguma comorbidade cardiovascular ($n=75$), sendo em sua maioria a hipertensão arterial sistêmica (30,6%, $n=23$), doença vascular periférica (21,8%, $n=16$) e/ou insuficiência cardíaca (17,5%, $n=13$). A insuficiência renal estava presente em aproximadamente um quarto dos pacientes que tiveram PCR ($n=40$). Excluindo as comorbidades renais e cardiovasculares, 25,3% ($n=40$) dos pacientes que tiveram PCR possuíam outros sistemas acometidos, sendo a diabetes melito (70%, $n=28$) e dislipidemia (45%, $n=18$) as comorbidades mais comuns. Além disso, 18,9% ($n=30$) tinham diagnóstico de alguma doença pulmonar e 17,1% ($n=27$) dos pacientes apresentavam evidência clínica de infecção.

As cirurgias envolvendo os pacientes do estudo que tiveram PCR estão distribuídas na figura 5. Cerca de um terço dos pacientes (36,1%, n=57) foram submetidos a procedimentos realizados pela cirurgia geral e cerca de outro terço (36,7%, n=58) pelas clínicas de cirurgias vasculares ou neurológicas.

Figura 5: Distribuição dos pacientes submetidos a procedimento cirúrgico com parada cardiorrespiratória segundo clínica cirúrgica. ICHC, 2007 a 2014.

Aproximadamente 75% (n=120) dos pacientes foram submetidos ao ato cirúrgico em regime de urgência ou de emergência e, dentre esses, 47 (39,2%) por motivo de trauma. Os demais pacientes (24,1%, n=38) tiveram PCR durante cirurgias eletivas (Figura 6). A curva de sobrevida de acordo com o regime cirúrgico para o desfecho óbito 1 ano pode ser vista na figura 7.

Figura 6: Distribuição dos pacientes submetidos a procedimento cirúrgico com parada cardiorrespiratória segundo condição cirúrgica. ICHC, 2007 a 2014.

Figura 7 - Probabilidade acumulada de sobrevivência em pacientes que tiveram RCE, segundo regime de cirurgia

Aproximadamente um terço dos pacientes (30,6%, n=48) deram entrada a sala operatória com hipotensão arterial sistêmica, entretanto, 49,4% (n=24) deles receberam algum tipo de droga vasoativa. Noventa e seis (60,8%) pacientes chegaram acordados ao centro cirúrgico.

Noventa e quatro pacientes (59,5%) apresentaram alterações na monitorização cardiovascular, sendo que 43,6% (n=41) destas estiveram relacionadas à hipotensão arterial sistêmica antes da PCR. Os demais eventos detectados ficaram assim distribuídos: 28,7% (n=27) bradicardia sinusal, 12,8% (n=12) taquicardia sinusal, 8,5% (n=8) taquiarritmias supra-ventriculares ou ventriculares, 4,3% (n=4) bradiarritmias e 1,1% (n=1) outras alterações. Cento e trinta e dois pacientes (83,5%) dos pacientes apresentaram ritmos de PCR não chocáveis (Assistolia ou Atividade elétrica sem pulso)

As alterações na monitorização do sistema ventilatório estavam presentes para 64 pacientes (40,5%), sendo as mais frequentemente encontradas: diminuição ou perda do sinal da saturação periférica de oxigênio (54,7%, n=35), diminuição do gás carbônico expirado (34,4%, n=22), cianose (3,1%, n=2) e outras alterações (6,3%, n=4).

Dos pacientes analisados, 128 (81,0%) possuíam exames laboratoriais colhidos imediatamente antes da PCR. Destes, 76,6% (n=98) apresentavam distúrbios do pH e 63,3% (n=81) apresentavam algum distúrbio eletrolítico. Os distúrbios eletrolíticos mais frequentes foram a hipocalcemia (88,9%, n=72), a hipocalemia (43,2%, n=35) e a hipercalemia (28,4%, n=23). Apesar disto, distúrbios hidroeletrólíticos foram responsáveis por apenas 10,8% (n=17) das PCR. Quanto a alterações no hemograma, 78,91% (n=101) dos pacientes apresentavam alterações nos níveis de hemoglobina e 71,9% (n=92) no valor do hematócrito.

Dos pacientes analisados, 115 (72,8%) possuíam RNI do TP, 116 (73,4%) apresentavam a relação R do TTPa e 126 (79,7%) apresentavam níveis plaquetários à admissão. Destes, 53,0% (n=61) dos pacientes apresentavam alterações no RNI do TP à admissão, 36,2% (n=42) na relação R do TTPa e 38,4% (n=35) com alterações nos níveis plaquetários. Dos 125 (79,1%) dos

pacientes que apresentavam a dosagem de uréia e creatinina à admissão, 61 (48,8%) estavam normais e 64 (51,2%) alterados.

As principais causas de PCR nos pacientes estudados foram hipovolemia (40,5%, n=64), hipóxia (12,7%, n=20), acidose (11,4%, n=18), infarto agudo do miocárdio (10,1%, n=16), distúrbios do potássio (6,3%, n=10), hipotermia (2,5%, n=4), tromboembolismo pulmonar (3,2%, n=5), tamponamento cardíaco (1,9%, n=3), pneumotórax (1,3%, n=2), intoxicação por anestésico local (0,6%, n=1) e de causa desconhecida (13,3%, n=21). Não foram relatadas causas de PCR por embolia gasosa, hipertermia maligna ou anafilaxia. Quando avaliados as causas de PCR em cirurgias eletivas, nota-se que a causa mais frequente foi infarto agudo do miocárdio com 26,4% dos pacientes (n=10), seguido por causa desconhecida em 23,7% (n=9) e por hipovolemia em 21,1% (n=8).

5.2 Letalidade Intraoperatória

Dentre todos os pacientes analisados neste estudo, 56 foram a óbito no período intraoperatório (Letalidade 35,4% [IC 95%: 28,0 – 43,4]).

Verificou-se maior letalidade intraoperatória nos pacientes que deram entrada na sala cirúrgica com hipotensão arterial sistêmica na admissão ($p=0,003$) (Tabela 1). As demais variáveis clínicas e laboratoriais à admissão no Centro Cirúrgico não apresentaram associação com significância estatística com o desfecho óbito intraoperatório.

Tabela 1: Letalidade intraoperatória segundo variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais à admissão no Centro Cirúrgico. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total		Letalidade intra-operatória		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%				
Sexo							0,363
Masculino	91	35	38,5	1			
Feminino	67	21	31,3	0,81	0,52 - 1,27		
Idade							0,730
< 50 anos	73	25	34,2	1			
≥ 50 anos	84	31	36,9	1,08	0,70 - 1,65		
ASA-PS							0,991 ^a
I	43	18	41,9	1			
II	20	8	40,0	0,96	0,50 - 1,82		
III	51	11	21,6	0,51	0,27 - 0,97		
IV	34	11	32,4	0,77	0,42 - 1,41		
V	9	7	77,8	1,86	1,13 - 3,06		
Período							0,409
Diurno	108	36	33,3	1			
Noturno	50	20	40,0	1,20	0,78 - 1,85		
Tipo de Cirurgia							0,650
Eletiva	38	8	21,1	1			
Não trauma	73	26	35,6	1,69	0,85 - 3,38		
Trauma	47	22	46,8	2,22	1,12 - 4,43		
Hipotensão na admissão							0,003
Não	110	31	28,2	1			
Sim	48	25	52,1	1,85	1,23 - 2,77		
Nível de consciência à admissão							0,086
Sedado	62	27	43,5	1			
Acordado	96	29	30,2	0,69	0,46 - 1,05		
Razão Normalizada Internacional do Tempo de Protrombina à admissão							0,148
≤ 1,2	54	15	27,8	1			
> 1,2	61	25	41,0	1,48	0,87 - 2,50		
Relação R do tempo de Trombolastina parcial ativada à admissão							0,198
≤ 1,2	74	23	31,1	1			
> 1,2	42	18	42,9	1,38	0,85 - 2,25		
Número de plaquetas à admissão (plaquetas/mm³)							0,188
140.000 – 450.000	91	28	30,8	1			
<140.000 /							
>450.000	35	15	42,9	1,39	0,85 - 2,28		
Creatinina sérica à admissão (mg/dL)							0,459
≤ 1,2	62	19	30,6	1			
> 1,2	65	24	36,9	1,2	0,74 - 1,97		
Uréia sérica à admissão (mg/dL)							0,142
10 - 50	61	17	27,9	1			
<10 / >50	64	26	40,6	1,46	0,88 - 2,41		

(a) Qui-quadrado de tendência

ASA-PS: Estado Físico segundo a Sociedade Americana de Anestesiologia

No que tange às variáveis clínicas pré-PCR, verificou-se maior letalidade naqueles com uso de droga vasoativa ($p=0,018$) e naqueles com níveis alterados de cálcio iônico ($p=0,046$) (Tabela 2).

Tabela 2: Letalidade intraoperatória segundo variáveis clínicas e laboratoriais imediatamente antes da PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Letalidade intraoperatória		RP	IC 95% (RP)	p
	Total nº	nº %			
Arritmia					0,629
Não	109	40	36,7		
Sim	49	16	32,7	0,89	0,55 - 1,43
Uso de droga vasoativa antes da PCR					0,018
Não	80	21	26,3	1	
Sim	78	35	44,9	1,71	1,10 - 2,66
Alteração da monitorização ventilatória antes da PCR					0,071
Não	94	28	29,8	1	
Sim	64	28	43,8	1,47	0,97 - 2,23
Alteração da monitorização cardiovascular antes da PCR					0,125
Não	64	18	28,1	1	
Sim	94	38	40,4	1,53	0,90 - 2,29
pH arterial antes da PCR					0,162
7,35 – 7,45	28	7	25,0	1	
<7,35 / >7,45	98	40	40,8	1,63	0,82 - 3,25
pCO₂ arterial antes da PCR (mmHg)					0,067
35 – 45	54	15	27,8	1	
<35 / >45	72	32	44,4	1,60	0,97 - 2,65
Níveis de bicarbonato arterial antes da PCR (mEq/L)					0,696
22 - 26	18	6	33,3	1	
<22 / >26	107	41	38,3	1,15	0,57 - 2,31
Excesso de base antes da PCR					0,304
-3 - +3	21	10	47,6	1	
<-3 / > +3	102	37	36,3	0,76	0,45 - 1,28
Sódio sérico antes da PCR (mEq/L)					0,865
135 – 145	81	31	38,3	1	
<135 / >145	57	21	36,8	0,96	0,62 - 1,49
Potássio sérico antes da PCR (mEq/L)					0,713
3,5 – 5	84	33	39,3	1	
< 3,5 / >5	58	21	36,2	0,92	0,60 - 1,42
Cloro sérico antes da PCR (mEq/L)					0,213
98 - 107	39	13	33,3	1	
<98 / >107	67	31	46,3	1,39	0,83 - 2,33
Cálcio iônico antes da PCR (mg/dL)					0,046
4,4 – 5,4	36	9	25,0	1	
<4,4 / > 5,4	79	37	46,8	1,87	1,01 - 3,47
Lactato antes da PCR (mg/dL)					0,157
≤ 14,4	17	4	23,5	1	
> 14,4	87	39	44,8	1,91	0,78 - 4,65
Glicemia antes da PCR (mg/dL)					0,712
70 – 100	19	7	36,8	1	
< 70 / > 70	89	37	41,6	1,13	0,59 - 2,14
Hemoglobina antes da PCR (mg/dl)					0,171
12 – 16	31	8	25,8	1	
<12 / >16	114	46	40,4	1,56	0,82 - 2,96
Hematócrito antes da PCR (%)					0,256
35 – 47	40	12	30,0	1	
< 35 / > 47	103	42	40,8	1,36	0,80 - 2,31

Foi notado também que quanto maior o tempo de parada (em minutos) e quanto maior a dose administrada de adrenalina, maior o risco de óbito ($p<0,001$ para ambos) (Tabela 3). Além disso, obteve-se, também, maior risco de morte nos pacientes que não receberam a dose correta de adrenalina para o tempo de PCR registrado ($p=0,017$).

Tabela 3: Letalidade intraoperatória segundo variáveis clínicas no momento da PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Letalidade intraoperatória		RP	IC 95% (RP)	p
	Total nº	nº %			
Causa mais provável da PCR					<0,001
Outras	97	18	18,6	1	
Hipovolemia	61	38	62,3	3,36	2,12 - 5,33
Desfibrilação durante a PCR					0,205
Não	129	48	37,2	1	
Sim	26	6	23,1	0,62	0,30 - 1,30
Ritmo					0,739
Ritmo chocável	25	7	28,0	1	
Atividade Elétrica Sem Pulso	40	15	37,5	1,34	0,63 - 2,83
Assistolia	90	32	35,6	1,27	0,64 - 2,53
Relação entre tempo de PCR e número de doses de Adrenalina foi respeitada					0,017
Sim	82	20	24,4	1	
Não	67	29	43,3	1,77	1,11 - 2,84
Tempo de parada (por minuto)			1,03	1,02 - 1,04	<0,001
Número de doses de Adrenalina administradas (por dose)			1,05	1,02 - 1,07	<0,001

No modelo final (Tabela 4), a letalidade no intraoperatório esteve independentemente associada ao tempo de duração da PCR, à ocorrência de hipovolemia e ao número de doses de adrenalina administradas.

A letalidade intraoperatória em pacientes com PCR e hipovolemia foi 2,4 vezes maior que pacientes sem hipovolemia ($p<0,001$), independentemente do número de doses recebidas de adrenalina e do tempo de parada. Ainda, verificou-se que a presença de hipotensão na admissão aumentou em 60% a probabilidade de óbito intraoperatório ($p=0,022$). Além disto, quanto maior o tempo de parada, maior foi o risco de letalidade intraoperatória ($p<0,001$).

Tabela 4: Estimativas do risco relativo de letalidade intraoperatória pelo modelo de regressão múltipla de Poisson com variância robusta.

VARIÁVEIS	RP_{br}	RP_{aj}	IC 95% (RP_{aj})	p
Causa mais provável da PCR				<0,001
Outras	1	1		
Hipovolemia	3,36	2,42	1,52 - 3,86	
Hipotensão na admissão				0,022
Não	1	1		
Sim	1,85	1,60	1,07 - 2,40	
Tempo de parada (por minuto)	1,03	1,03	1,02 - 1,04	<0,001
RP _{br} : Razão de Prevalência Bruta				
RP _{aj} : Razão de Prevalência Ajustada				

5.3 Letalidade até 24 horas

Dentre todos os pacientes analisados neste estudo, 30 foram a óbito entre 20 minutos e 24 horas da RCE (Letalidade 29,4% [IC 95%: 20,8 – 39,3]), sendo maior nos pacientes que adentraram a sala cirúrgica com hipotensão arterial sistêmica na admissão ($p=0,021$) e naqueles que adentraram com RNI alterado ($p=0,020$; Tabela 5). As demais variáveis clínicas e laboratoriais à admissão na sala cirúrgica não apresentaram associação com significância estatística com o óbito em até 24 horas.

Tabela 5: Letalidade 24 horas segundo variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais à admissão no Centro Cirúrgico. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total	Letalidade 24 horas		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
Sexo						0,280
Masculino	56	19	33,9	1		
Feminino	46	11	23,9	0,70	0,37 - 1,33	
Idade						0,108
< 50 anos	48	10	20,8	1		
≥ 50 anos	53	19	35,8	1,72	0,89 - 3,34	
ASA-PS						0,662 ^a
I	25	9	36,0	1		
II	12	1	8,3	0,23	0,33 - 1,64	
III	40	10	25,0	0,69	0,33 - 1,47	
IV	23	9	39,1	1,09	0,52 - 2,26	
V	2	1	50,0	1,39	0,31 - 6,15	
Período						0,292
Diurno	72	19	26,4	1		
Noturno	30	11	36,7	1,39	0,75 - 2,56	
Tipo de Cirurgia						0,362
Eletiva	30	7	23,3	1		
Não trauma	47	13	27,7	1,19	0,53 - 2,64	
Trauma	25	10	40,0	1,71	0,76 - 3,86	
Hipotensão na admissão						0,021
Não	79	19	24,1	1		
Sim	23	11	47,8	1,99	1,11 - 3,56	
Nível de consciência à admissão						0,088
Sedado	35	14	40,0	1		
Acordado	67	16	23,9	0,60	0,33 - 1,08	
Razão Normalizada Internacional do Tempo de Protrombina à admissão						0,020
≤ 1,2	39	6	15,4	1		
> 1,2	36	15	41,7	2,71	1,17 - 6,25	
Relação R do tempo de Trombolastina parcial ativada à admissão						0,205
≤ 1,2	51	12	23,5	1		
> 1,2	24	9	37,5	1,59	0,78 - 3,27	
Número de plaquetas à admissão (plaquetas/mm³)						0,059
140.000 – 450.000	63	15	23,8	1		
<140.000 / >450.000	20	9	45,0	1,89	0,98 - 3,66	
Creatinina sérica à admissão (mg/dL)						0,397
≤ 1,2	43	11	25,6	1		
> 1,2	41	14	34,1	1,33	0,68 - 2,60	
Uréia sérica à admissão (mg/dL)						0,671
10 - 50	44	12	27,3	1		
<10 / >50	38	12	31,6	1,16	0,59 - 2,28	

(a) Qui-quadrado de tendência

ASA-PS: Estado Físico Segundo a Sociedade Americana de Anestesiologia

Dos marcadores e dados clínicos imediatamente antes da PCR, apenas o nível alterado de sódio sérico esteve correlacionado com o desfecho avaliado. Além disto, pacientes em uso de droga vasoativa antes da PCR também apresentaram maior probabilidade do desfecho 24 horas ($p=0,001$). pH, $p\text{CO}_2$, níveis de bicarbonato, excesso de base, alterações eletrolíticas, níveis de lactato, glicemia, hemoglobina e hematócrito não estiveram relacionadas a letalidade em 24 horas (Tabela 6).

Tabela 6: Letalidade 24 horas segundo variáveis clínicas e laboratoriais imediatamente antes da PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total	Letalidade 24 horas		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
Arritmia						0,545
Não	69	19	27,5	1		
Sim	33	11	33,3	1,21	0,65 - 2,25	
Uso de droga vasoativa antes da PCR						0,001
Não	59	9	15,3	1		
Sim	43	21	48,8	3,20	1,63 - 6,31	
Alteração da monitorização ventilatória antes da PCR						0,791
Não	66	20	30,3	1		
Sim	36	10	27,8	0,92	0,48 - 1,75	
Alteração da monitorização cardiovascular antes da PCR						0,818
Não	46	13	28,3	1		
Sim	56	17	30,4	1,07	0,58 - 1,98	
pH arterial antes da PCR						0,128
7,35 – 7,45	21	4	19,0	1		
<7,35 / >7,45	58	23	39,7	2,08	0,81 - 5,35	
pCO₂ arterial antes da PCR (mmHg)						0,127
35 – 45	39	10	25,6	1		
<35 / >45	40	17	42,5	1,66	0,87 - 3,17	
Níveis de bicarbonato arterial antes da PCR (mEq/L)						0,220
22 - 26	12	2	16,7	1		
<22 / >26	66	25	37,9	2,27	0,61 - 8,43	
Excesso de base antes da PCR						0,138
-3 - +3	11	1	9,1	1		
<-3 / > +3	65	25	38,5	4,23	0,63 - 28,47	
Sódio sérico antes da PCR (mEq/L)						0,037
135 – 145	50	9	18,0	1		
<135 / >145	36	14	38,9	2,16	1,05 - 4,46	
Potássio sérico antes da PCR (mEq/L)						0,163
3,5 – 5	51	11	21,6	1		
< 3,5 / >5	37	13	35,1	1,63	0,82 - 3,24	
Cloro sérico antes da PCR (mEq/L)						0,986
98 - 107	26	8	30,8	1		
<98 / >107	36	11	30,6	0,99	0,46 - 2,13	
Cálcio iônico antes da PCR (mg/dL)						0,151
4,4 – 5,4	27	5	18,5	1		
<4,4 / > 5,4	42	15	35,7	1,93	0,79 - 4,72	
Lactato antes da PCR (mg/dL)						0,261
≤ 14,4	13	2	15,4	1		
> 14,4	48	16	33,3	2,17	0,56 - 8,33	
Glicemia antes da PCR (mg/dL)						0,148
70 – 100	12	1	8,3	1		
< 70 / > 70	52	18	34,6	4,15	0,60 - 28,57	
Hemoglobina antes da PCR (mg/dl)						0,764
12 – 16	23	6	26,1	1		
<12 / >16	68	20	29,4	1,13	0,51 - 2,47	
Hematócrito antes da PCR (%)						0,562
35 – 47	28	9	32,1	1		
< 35 / > 47	61	16	26,2	0,82	0,41 - 1,62	

Assim como na letalidade intraoperatória, a causa hipovolemia esteve significativamente associada ao desfecho óbito em 24 horas. No instante da PCR, notou-se que quanto maior o tempo de parada e quanto maior a dose administrada de adrenalina, maior o risco de óbito ($p<0,001$ para ambos) (Tabela 7). Foi observado também que a cada minuto de PCR, houve um aumento de 3% na probabilidade de óbito em 24 horas e 18% para cada unidade de adrenalina administrada. Além disso, obteve-se, também, maior risco de morte nos pacientes que não receberam a dose correta de adrenalina para o tempo de PCR registrado ($p=0,008$).

Tabela 7: Letalidade 24 horas segundo variáveis clínicas no momento da PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total	Letalidade 24 horas		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
Causa mais provável da PCR						<0,001
Outras	79	16	20,3	1		
Hipovolemia	23	14	60,9	3,01	1,74 - 5,21	
Desfibrilação durante a PCR						0,194
Não	81	21	25,9	1		
Sim	20	8	40,0	1,54	0,80 - 2,97	
Ritmo						0,945
Ritmo chocável	18	5	27,8	1		
Atividade Elétrica sem Pulso	25	7	28,0	1,01	0,38 - 2,68	
Assistolia	58	18	31,0	1,12	0,48 - 2,59	
Relação entre tempo de PCR e número de doses de Adrenalina foi respeitada						0,008
Sim	62	12	19,4	1		
Não	38	17	44,7	2,31	1,24 - 4,31	
Tempo de parada (por minuto)				1,03	1,02 - 1,04	<0,001
Número de doses de Adrenalina administradas (por dose)				1,18	1,09 - 1,28	<0,001

Houve associações entre óbito 24 horas e alterações em sódio e cálcio séricos imediatamente após a RCE. No entanto, a variação do cálcio sérico entre o pré-PCR e pós-RCE não foi associada a este desfecho devido ao baixo número de eventos (n=1) (Tabela 8).

Tabela 8: Letalidade 24 horas segundo variáveis clínicas e laboratoriais imediatamente após a PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total	Letalidade 24 horas		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
pH arterial imediatamente após PCR						0,315
7,35 – 7,45	9	1	11,1	1		
<7,35 / >7,45	89	26	29,2	2,63	0,40 - 17,33	
pCO₂ arterial imediatamente após PCR (mmHg)						0,604
35 – 45	29	7	24,1	1		
<35 / >45	68	20	29,4	1,22	0,58 - 2,57	
Níveis de bicarbonato arterial imediatamente após PCR (mEq/L)						0,129
22 - 26	14	1	7,1	1		
<22 / >26	82	26	31,7	4,44	0,65 - 30,44	
Excesso de base imediatamente após PCR						0,264
-3 - +3	14	2	14,3	1		
<-3 / > +3	82	25	30,5	2,13	0,56 - 8,08	
Sódio sérico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,019
135 – 145	60	12	20,0	1		
<135 / >145	35	15	42,9	2,14	1,13 - 4,05	
Potássio sérico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,932
3,5 – 5	51	14	27,5	1		
< 3,5 / >5	45	12	26,7	0,97	0,50 - 1,88	
Cloro sérico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,295
98 - 107	37	13	35,1	1		
<98 / >107	45	11	24,4	0,70	0,35 - 1,37	
Cálcio iônico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,026
4,4 – 5,4	37	5	13,5	1		
<4,4 / > 5,4	51	19	37,3	2,76	1,13 - 6,74	
Lactato imediatamente após PCR (mg/dL)						NP
≤ 14,4	4	0	0,0			
> 14,4	84	23	27,4			
Hemoglobina imediatamente após PCR (mg/dL)						0,169
12 – 16	13	1	7,7	1		
<12 / >16	81	24	29,6	3,85	0,56 - 26,35	
Hematócrito imediatamente após PCR (%)						0,387
35 – 47	17	3	17,6	1		
< 35 / > 47	77	22	28,6	1,62	0,54 - 4,82	
Variação do pH entre o pré-PCR e após a RCE						0,254
Positivo	22	9	40,9	1		
Negativo	54	15	27,8	0,68	0,35 - 1,32	
Variação do bicarbonato entre o pré-PCR e após a RCE						NP
Positivo	50					
Negativo	0					

Continua

Continuação						
VARIÁVEIS	Total	Letalidade 24 horas		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
Variação do lactato entre o pré-PCR e após a RCE						0,975
Positivo	47	12	25,5	1		
Negativo	8	2	25,0	0,98	0,26 - 3,62	
Variação do potássio entre o pré-PCR e após a RCE						0,831
Positivo	48	13	27,1	1		
Negativo	36	9	25,0	0,92	0,44 - 1,93	
Variação do cloro entre o pré-PCR e após a RCE						NP
Positivo	24	0				
Negativo	14	1				
Variação do cálcio entre o pré-PCR e após a RCE						NP
Positivo	31	1				
Negativo	18	0				
NP: não foi possível calcular						

O modelo final identificou que, na amostra estudada, a letalidade até 24 horas esteve independentemente associada à causa da PCR, à alteração do sódio sérico antes da PCR, à alteração do RNI do TP na admissão, ao tempo de PCR e a relação entre o tempo de PCR e o número de doses de adrenalina (Tabela 9).

A letalidade 24 horas em pacientes com hipovolemia foi 4,15 vezes a letalidade encontrada em pacientes sem hipovolemia ($p<0,001$), independentemente da ocorrência de alteração laboratorial (sódio sérico e RNI do TP) à admissão, do tempo de parada e da relação entre o tempo de PCR e o número de doses de adrenalina. Observou-se, também, que para aqueles com níveis de sódio alterado antes da PCR, a letalidade foi 137% maior que para aqueles sem a mesma ocorrência ($p=0,010$), independentemente da ocorrência de hipovolemia, do tempo de parada, do RNI do TP e da relação dose de adrenalina-tempo. Independentemente das outras variáveis, um aumento de RNI do TP apresentou um acréscimo de 143% na probabilidade de óbito em 24 horas. A relação entre o tempo de PCR e o número de doses de adrenalina quando não respeitada, independentemente das outras variáveis, apresentou uma RP ajustada de 3,38, ou seja, quando não respeitada esta relação, houve um risco 238% maior do desfecho óbito em 24 horas. Além disso, ajustado por essas variáveis, notou-se que para cada aumento de um minuto no tempo de PCR,

houve incremento de 4% no risco de letalidade intraoperatória ($p < 0,001$; Tabela 9).

Tabela 9: Estimativas do risco relativo de letalidade 24 horas pelo modelo de regressão múltipla de Poisson com variância robusta.

VARIÁVEIS	RP _{br}	RP _{aj}	IC 95% (RP _{aj})	p
Causa mais provável da PCR				<0,001
Outras	1	1		
Hipovolemia	3,01	4,15	1,98 - 8,68	
Sódio sérico antes da PCR (mEq/L)				0,010
135 – 145	1	1		
<135 / >145	2,16	2,37	1,23 - 4,58	
Relação entre tempo de PCR e número de doses de Adrenalina foi respeitada				<0,001
Sim	1	1		
Não	2,31	3,38	1,76 - 6,48	
Razão Normalizada Internacional do Tempo de Protrombina à admissão				0,010
≤ 1,2	1	1		
> 1,2	2,71	2,43	1,24 - 4,75	
Tempo de parada (por minuto)	1,03	1,04	1,03 - 1,06	<0,001
RP _{br} : Razão de Prevalência bruta				
RP _{aj} : Razão de Prevalência ajustada				

5.4 Letalidade até 30 dias

Dentre os 72 pacientes remanescentes no estudo, 32 foram a óbito em até 30 dias (Letalidade 44,4% [IC 95%: 32,7 – 56,6]). Estes pacientes apresentaram RCE e foram a óbito entre 25 horas e 30 dias.

Quanto às variáveis epidemiológicas, verificou-se maior letalidade em 30 dias nos pacientes do sexo feminino ($p=0,044$) e cirurgias de urgência não trauma. Dentre os períodos avaliados, pela primeira vez, o tipo de cirurgia mostrou associação com o desfecho ($p=0,029$; Tabela 10). Além disto, assim como em letalidade em 24 horas, pacientes que apresentavam na admissão RNI do TP alterados ($p=0,018$) apresentaram uma maior probabilidade do desfecho em 30 dias. As demais variáveis clínicas e laboratoriais à admissão no centro cirúrgico não apresentaram associação com significância estatística com o desfecho óbito 30 dias.

Tabela 10: Letalidade 30 dias segundo variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais à admissão no Centro Cirúrgico. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total	Letalidade 30 dias		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
Sexo						0,044
Masculino	37	12	32,4	1		
Feminino	35	20	57,1	1,76	1,02 - 3,05	
Idade						0,374
< 50 anos	38	15	39,5	1		
≥ 50 anos	34	17	50,0	1,27	0,75 - 2,13	
ASA-PS						0,079^a
I	16	7	43,8	1		
II	11	1	9,1	0,21	0,29 - 1,48	
III	30	14	46,7	1,07	0,54 - 2,10	
IV	14	9	64,3	1,47	0,74 - 2,91	
V	1	1	100,0	2,29	1,31 - 4,00	
Período						0,763
Diurno	53	23	43,4	1		
Noturno	19	9	47,4	1,09	0,62 - 1,93	
Tipo de Cirurgia						0,029
Eletiva	23	5	21,7	1		
Não trauma	34	21	61,8	2,84	1,25 - 6,48	
Trauma	15	6	40,0	1,84	0,68 - 5,00	
Hipotensão na admissão						0,246
Não	60	25	41,7	1		
Sim	12	7	58,3	1,40	0,79 - 2,47	
Nível de consciência à admissão						0,726
Sedado	21	10	47,6	1		
Acordado	51	22	43,1	0,91	0,52 - 1,57	
Razão Normalizada Internacional do Tempo de Protrombina à admissão						0,018
≤ 1,2	33	11	33,3	1		
> 1,2	21	14	66,7	2,00	1,13 - 3,55	
Relação R do tempo de Trombolastina parcial ativada à admissão						0,973
≤ 1,2	39	18	46,2	1		
> 1,2	15	7	46,7	1,01	0,53 - 1,93	
Número de plaquetas à admissão (plaquetas/mm³)						0,104
140.000 – 450.000	48	19	39,6	1		
<140.000 / >450.000	11	7	63,6	1,61	0,91 - 2,85	
Creatinina sérica à admissão (mg/dL)						0,393
≤ 1,2	32	13	40,6	1		
> 1,2	27	14	51,9	1,28	0,73 - 2,23	
Uréia sérica à admissão (mg/dL)						0,637
10 - 50	32	14	43,8	1		
<10 / >50	26	13	50,0	1,14	0,66 - 1,99	

(a) Qui-quadrado de tendência

ASA-PS – Estado Físico Segundo a Sociedade Americana de Anestesiologia

Já para as variáveis clínicas imediatamente antes da PCR, nenhuma das variáveis avaliadas esteve relacionada ao desfecho em 30 dias. Parâmetros gasométricos e laboratoriais imediatamente antes da PCR não tiveram relação com o desfecho 30 dias (Tabela 11).

Tabela 11: Letalidade 30 dias segundo variáveis clínicas e laboratoriais imediatamente antes da PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total	Letalidade 30 dias		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
Arritmia						0,696
Não	50	23	46,0	1		
Sim	22	9	40,9	0,89	0,49 - 1,60	
Uso de droga vasoativa antes da PCR						0,083
Não	50	19	38,0	1		
Sim	22	13	59,1	1,56	0,94 - 2,56	
Alteração da monitorização ventilatória antes da PCR						0,787
Não	46	21	45,7	1		
Sim	26	11	42,3	0,93	0,53 - 1,61	
Alteração da monitorização cardiovascular antes da PCR						0,271
Não	33	17	51,5	1		
Sim	39	15	38,5	0,75	0,44 - 1,26	
pH arterial antes da PCR						0,928
7,35 – 7,45	17	9	52,9	1		
<7,35 / >7,45	35	19	54,3	1,03	0,59 - 1,77	
pCO₂ arterial antes da PCR (mmHg)						0,368
35 – 45	29	14	48,3	1		
<35 / >45	23	14	60,9	1,26	0,76 - 2,09	
Níveis de bicarbonato arterial antes da PCR (mEq/L)						0,357
22 - 26	10	4	40,0	1		
<22 / >26	41	24	58,5	1,46	0,65 - 3,29	
Excesso de base antes da PCR						0,770
-3 - +3	10	6	60,0	1		
<-3 / > +3	40	22	55,0	0,92	0,51 - 1,64	
Sódio sérico antes da PCR (mEq/L)						0,947
135 – 145	41	19	46,3	1		
<135 / >145	22	10	45,5	0,98	0,56 - 1,73	
Potássio sérico antes da PCR (mEq/L)						0,101
3,5 – 5	40	15	37,5	1		
< 3,5 / >5	24	14	58,3	1,56	0,92 - 2,64	
Cloro sérico antes da PCR (mEq/L)						0,942
98 - 107	18	11	61,1	1		
<98 / >107	25	15	60,0	0,98	0,60 - 1,61	
Cálcio iônico antes da PCR (mg/dL)						0,528
4,4 – 5,4	22	11	50,0	1		
<4,4 / > 5,4	27	16	59,3	1,19	0,70 - 2,01	
Lactato antes da PCR (mg/dL)						0,659
≤ 14,4	11	7	63,6	1		
> 14,4	32	18	56,3	0,88	0,51 - 1,53	
Glicemia antes da PCR (mg/dL)						0,262
70 – 100	11	4	36,4	1		
< 70 / > 70	34	20	58,8	1,62	0,70 - 3,75	
Hemoglobina antes da PCR (mg/dl)						0,086
12 – 16	17	4	23,5	1		
<12 / >16	48	25	52,1	2,21	0,89 - 5,48	
Hematócrito antes da PCR (%)						0,086
35 – 47	19	5	26,3	1		
< 35 / > 47	45	24	53,3	2,03	0,90 - 4,54	

Ao contrário dos outros períodos avaliados, o tempo de PCR e o número de doses de adrenalina não estiveram associados ao desfecho em 30 dias (Tabela 12). Apenas a causa da PCR mostrou associação com o desfecho quando avaliados pacientes que sobreviveram mais que 24 horas.

Tabela 12: Letalidade 30 dias segundo variáveis clínicas no momento da PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total		Letalidade 30 dias		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%				
Causa mais provável da PCR							0,044
Outras	63	27	42,9	1			
Hipovolemia	9	5	55,6	1,30	1,67 - 2,49		
Desfibrilação durante a PCR							0,206
Não	60	29	48,3	1			
Sim	12	3	25,0	0,52	0,19 - 1,44		
Ritmo							0,254
Ritmo chocável	13	5	38,5	1			
Atividade Elétrica Sem Pulso	18	5	27,8	0,72	0,26 - 2,00		
Assistolia	40	21	52,5	1,37	0,64 - 2,90		
Relação entre tempo de PCR e número de doses de Adrenalina foi respeitada							0,778
Sim	50	22	44,0	1			
Não	21	10	47,6	1,08	0,62 - 1,88		
Tempo de parada (minutos)				1,01	0,97 - 1,05		0,612
Número de doses de Adrenalina administradas				1,02	0,86 - 1,20		0,843

Para o período imediatamente pós-RCE, novamente, nenhuma das variáveis apresentadas estiveram relacionadas com o desfecho óbito em 30 dias (Tabela 13).

Tabela 13: Letalidade 30 dias segundo variáveis laboratoriais imediatamente após a PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total	Letalidade 30 dias		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
pH arterial imediatamente após PCR						0,307
7,35 – 7,45	8	2	25,0	1		
<7,35 / >7,45	63	30	47,6	1,90	0,55 - 6,56	
pCO₂ arterial imediatamente após PCR (mmHg)						0,079
35 – 45	22	13	59,1	1		
<35 / >45	48	18	37,5	0,63	0,38 - 1,05	
Níveis de bicarbonato arterial imediatamente após PCR (mEq/L)						0,622
22 - 26	13	5	38,5	1		
<22 / >26	56	26	46,4	1,21	0,57 - 2,55	
Excesso de base imediatamente após PCR						0,809
-3 - +3	12	5	41,7	1		
<-3 / > +3	57	26	45,6	1,09	0,53 - 2,28	
Sódio sérico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,669
135 – 145	48	22	45,8	1		
<135 / >145	20	8	40,0	0,87	0,47 - 1,63	
Potássio sérico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,362
3,5 – 5	37	15	40,5	1		
< 3,5 / >5	33	17	51,5	1,27	0,76 - 2,13	
Cloro sérico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,194
98 - 107	24	9	37,5	1		
<98 / >107	34	19	55,9	1,49	0,82 - 2,72	
Cálcio iônico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,146
4,4 – 5,4	32	12	37,5	1		
<4,4 / > 5,4	32	18	56,3	1,50	0,87 - 2,59	
Lactato imediatamente após PCR (mg/dL)						0,870
≤ 14,4	4	2	50,0	1		
> 14,4	61	28	45,9	0,92	0,33 - 2,56	
Hemoglobina imediatamente após PCR (mg/dL)						0,195
12 – 16	12	3	25,0	1		
<12 / >16	57	28	49,1	1,96	0,71 - 5,46	
Hematócrito imediatamente após PCR (%)						0,471
35 – 47	14	5	35,7	1		
< 35 / > 47	55	26	47,3	1,32	0,62 - 2,84	
Variação do pH entre o pré-PCR e após a RCE						>0,999
Positivo	13	7	53,8	1		
Negativo	39	21	53,8	0,30	0,56 - 1,80	
Variação do bicarbonato entre o pré-PCR e após a RCE						NP
Positivo	49	27	55,1			
Negativo	0					
Variação do lactato entre o pré-PCR e após a RCE						0,638
Positivo	35	20	57,1	1		
Negativo	6	4	66,7	1,17	0,61 - 2,22	
Variação do potássio entre o pré-PCR e após a RCE						0,416
Positivo	35	18	51,4	1		
Negativo	27	11	40,7	0,79	0,45 - 1,39	
Variação do cloro entre o pré-PCR e após a RCE						0,196
Positivo	24	17	70,8	1		
Negativo	13	6	46,2	0,65	0,34 - 1,25	
Variação do cálcio entre o pré-PCR e após a RCE						0,664
Positivo	30	17	56,7	1		
Negativo	18	9	50,0	0,88	0,50 - 1,55	

NP: não foi possível calcular

Entretanto, ao avaliar parâmetros após 24 horas da RCE, observou-se que a presença de função neurológica adequada, com escalas de Glasgow de 14 (e seu equivalente durante a intubação orotraqueal de 10T) ou maior estiveram associados ao desfecho óbito em 30 dias. A RP evidenciou um aumento de 5,6 vezes a letalidade naqueles que estavam com alteração neurológica. A presença de cálcio iônico alterado após 24 horas da RCE também esteve associada ao desfecho, entretanto com menor intensidade (Tabela 14).

Duas variáveis envolvendo a coagulação estiveram associadas ao desfecho 30 dias: alteração na relação R do TTPa e a variação negativa da RNI do TP entre a admissão e o término das primeiras 24 horas. Esta última apresentou uma maior força de associação, evidenciando um aumento de 171% na chance de ter óbito em 30 dias.

Tabela 14: Letalidade 30 dias segundo variáveis clínicas e laboratoriais 24 horas após a PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total		Letalidade 30 dias		RP	IC 95% (RP)	p
	nº		nº	%			
Escala de coma de Glasgow 24 horas após a RCE							<0,001
≥ 14 ou ≥ 10T	32		4	12,5	1		
< 14 ou < 10T	40		28	70,0	5,60	2,18 - 14,41	
pH arterial 24 horas após a RCE							0,284
7,35 – 7,45	30		11	36,7	1		
<7,35 / >7,45	40		20	50,0	1,34	0,77 - 2,40	
pCO₂ arterial 24 horas após a RCE (mmHg)							0,939
35 – 45	29		13	44,8	1		
<35 / >45	41		18	43,9	0,98	0,57 - 1,67	
Níveis de bicarbonato arterial 24 horas após a RCE (mEq/L)							0,534
22 - 26	20		10	50,0	1		
<22 / >26	50		21	42,0	0,84	0,48 - 1,46	
Sódio sérico 24 horas após a RCE (mEq/L)							0,333
135 – 145	39		15	38,5	1		
<135 / >145	32		16	50,0	1,30	0,76 - 2,21	
Potássio sérico 24 horas após a RCE (mEq/L)							0,386
3,5 – 5	34		13	38,2	1		
< 3,5 / >5	37		18	48,6	1,27	0,74 - 2,19	
Cloro sérico 24 horas após a RCE (mEq/L)							0,116
98 - 107	19		6	31,6	1		
<98 / >107	39		22	56,4	1,79	0,87 - 3,68	
Cálcio iônico 24 horas após a RCE (mg/dL)							0,035
4,4 – 5,4	30		9	30,0	1		
<4,4 / > 5,4	36		21	58,3	1,94	1,05 - 3,60	
Lactato 24 horas após a RCE (mg/dL)							0,353
≤ 14,4	11		3	27,3	1		
> 14,4	52		23	44,2	1,62	0,58 - 4,50	
Hemoglobina 24 horas após a RCE (mg/dL)							0,089
12 – 16	15		3	20,0	1		
<12 / >16	54		27	50,0	2,50	0,87 - 7,18	
Hematócrito 24 horas após a RCE (%)							0,103
35 – 47	17		4	23,5	1		
< 35 / > 47	52		26	50,0	2,13	0,86 - 5,26	
Razão Normalizada Internacional do Tempo de Protrombina 24 horas após a RCE							0,617
≤ 1,2	23		9	39,1	1		
> 1,2	46		21	45,7	1,17	0,64 - 2,13	
Relação R do tempo de Trombolastina parcial ativada 24 horas após a RCE							0,047
≤ 1,2	33		10	30,3	1		
> 1,2	36		20	55,6	1,83	1,01 - 3,34	
Número de plaquetas 24 horas após a RCE (plaquetas/mm³)							0,059
140.000 – 450.000	32		10	31,3	1		
<140.000 / >450.000	38		21	55,3	1,77	0,98 - 3,20	
Creatinina sérica 24 horas após a RCE (mg/dL)							0,268
≤ 1,2	26		9	34,6	1		
> 1,2	45		22	48,9	1,41	0,77 - 2,60	
Uréia sérica 24 horas após a RCE (mg/dL)							0,680
10 - 50	37		15	40,5	1		
<10 / >50	33		15	45,5	1,12	0,65 - 1,93	

Continua

Continuação						
VARIÁVEIS	Total	Letalidade 30 dias		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
Variação do pH entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas						
						0,562
Positivo	58	27	46,6	1		
Negativo	11	4	36,4	0,78	0,34 - 1,80	
Variação do bicarbonato entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas						
						0,655
Positivo	47	22	46,8	1		
Negativo	22	9	40,9	0,87	0,48 - 1,58	
Variação do lactato entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas						
						0,477
Positivo	14	7	50,0	1		
Negativo	43	17	39,5	0,79	0,41 - 1,51	
Variação do potássio entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas						
						0,387
Positivo	24	9	37,5	1		
Negativo	45	22	48,9	1,3	0,71 - 2,38	
Variação do cloro entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas						
						0,765
Positivo	33	16	48,5	1		
Negativo	17	9	52,9	1,09	0,61 - 1,94	
Variação do cálcio entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas						
						0,631
Positivo	28	14	50,0	1		
Negativo	32	14	43,8	0,88	0,51 - 1,51	
Variação da Razão Normalizada Internacional do Tempo de Protrombina entre a admissão e o término das primeiras 24 horas						
						<0,001
Positivo	46	17	37,0	1		
Negativo	6	6	100	2,71	1,84 - 3,96	
Variação da Relação R do Tempo de Tromboplastina entre a admissão e o término das primeiras 24 horas						
						0,538
Positivo	34	14	41,2	1		
Negativo	18	9	50,0	1,21	0,65 - 2,25	
Variação da contagem plaquetária entre a admissão e o término das primeiras 24 horas						
						0,669
Positivo	13	5	38,5	1		
Negativo	44	20	45,5	1,18	0,55 - 2,54	
Variação da creatinina sérica entre a admissão e o término das primeiras 24 horas						
						0,941
Positivo	36	16	44,4	1		
Negativo	22	10	45,5	1,02	0,57 - 1,85	
Variação da uréia sérica entre a admissão e o término das primeiras 24 horas						
						0,416
Positivo	12	4	33,3	1		
Negativo	44	21	47,7	1,43	0,60 - 3,40	

O modelo final identificou que, na amostra estudada, a letalidade até 30 dias esteve independentemente associada à escala de Glasgow 24 horas após a RCE (Tabela 15).

A letalidade 30 dias em pacientes com variação negativa da RNI do TP entre a admissão e o término das primeiras 24 horas foi 2,18 vezes o valor

encontrado para a letalidade em pacientes com variação positiva ou sem variação ($p < 0,004$), independentemente da presença de valores da escala de Glasgow alterados. Observou-se, também, que a presença de um escala de Glasgow alterada 24 horas após o evento apresentou um aumento de 3,39 vezes a probabilidade de óbito em 30 dias.

Tabela 15: Estimativas do risco relativo de letalidade 30 dias pelo modelo de regressão múltipla de Poisson com variância robusta.

VARIÁVEIS	RP _{br}	RP _{aj}	IC 95% (RP _{aj})	p
Variação da Razão Normalizada Internacional do Tempo de Protrombina entre a admissão e o término das primeiras 24 horas				0,004
Positivo	1	1		
Negativo	2,71	2,18	1,28 - 3,69	
Escala de coma de Glasgow 24 horas após a RCE				0,001
≥ 14 ou ≥ 10T	1	1		
< 14 ou < 10T	5,60	4,39	1,78 - 10,78	
RP _{br} : Razão de Prevalência bruta				
RP _{aj} : Razão de Prevalência ajustada				

5.5 Letalidade até um Ano

No período de um ano após a PCR, 73 pacientes do presente estudo apresentaram óbito. Ao avaliar a letalidade apenas dos pacientes que apresentaram RCE, ou seja, 102 pacientes, encontra-se uma letalidade de 71,6% [IC 95%: 61,8 – 80,1].

Quanto às variáveis epidemiológicas, verificou-se maior letalidade em um ano em pacientes submetidos a cirurgias de urgência não trauma ($p=0,019$), apresentando um aumento de 60% na probabilidade de óbito até 1 ano. Pacientes com RNI do TP alterado na admissão apresentaram uma maior probabilidade (51%) de terem o desfecho em 30 dias ($p=0,005$). As demais variáveis clínicas e laboratoriais à admissão no Centro Cirúrgico não apresentaram associação com significância estatística com o desfecho óbito 1 ano (Tabela 16).

Tabela 16: Letalidade 1 ano segundo variáveis demográficas, clínicas e laboratoriais à admissão no Centro Cirúrgico. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total	Letalidade 1 ano		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
Sexo						0,172
Masculino	56	37	66,1	1		
Feminino	46	36	78,3	1,18	0,93 - 1,51	
Idade						0,168
< 50 anos	48	31	64,6	1		
≥ 50 anos	53	41	77,4	1,20	0,93 - 1,55	
ASA-PS						0,081 ^a
I	25	18	72,0	1		
II	12	4	33,3	0,46	0,20 - 1,07	
III	40	29	72,5	1,01	0,74 - 1,38	
IV	23	20	87,0	1,21	0,90 - 1,62	
V	2	2	100	1,39	1,09 - 1,78	
Período						0,796
Diurno	72	51	70,8	1		
Noturno	30	22	73,3	1,04	0,80 - 1,35	
Tipo de Cirurgia						0,019
Eletiva	30	16	53,3	1		
Não trauma	47	40	85,1	1,60	1,12 - 2,28	
Trauma	25	17	68,0	1,28	0,83 - 1,96	
Hipotensão na admissão						0,380
Não	79	55	69,6	1		
Sim	23	18	78,3	1,12	0,87 - 1,46	
Nível de consciência à admissão						0,348
Sedado	35	27	77,1	1		
Acordado	67	46	68,7	0,89	0,70 - 1,14	
Razão Normalizada Internacional do Tempo de Protrombina à admissão						0,005
≤ 1,2	39	23	59,0	1		
> 1,2	36	32	88,9	1,51	1,13 - 2,01	
Relação R do tempo de Trombolastina parcial ativada à admissão						0,143
≤ 1,2	51	35	68,6	1		
> 1,2	24	10	41,7	1,21	0,94 - 1,57	
Número de plaquetas à admissão (plaquetas/mm³)						0,087
140.000 – 450.000	63	43	68,3	1		
<140.000 / >450.000	20	17	85,0	1,25	0,97 - 1,60	
Creatinina sérica à admissão (mg/dL)						0,392
≤ 1,2	43	30	69,8	1		
> 1,2	41	32	78,0	1,12	0,87 - 1,45	
Uréia sérica à admissão (mg/dL)						0,379
10 - 50	44	31	70,5	1		
<10 / >50	38	30	78,9	1,12	0,87 - 1,44	

(a) Qui-quadrado de tendência

ASA-PS – Estado Físico Segundo a Sociedade Americana de Anestesiologia

Já para as variáveis clínicas imediatamente antes da PCR, assim como letalidade em 24 horas e intraoperatória, pacientes que faziam uso de droga vasoativa antes da PCR tiveram 41% maior probabilidade de desfecho fatal até 1 ano. Nenhuma das outras variáveis estudadas estiveram relacionadas ao

desfecho em 1 ano. Parâmetros gasométricos e laboratoriais imediatamente antes da PCR também não tiveram relação com o desfecho (Tabela 17).

Tabela 17: Letalidade 1 ano segundo variáveis clínicas e laboratoriais imediatamente antes da PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total	Letalidade 1 ano		RP	IC 95% (RP)	P
	nº	nº	%			
Arritmia						0,857
Não	69	49	71,0	1		
Sim	33	24	72,7	1,02	0,79 - 1,33	
Uso de droga vasoativa antes da PCR						0,005
Não	59	36	61,0	1		
Sim	43	37	86,0	1,41	1,11 - 1,79	
Alteração da monitorização ventilatória antes da PCR						0,914
Não	66	47	71,2	1		
Sim	36	26	72,2	1,01	0,79 - 1,31	
Alteração da monitorização cardiovascular antes da PCR						0,357
Não	46	35	76,1	1		
Sim	56	38	67,9	0,89	0,70 - 1,14	
pH arterial antes da PCR						0,498
7,35 – 7,45	21	15	71,4	1		
<7,35 / >7,45	58	46	79,3	1,11	0,82 - 1,50	
pCO₂ arterial antes da PCR (mmHg)						0,265
35 – 45	39	28	71,8	1		
<35 / >45	40	33	82,5	1,15	0,90 - 1,47	
Níveis de bicarbonato arterial antes da PCR (mEq/L)						0,385
22 - 26	12	8	66,7	1		
<22 / >26	66	53	80,3	1,20	0,79 - 1,83	
Excesso de base antes da PCR						0,777
-3 - +3	11	8	72,7	1		
<-3 / > +3	65	50	76,9	1,06	0,72 - 1,56	
Sódio sérico antes da PCR (mEq/L)						0,756
135 – 145	50	36	72,0	1		
<135 / >145	36	27	75,0	1,04	0,81 - 1,35	
Potássio sérico antes da PCR (mEq/L)						0,125
3,5 – 5	51	34	66,7	1		
< 3,5 / >5	37	30	81,1	1,22	0,95 - 1,56	
Cloro sérico antes da PCR (mEq/L)						0,494
98 - 107	26	22	84,6	1		
<98 / >107	36	28	77,8	0,92	0,72 - 1,17	
Cálcio iônico antes da PCR (mg/dL)						0,939
4,4 – 5,4	27	21	77,8	1		
<4,4 / > 5,4	42	33	78,6	1,01	0,78 - 1,31	
Lactato antes da PCR (mg/dL)						0,515
≤ 14,4	13	11	84,6	1		
> 14,4	48	37	77,1	0,91	0,69 - 1,21	
Glicemia antes da PCR (mg/dL)						0,091
70 – 100	12	6	50,0	1		
< 70 / > 70	52	43	82,7	1,65	0,92 - 2,97	
Hemoglobina antes da PCR (mg/dl)						0,407
12 – 16	23	15	65,2	1		
<12 / >16	68	51	75,0	1,15	0,83 - 1,60	
Hematócrito antes da PCR (%)						0,582
35 – 47	28	19	67,9	1		
< 35 / > 47	61	45	73,8	1,09	0,81 - 1,46	

Em contrapartida ao desfecho 30 dias, o tempo de PCR, o número de doses de adrenalina e a relação entre o tempo de PCR e o número de doses estiveram associados ao desfecho 1 ano, sendo que a cada minuto de PCR observou-se um aumento de 1% na probabilidade de óbito até um ano e a cada dose de adrenalina administrada de 7% na probabilidade de óbito. Quando a relação tempo-adrenalina não foi respeitada, houve um aumento de 34% na probabilidade do desfecho fatal em 1 ano (Tabela 18). A causa da PCR também não mostrou associação com o desfecho quando avaliados pacientes que foram reanimados com sucesso.

Tabela 18: Letalidade 1 ano segundo variáveis clínicas no momento da PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total	Letalidade 1 ano		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
Causa mais provável da PCR						0,124
Outras	79	54	68,4	1		
Hipovolemia	23	19	82,6	1,21	0,95 - 1,54	
Desfibrilação durante a PCR						0,279
Não	81	56	69,1	1		
Sim	20	16	80,0	1,16	0,89 - 1,51	
Ritmo						0,687
Ritmo chocável	18	13	72,2	1		
Atividade Elétrica Sem Pulso	25	16	64,0	0,89	0,59 - 1,34	
Assistolia	58	43	74,1	1,03	0,74 - 1,42	
Relação entre tempo de PCR e número de doses de Adrenalina foi respeitada						0,016
Sim	62	39	62,9	1		
Não	38	32	84,2	1,34	1,06 - 1,70	
Tempo de parada em minutos				1,01	1,00 - 1,02	<0,001
Número de doses de Adrenalina administradas				1,07	1,03 - 1,11	0,001

Para o período imediatamente pós-RCE, nenhuma das variáveis apresentadas estiveram relacionadas com o desfecho avaliado (Tabela 19).

Tabela 19: Letalidade 1 ano segundo variáveis laboratoriais imediatamente após a PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total	Letalidade 1 ano		RP	IC 95% (RP)	p
	nº	nº	%			
pH arterial imediatamente após PCR						0,191
7,35 – 7,45	9	4	44,4	1		
<7,35 / >7,45	89	65	73,0	1,64	0,78 - 3,46	
pCO₂ arterial imediatamente após PCR (mmHg)						0,161
35 – 45	29	23	79,3	1		
<35 / >45	68	45	66,2	0,83	0,65 - 1,07	
Níveis de bicarbonato arterial imediatamente após PCR (mEq/L)						0,958
22 - 26	14	10	71,4	1		
<22 / >26	82	58	70,7	0,99	0,69 - 1,42	
Excesso de base imediatamente após PCR						0,883
-3 - +3	14	10	71,4	1		
<-3 / > +3	82	57	69,5	0,97	0,68 - 1,40	
Sódio sérico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,104
135 – 145	60	39	65,0	1		
<135 / >145	35	28	80,0	1,23	0,96 - 1,58	
Potássio sérico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,340
3,5 – 5	51	34	66,7	1		
< 3,5 / >5	45	34	75,6	1,13	0,88 - 1,47	
Cloro sérico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,314
98 - 107	37	25	67,6	1		
<98 / >107	45	35	77,8	1,15	0,88 - 1,51	
Cálcio iônico imediatamente após PCR (mEq/L)						0,079
4,4 – 5,4	37	23	62,2	1		
<4,4 / > 5,4	51	41	80,4	1,29	0,97 - 1,72	
Lactato imediatamente após PCR (mg/dL)						0,870
≤ 14,4	4	3	75,0	1		
> 14,4	84	60	71,4	0,95	0,53 - 1,71	
Hemoglobina imediatamente após PCR (mg/dL)						0,258
12 – 16	13	7	53,8	1		
<12 / >16	81	59	72,8	1,35	0,80 - 2,28	
Hematócrito imediatamente após PCR (%)						0,611
35 – 47	17	11	64,7	1		
< 35 / > 47	77	55	71,4	1,10	0,75 - 1,61	
Variação do pH entre o pré-PCR e após a RCE						0,900
Positivo	22	17	77,3	1		
Negativo	54	41	75,9	0,98	0,75 - 1,29	
Variação do bicarbonato entre o pré-PCR e após a RCE						NP
Positivo	50	33	66,0			
Negativo	0					
Variação do lactato entre o pré-PCR e após a RCE						0,825
Positivo	47	37	78,7	1		
Negativo	8	6	75,0	0,95	0,62 - 1,47	
Variação do potássio entre o pré-PCR e após a RCE						0,309
Positivo	48	37	77,1	1		
Negativo	36	24	66,7	0,86	0,65 - 1,14	
Variação do cloro entre o pré-PCR e após a RCE						0,135
Positivo	24	20	83,3	1		
Negativo	14	8	57,1	0,69	0,42 - 1,12	
Variação do cálcio entre o pré-PCR e após a RCE						0,741
Positivo	31	21	67,7	1		
Negativo	18	13	72,2	1,07	0,73 - 1,56	

NP: não foi possível calcular

Entretanto, ao avaliar parâmetros após 24 horas da PCR, notou-se que a presença de função neurológica adequada, com escalas de Glasgow de 14 (e seu equivalente durante a intubação orotraqueal de 10T) ou maior estiveram associados ao desfecho óbito em 1 ano, assim como visto no desfecho 30 dias. A razão de prevalências evidenciou um aumento de 3,5 vezes a letalidade naqueles que estavam com alteração neurológica (Tabela 20). Novamente, exames da coagulação estiveram associadas ao desfecho 1 ano pela variação negativa da RNI do TP entre a admissão e o término das primeiras 24 horas. Esta última apresentou uma maior força de associação, evidenciando um aumento de 77% na chance de ter o desfecho analisado.

Tabela 20: Letalidade 1 ano segundo variáveis clínicas e laboratoriais 24 horas após a PCR. ICHC, 2007 a 2014.

VARIÁVEIS	Total nº	Letalidade 1 ano nº	%	RP	IC 95% (RP)	p
Escala de coma de Glasgow 24 horas após a RCE						<0,001
≥ 14 ou ≥ 10T	32	8	25,0	1		
< 14 ou < 10T	40	35	87,5	3,50	1,89 - 6,48	
pH arterial 24 horas após a RCE						0,306
7,35 – 7,45	30	16	53,3	1		
<7,35 / >7,45	41	27	65,9	1,23	0,82 - 1,85	
pCO₂ arterial 24 horas após a RCE (mmHg)						0,455
35 – 45	29	16	55,2	1		
<35 / >45	42	27	64,3	1,17	0,78 - 1,74	
Níveis de bicarbonato arterial 24 horas após a RCE (mEq/L)						0,623
22 - 26	20	13	65,0	1		
<22 / >26	51	30	58,8	0,90	0,61 - 1,35	
Sódio sérico 24 horas após a RCE (mEq/L)						0,271
135 – 145	39	21	53,8	1		
<135 / >145	33	22	66,7	1,24	0,85 - 1,81	
Potássio sérico 24 horas após a RCE (mEq/L)						0,536
3,5 – 5	34	19	55,9	1		
< 3,5 / >5	38	24	63,2	1,13	0,77 - 1,67	
Cloro sérico 24 horas após a RCE (mEq/L)						0,311
98 - 107	19	10	52,6	1		
<98 / >107	40	27	67,5	1,28	0,79- 2,08	
Cálcio iônico 24 horas após a RCE (mg/dL)						0,253
4,4 – 5,4	30	16	53,3	1		
<4,4 / > 5,4	37	25	67,6	1,27	0,84 - 1,90	
Lactato 24 horas após a RCE (mg/dL)						0,419
≤ 14,4	11	5	45,5	1		
> 14,4	53	32	60,4	1,33	0,67 - 2,64	
Hemoglobina 24 horas após a RCE (mg/dL)						0,140
12 – 16	15	6	40,0	1		
<12 / >16	55	36	65,5	1,64	0,85 - 3,15	
Hematócrito 24 horas após a RCE (%)						0,267
35 – 47	17	8	47,1	1		
< 35 / > 47	53	34	64,2	1,36	0,79 - 2,36	
Razão Normalizada Internacional do Tempo de Protrombina 24 horas após a RCE						0,380
≤ 1,2	23	12	52,2	1		
> 1,2	47	30	63,8	1,22	0,78 - 1,92	
Relação R do tempo de Trombolastina parcial ativada 24 horas após a RCE						0,500
≤ 1,2	34	19	55,9	1		
> 1,2	36	23	63,9	1,14	0,77 - 1,69	
Número de plaquetas 24 horas após a RCE (plaquetas/mm³)						0,174
140.000 – 450.000	32	16	50,0	1		
<140.000 / >450.000	39	26	66,7	1,33	0,88 - 2,02	
Creatinina sérica 24 horas após a RCE (mg/dL)						0,464
≤ 1,2	26	14	53,8	1		
> 1,2	46	29	63,0	1,17	0,77 - 1,79	
Uréia sérica 24 horas após a RCE (mg/dL)						0,670
10 - 50	37	21	56,8	1		
<10 / >50	34	21	61,8	1,09	0,74 - 1,61	
Varição do pH entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas						0,748
Positivo	58	34	58,6	1		
Negativo	11	7	63,6	1,09	0,66 - 1,79	

Continua

VARIÁVEIS	Continuação				
	Total nº	Letalidade 1 ano nº %		RP	IC 95% (RP)
Variação do bicarbonato entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas					
Positivo	47	29	61,7	1	
Negativo	22	12	54,5	0,88	0,57 - 1,38
Variação do lactato entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas					
Positivo	14	8	57,1	1	
Negativo	44	26	59,1	1,03	0,61 - 1,74
Variação do potássio entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas					
Positivo	25	15	60,0	1	
Negativo	45	27	60,0	1,00	0,67 - 1,49
Variação do cloro entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas					
Positivo	33	20	60,6	1	
Negativo	18	12	66,7	1,10	0,71 - 1,69
Variação do cálcio entre o pior momento após a RCE e o término das primeiras 24 horas					
Positivo	29	19	65,5	1	
Negativo	32	19	59,4	0,91	0,61 - 1,34
Variação da Razão Normalizada Internacional do Tempo de Protrombina entre a admissão e o término das primeiras 24 horas					
Positivo	46	26	56,5	1	
Negativo	6	6	100	1,77	1,37 - 2,29
Variação da Relação R do Tempo de Tromboplastina entre a admissão e o término das primeiras 24 horas					
Positivo	34	19	55,9	1	
Negativo	18	13	72,2	1,29	0,85 - 1,96
Variação da contagem plaquetária entre a admissão e o término das primeiras 24 horas					
Positivo	13	8	61,5	1	
Negativo	45	27	60,0	0,98	0,595 - 1,60
Variação da creatinina sérica entre a admissão e o término das primeiras 24 horas					
Positivo	37	23	62,2	1	
Negativo	22	14	63,6	1,02	0,68 - 1,54
Variação da uréia sérica entre a admissão e o término das primeiras 24 horas					
Positivo	12	8	66,7	1	
Negativo	45	28	62,2	0,93	0,59 - 1,48

O modelo final identificou que, na amostra estudada, a letalidade até 1 ano esteve independentemente associada à escala de Glasgow 24 horas após a RCE, à variação negativa da RNI do TP entre a admissão e o término das primeiras 24 horas e ao tempo de PCR (Tabela 21).

A letalidade 1 ano em pacientes com variação negativa da RNI do TP entre a admissão e o término das primeiras 24 horas foi 1,66 vezes a letalidade encontrada em pacientes com variação positiva ($p=0,001$), independentemente da presença de escala de Glasgow alterada e do tempo de PCR. Observou-se,

também, que a presença de alteração na escala de Glasgow 24 horas após o evento aumentou em 2,7 vezes a probabilidade de óbito em 1 ano, independentemente da variação do RNI do TP e do tempo de PCR. Este último também esteve independentemente associado ao desfecho (Tabela 21).

Tabela 21: Estimativas do risco relativo de letalidade 1 ano pelo modelo de regressão múltipla de Poisson com variância robusta.

VARIÁVEIS	RP _{br}	RP _{aj}	IC 95% (RP _{aj})	p
Escala de coma de Glasgow 24 horas após a RCE				
≥ 14 ou ≥ 10T	1	1,00		
< 14 ou < 10T	3,50	2,70	1,52 - 4,79	0,001
Variação da Razão Normalizada Internacional do Tempo de Protrombina entre a admissão e o término das primeiras 24 horas				
Positivo	1	1,00		
Negativo	1,29	1,66	1,11 - 2,47	0,013
Tempo de parada (minutos)	1,01	1,01	1,01 - 1,04	0,048
RP _{br} : Razão de Prevalência bruta				
RP _{aj} : Razão de Prevalência ajustada				

6 DISCUSSÃO

Neste estudo, estiveram independentemente relacionados ao óbito intraoperatório, para pacientes vítimas de PCR, as causas: hipovolemia, hipotensão arterial sistêmica na admissão do centro cirúrgico e o tempo de parada cardíaca. Já para o desfecho até 24 horas, a causa hipovolemia e o tempo de PCR se mantiveram como variáveis independentes, acrescido dos exames laboratoriais RNI do TP e do sódio sérico antes da PCR. Além destes, a relação entre o tempo de PCR e o número de doses de adrenalina também foi associada ao desfecho 24 horas. Quando avaliado a letalidade da PCR em 30 dias, o RNI do TP manteve-se como variável independente, e foi acrescida da escala de Glasgow com 24 horas próxima a normalidade. Ao avaliar a letalidade em 1 ano, a escala de Glasgow em 24 horas, a variação do RNI do TP nas primeiras 24 horas e o tempo total de PCR foram consideradas variáveis independentes.

Este é o primeiro estudo de nosso conhecimento que avaliou fatores laboratoriais e clínicos admissionais, imediatamente antes e após a PCR, relacionando a letalidade no intraoperatório, até 24h após a RCE e até 1 ano após a RCE. Além disto, este é o primeiro estudo que avaliou de forma comparativa a mudança do perfil populacional do paciente que sofreu PCR ao longo do tempo, evidenciando diferentes fatores associados ao desfecho de acordo com o período estudado.

Estudos prévios que documentam o uso de exames laboratoriais como fatores associados ao desfecho pós-RCE são raros na literatura. Um estudo avaliando o risco de óbito em 30 dias em 51 pacientes que sofreram PCR no cenário intraoperatório evidenciou que o uso do POSSUM e do P-POSSUM foram fatores que estavam associados ao desfecho óbito (7). Entretanto, o estudo não averiguou quais variáveis do POSSUM apresentavam melhores fatores preditivos. Em adição, o desfecho estudado foi unicamente para 30 dias. Assim, este estudo não proporcionou uma análise mais detalhada das variáveis e apresentou uma casuística limitada. Além disso, o estudo não avaliou a variação destes escores/exames laboratoriais e radiológicos ao longo do tempo, tendo apenas uma única medida desses parâmetros na admissão.

Destaca-se no presente estudo as alterações do RNI do TP como fator associado à mortalidade para pacientes que tiveram RCE. Até 24 horas, a alteração do RNI do TP admissional esteve relacionada à maior mortalidade, enquanto para os outros desfechos, a variação negativa nas primeiras 24 horas foi associada à maior mortalidade. A hemostasia é processo altamente adaptativo que controla a fluidez do sangue. A hemostasia normal resulta do equilíbrio ágil e competitivo dos sistemas procoagulante, anticoagulante, fibrinolítico e antifibrinolítico do organismo. Habitualmente, o aumento do consumo e/ou a disfunção causada pela acidose, hipotermia e/ou hemodiluição são tidos como os principais responsáveis pelo comprometimento da hemostasia (89). Mas, atualmente, crescentes evidências atribuem também as alterações da coagulação à hipoperfusão tecidual que apresenta uma associação direta entre a sua gravidade e a intensidade das alterações da coagulação (90). Na admissão hospitalar, a coagulopatia é dependente do grau da hipoperfusão (91). Em um estudo com 391 pacientes vítimas de trauma, quando presente um déficit de base superior a 6 na admissão, uma incidência de vinte por cento dos pacientes apresentavam prolongamento do TP e do TTPa, reforçando a teoria da hipoperfusão como desencadeadora da coagulopatia, enquanto que nenhum paciente com déficit de base inferior a 6 apresentou prolongamento destes parâmetros, independentemente da gravidade do trauma (91). Mesmo na presença de todos os fatores de coagulação, a hipoperfusão sistêmica parece desencadear a hiperativação do sistema da anticoagulação e do sistema fibrinolítico (89).

O próprio endotélio, na presença de hipoperfusão, é capaz de aumentar a expressão de trombomodulina, a qual agrega a trombina, formando um complexo anticoagulante (trombina-trombomodulina), diminuindo, assim, a disponibilidade de trombina para quebra do fibrinogênio e para ativação plaquetária (89, 90). A ativação da proteína C inibe os cofatores V e VIII e neutraliza o inibidor do ativador do plasminogênio-1, promovendo, assim, anticoagulação e fibrinólise (89, 90). Além disto, um endotélio isquêmico é capaz de liberar o ativador do plasminogênio tecidual, o qual irá quebrar o plasminogênio em plasmina, promovendo a dissolução da fibrina (89). Assim, em nosso estudo, sugere-se que a alteração do RNI do TP apresenta-se como um

exame de hipoperfusão tecidual. Além disto, a variação do RNI do TP nas primeiras 24 horas foi superior à variação do lactato para a associação de mortalidade nos pacientes que apresentaram RCE por mais de 20 minutos. O lactato não se mostrou associado aos desfechos analisados e isto pode ser justificado, parcialmente, devido ao grande número de pacientes que apresentaram níveis aumentados de lactato no pós-RCE.

Outra variável que esteve independentemente associada aos múltiplos desfechos analisados, com exceção o dos 30 dias, foi o tempo da PCR. O tempo da PCR correlaciona-se com o tempo de anóxia, sendo um importante determinante da mortalidade para pacientes vítimas de PCR (52, 92). Como o tempo médio de anóxia para causar lesão neurológica irreversível é de 4,1 minutos, podendo ser prolongado para mais de 17 minutos na presença de RCP efetiva, o tempo para a detecção e o início das manobras de RCP são fundamentais para prolongar o tempo sem ocorrer lesão neuronal (52). Quando se trata do período intraoperatório, o tempo de PCR é equivalente ao tempo de RCP, uma vez que o paciente encontra-se monitorado, permitindo a detecção quase imediata da PCR e da RCP, diferenciando estudos de PCR intra-hospitalares de intra-operatórios. Poucos são os estudos que levam em consideração o tempo de PCR como fator associado à mortalidade, sendo principalmente relacionados ao óbito quando maior que 25 minutos de RCP (92). Porém, um estudo evidenciou que o tempo de PCR afeta significativamente a chance dos pacientes terem desfechos melhores, sendo que pacientes com piores prognósticos tiveram duração de RCP de 34,5 min, enquanto aqueles com bom prognóstico foram reanimados por até 17,7 min (52). Outro estudo considera o tempo de RCP como um fator para o cálculo de prognóstico neurológico, porém sem demonstrar uma associação clara entre tempo de RCP e prognóstico (93). Ao contrário dos achados nos estudos referidos, no presente estudo, o tempo de RCP foi considerado como um bom parâmetro para prognóstico em pacientes com PCR, uma vez que este esteve associado aos desfechos intraoperatório, 24 horas e 1 ano, com um aumento de até 4% a cada minuto de PCR na mortalidade. Entretanto, este valor isoladamente torna-se de menor expressão, principalmente ao observar que houve um aumento de 315% na chance de óbito quando a causa da PCR foi hipovolemia e de 238% quando

não houve adequada relação entre tempo de PCR e dose de adrenalina administrada.

A relação entre a dose de adrenalina e tempo de PCR foi um parâmetro utilizado para tentar avaliar a qualidade da RCP executada, uma vez que muitas fichas anestésicas não continham valores de CO₂ expirados durante a RCP, o qual é considerado um bom parâmetro de qualidade da RCP (1). A relação entre o tempo de PCR e o número de doses de adrenalina administrada esteve relacionada ao desfecho óbito intraoperatório, 24 horas e 1 ano, porém somente foi independentemente associada ao desfecho para a mortalidade até 24 horas. A qualidade da RCP é um dos principais fatores associados ao desfecho do paciente, sendo que, inclusive, foram incorporados nas últimas diretrizes da AHA (1). Entretanto, poucos estudos randomizados têm demonstrado superioridade de metas específicas durante a RCP nos desfechos neurológicos e na probabilidade de sobrevida (94). Estudos observacionais demonstram que quando a reanimação é feita corretamente, a probabilidade de alta hospitalar é maior, entretanto, raros casos se referem ao estado neurológico do paciente ou mortalidade pós-RCE (74-76). Além disto, cada vez mais se tem associado o uso de adrenalina a uma maior lesão miocárdica, recomendando-se, assim, o uso judicioso desta medicação (1, 95). Mas, até o momento da redação desta discussão e da coleta dos dados, o uso precoce da adrenalina está recomendado e incentivado (1). Assim, a relação entre a dose de adrenalina e o tempo de PCR quando incorretamente seguidos poderiam causar uma maior probabilidade de óbito, principalmente quando analisado o desfecho de pacientes que sobreviveram ao intraoperatório, 24 horas e 1 ano, conforme demonstrado no presente estudo (tabelas 3, 7 e 18).

Outro ponto aparentemente relacionado ao desfecho do paciente pós-RCE foi o grau de lesão neuronal com 24 horas após. Para isto, se utilizou a escala de Glasgow como forma de avaliação do paciente após a RCE. Estima-se que até 80% dos pacientes estejam comatosos após a PCR, sendo que daqueles que irão despertar 90% o fazem antes de 72 horas (56). Baseando no fato que menos de 5% dos pacientes que despertam após 24 horas recuperam-se sem déficits neurológicos, optamos por avaliar os pacientes com 24 horas da PCR (56). Além disto, a escala de Glasgow é um exame clínico frequentemente disponível nos prontuários dos pacientes que estão em unidades de terapias

intensivas, fazendo com que as porcentagens de perdas fossem mínimas. Outros fatores preditores de desfecho negativo, como a ausência de reflexo pupilar e corneano após 72 horas e ausência de reflexo vestibulo-ocular após 24 horas são relacionados ao desfecho, porém dificilmente são realizados, o que inviabilizou a sua análise para este estudo (57-61). Além disto, uma meta-análise evidenciou que a ausência de reflexo ocular em conjunto com uma diminuição na resposta motora, estava relacionado a pior desfecho neurológico (53). A escala de Glasgow por contemplar áreas da fala, orientação, motricidade e grau de abertura ocular mostra-se adequada para o uso de prognóstico de mortalidade, inclusive sendo capaz de prever o desfecho neurológico em 80% dos pacientes em 48 horas (61). Em nosso estudo, com 24 horas conseguiu-se mostrar existir associação entre esta escala e mortalidade 30 dias e 1 ano, sendo um fator independente (tabelas 15 e 21). Outros estudos avaliando a escala de Glasgow mostraram que pacientes com melhor prognóstico neurológico tinham valores médios da escala superiores aos com mau prognóstico, independentes de estarem sedados ou não. Também, pacientes que alcançavam valores maiores que 3 na escala motora de Glasgow até 24 horas depois de descontinuada a sedação tinham melhores prognósticos (96).

No presente estudo, optou-se por dividir os pacientes entre aqueles que tinham valores da escala de Glasgow maiores ou igual a 14, para pacientes extubados, ou com valores maiores ou igual a 10T, para pacientes intubados. Com isto, objetivou-se ter o maior número de pacientes considerados intactos neurologicamente para avaliar a associação ao desfecho. Atualmente, não há consenso na literatura sobre qual o valor de corte para a escala de Glasgow a fim de utilizá-la como prognóstico para pacientes que tiveram PCR, sendo que há uma ampla gama de valores, justificando, assim, nossa divisão (61, 96, 97). Esta classificação da escala de Glasgow também foi utilizada devido ao fato de pacientes em estado neurológico comprometido serem considerados para protocolos de assistência ao paciente terminal, como por exemplo, de ortotanásia, a qual é uma prática bem aceita pelos médicos intensivistas (98).

Quanto ao melhor momento para a realização dos estudos de prognóstico, uma meta-análise com 37 estudos analisando fatores relacionados a mau prognóstico, evidenciou que o comprometimento de reflexos pontinos, como a ausência de reflexo pupilar em 72 horas após a PCR, estava associado

a mau prognóstico. Entretanto, devido ao estado comatoso e à sedação que frequentemente estão submetidos estes pacientes, poucas variáveis clínicas poderiam estar disponíveis para a realização do real prognóstico em pacientes após a PCR (53). No presente estudo ficou demonstrado que com apenas 24 horas da PCR já há pelo menos três variáveis independentes para nortear o prognóstico de 1 ano: escala de Glasgow, variação do RNI do TP e o tempo de PCR (tabela 21).

Outro fator independente que esteve relacionado ao desfecho óbito em até 24 horas foi a causa da PCR. Diversos estudos tem apontado a causa da PCR como um fator prognóstico (37-39, 47, 99). No presente estudo, a causa de PCR que esteve relacionada ao pior prognóstico foi a hipovolemia, principalmente ao avaliar os desfechos em até 24 horas (tabelas 4 e 9). Estes achados encontram-se de acordo com outros autores que demonstraram uma associação entre o número de unidades de sangue transfundidas, a presença de sangramento e a própria hipovolemia como fatores associados a menor probabilidade do indivíduo sobreviver à internação hospitalar (38, 47, 99). Entretanto, estes estudos correlacionam a causa da PCR com o pior prognóstico em uma avaliação tardia (30 dias). No nosso estudo, a causa hipovolemia da PCR esteve relacionada ao desfecho apenas em um período mais precoce (até 24 horas). Quando analisados períodos superiores à 24 horas, a causa da PCR não esteve associada a nenhum dos desfechos estudados (30 dias e 1 ano). Parte disso pode ser explicada porque períodos mais precoces (até 24 horas) estão relacionadas aos períodos mais críticos após a PCR, principalmente quando se trata de hipovolemia (100). Passadas as fases iniciais, a hipovolemia encontra-se em fase de resolução, não sendo mais o principal fator de risco para o óbito.

Um fato surpreendente foi a não associação de nenhum desfecho com as comorbidades dos pacientes analisados (tabelas 1, 5, 10 e 16). Em nosso estudo, utilizou-se para a avaliação de comorbidades o ASA-PS. A literatura apresenta inúmeros estudos sobre a associação do estado físico e comorbidades com o prognóstico pós-PCR. Estes estudos demonstram uma clara associação entre o estado físico mais grave com a maior probabilidade de óbito (25, 37, 39, 42). Um possível detalhamento desta situação reside no fato de nosso estudo apresentar 39,2% dos pacientes vítimas de trauma, os quais

são, muitas vezes, pacientes mais jovens (média de 35,7 anos), portanto, sem comorbidades (ASA-PS I), porém, em condições clínicas críticas e agudas, motivadas, principalmente, pela expressiva perda sanguínea (Figura 5).

Importante salientar que este estudo apresentou algumas limitações, entre elas, a comparação conjunta entre pacientes eletivos, em regime de urgência e emergência. Este fato foi necessário devido à baixa incidência de PCR em cirurgias exclusivamente eletivas, o que tornaria o estudo praticamente inviável. Além disto, a PCR é um evento de alta letalidade, o que culminou com uma diminuição importante do número de pacientes para análise dos desfechos mais tardios. O estudo foi unicêntrico, realizado em um hospital terciário, onde os pacientes são clinicamente mais graves, o que corrobora para que a letalidade do evento seja ainda maior. Por outro lado, sendo o estudo unicêntrico, houve uma uniformização de condutas utilizadas nestes pacientes. Outra limitação do estudo foi o recrutamento dos pacientes. Apesar dos pesquisadores afixarem cartazes e divulgarem amplamente o estudo, além da checagem do sistema de registro de eventos adversos na anestesia, alguns casos podem não terem sido computados, apesar da obrigatoriedade do relato dos mesmos em nosso serviço.

7 CONCLUSÃO

Com base nos dados obtidos podemos concluir que:

- A letalidade da PCR intraoperatória foi de 35,4%.
- A letalidade da PCR para pacientes que tiveram RCE e avaliados ao término de 24 horas foi de 29,4%.
- A letalidade da PCR para pacientes que sobreviveram as primeiras 24 horas e avaliados com 30 dias foi de 44,4%.
- A letalidade da PCR para pacientes que tiveram RCE, ou seja, sobreviveram ao intraoperatório, e avaliados após um ano foi de 71,6%.
- A letalidade intraoperatória teve como fatores independentes a causa da PCR como hipovolemia, hipotensão na admissão do centro cirúrgico e a duração da PCR.
- A letalidade em 24 horas teve como fatores independentes a causa da PCR como hipovolemia, o tempo de PCR, o RNI do TP na admissão, o sódio sérico antes da PCR e a relação inadequada entre o tempo de PCR e o número de doses de adrenalina foram fatores independentes para a letalidade 24 horas.
- A letalidade em 30 dias teve como fatores independentes a variação negativa do RNI do TP entre a admissão e o término das primeiras 24 horas e a escala de Glasgow após 24 horas da PCR.
- A letalidade em 1 ano teve como fatores independentes a escala de Glasgow ≥ 14 ou 10T, a variação negativa do RNI do TP nas primeiras 24 horas e o tempo de PCR foram variáveis independentes para.

Assim, conclui-se que a PCR intraoperatória apresenta grande letalidade, sendo que a conjunção de fatores laboratoriais e clínicos estão diretamente relacionados ao prognóstico do paciente.

O presente estudo permitiu uma publicação na Revista Brasileira de Anestesiologia, intitulado "Perioperative cardiac arrest: an evolutionary analysis of the intra-operative cardiac arrest incidence in tertiary centers in Brazil", o qual fez uma análise retrospectiva dos estudos brasileiros sobre parada cardíaca perioperatória (101). Além deste estudo, no transcorrer deste período, participamos de outra publicação também relacionada à PCR, em um estudo em animais que avaliou a proteção miocárdica induzida pelo fentanil em suínos submetidos a doses de adrenalina comumente utilizadas durante a RCP (95).

Essas duas publicações permitiram a criação de um modelo experimental de PCR, desenvolvido para animais. Este modelo permitirá o estudo dos efeitos da PCR sobre os mais diversos órgãos em animais de grande porte. Atualmente, temos um protocolo em andamento como objetivo de averiguar os efeitos dos anestésicos gerais sobre a lesão miocárdica e cerebral no pós-RCE, com foco em mecanismos e vias intracelulares relacionadas à isquemia-reperusão.

Entretanto, devido ao alto custo dos animais e, em algumas situações não ser necessária retirada de grande volume de sangue, esse modelo está sendo utilizado com êxito para roedores (ratos). Com isso, está em fase inicial um estudo sobre o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina no período pós-RCE com animadores resultados iniciais.

9 REFERÊNCIAS

1. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S444-64.
2. Patil KD, Halperin HR, Becker LB. Cardiac arrest: resuscitation and reperfusion. *Circ Res*. 2015;116(12):2041-9.
3. Girotra S, Chan PS, Bradley SM. Post-resuscitation care following out-of-hospital and in-hospital cardiac arrest. *Heart*. 2015.
4. Gonzalez MM, Timerman S, de Oliveira RG, Polastri TF, Dallan LA, Araujo S, et al. I guideline for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care -- Brazilian Society of Cardiology: executive summary. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(2):105-13.
5. Ramachandran SK, Mhyre J, Kheterpal S, Christensen RE, Tallman K, Morris M, et al. Predictors of survival from perioperative cardiopulmonary arrests: a retrospective analysis of 2,524 events from the Get With The Guidelines-Resuscitation registry. *Anesthesiology*. 2013;119(6):1322-39.
6. Constant AL, Montlahuc C, Grimaldi D, Pichon N, Mongardon N, Bordenave L, et al. Predictors of functional outcome after intraoperative cardiac arrest. *Anesthesiology*. 2014;121(3):482-91.
7. Kim SH, Kil HK, Kim HJ, Koo BN. Risk Assessment of Mortality Following Intraoperative Cardiac Arrest Using POSSUM and P-POSSUM in Adults Undergoing Non-Cardiac Surgery. *Yonsei Med J*. 2015;56(5):1401-7.
8. Grasner JT, Wnent J, Seewald S, Meybohm P, Fischer M, Paffrath T, et al. Cardiopulmonary resuscitation traumatic cardiac arrest--there are survivors. An analysis of two national emergency registries. *Crit Care*. 2011;15(6):R276.
9. Donnino MW, Miller J, Goyal N, Loomba M, Sankey SS, Dolcourt B, et al. Effective lactate clearance is associated with improved outcome in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation*. 2007;75(2):229-34.
10. Balassa J. Oedema glottidis symptomaticum ex perichondrite laryngeali ulcerosa-asphixia-laryngotomia um exitura fausto. *Orvost Hetilap* 1858;2:653.
11. Taw Jr. RL. Dr. Friedrich Maass: 100th anniversary of "new" CPR. *Clin Cardiol*. 1991;14(12):1000-2.
12. Minuck M. Cardiac arrests in the operating room-Part I. (1965-1974). *Can Anaesth Soc J*. 1976;23(4):357-65.

13. Maass F. Die Methode der Wiederbelebung bei Herzten nach Clilorformeinathmung. Berlin Klin Wochenschr. 1892;29:265.
14. Koenig F. Lehrbuch der allgenieinen Chirugie. Gottigen. 1883.
15. Gottlieb R. Ueber die Wirkung der Nebennierenextracte aut Herz und Blutdruck. Arch F Exper Path Pharmacol. 1896;38:96.
16. Jude JR, Kouwenhoven WB, Knickerbocker GG. Cardiac arrest. Report of application of external cardiac massage on 118 patients. JAMA. 1961;178:1063-70.
17. Prevost JL, Batelli F. Sur quelques effects des décharges électriques sur le coeur des mammifères. C R Seances Acad Sci. 1899;129:1267-8.
18. Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. JAMA. 1947;135(15):985.
19. Zoll PM, Linenthal AJ, Gibson W, Paul MH, Norman LR. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. N Engl J Med. 1956;254(16):727-32.
20. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. JAMA. 1962;182:548-55.
21. Gurvich NL, Makarychev VA. [Defibrillation of the heart with biphasic electric impulsation]. Kardiologija. 1967;7(7):109-12.
22. Perkins GD, Brace SJ, Smythe M, Ong G, Gates S. Out-of-hospital cardiac arrest: recent advances in resuscitation and effects on outcome. Heart. 2012;98(7):529-35.
23. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive Care Med. 2007;33(2):237-45.
24. Kawashima Y, Takahashi S, Suzuki M, Morita K, Irita K, Iwao Y, et al. Anesthesia-related mortality and morbidity over a 5-year period in 2,363,038 patients in Japan. Acta Anaesthesiol Scand. 2003;47(7):809-17.
25. Olsson GL, Hallen B. Cardiac arrest during anaesthesia. A computer-aided study in 250,543 anaesthetics. Acta Anaesthesiol Scand. 1988;32(8):653-64.
26. Chopra V, Bovill JG, Spierdijk J. Accidents, near accidents and complications during anaesthesia. A retrospective analysis of a 10-year period in a teaching hospital. Anaesthesia. 1990;45(1):3-6.

27. Kazaure HS, Roman SA, Rosenthal RA, Sosa JA. Cardiac arrest among surgical patients: an analysis of incidence, patient characteristics, and outcomes in ACS-NSQIP. *JAMA Surg.* 2013;148(1):14-21.
28. Boonmak P, Boonmak S, Sathitkarnmanee T, Chau-In W, Nonlhaopol D, Thananun M. Surveillance of anesthetic related complications at Srinagarind Hospital, Khon Kaen University, Thailand. *J Med Assoc Thai.* 2005;88(5):613-22.
29. Ruiz Neto PP, Amaral RVG. Cardiac arrest during anesthesia in a multicenter hospital: a descriptive study *Rev bras Anesthesiol.* 1986;36(2):149-58.
30. Koga FA, El Dib R, Wakasugui W, Roca CT, Corrente JE, Braz MG, et al. Anesthesia-Related and Perioperative Cardiac Arrest in Low- and High-Income Countries: A Systematic Review With Meta-Regression and Proportional Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(36):e1465.
31. Pottecher T, Tiret L, Desmots JM, Hatton F, Bilaine J, Otteni JC. Cardiac arrest related to anaesthesia: a prospective survey in France (1978-1982). *Eur J Anaesthesiol.* 1984;1(4):305-18.
32. Otteni JC, Pottecher T, Tiret L, Hatton F, Desmots JM. [Cardiac arrest during anesthesia and the recovery period. Data from the INSERM survey 1978-1982]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1986;5(3):287-94.
33. Keenan RL, Boyan CP. Decreasing frequency of anesthetic cardiac arrests. *J Clin Anesth.* 1991;3(5):354-7.
34. Klopfenstein CE, Herrmann FR, Michel JP, Clergue F, Forster A. The influence of an aging surgical population on the anesthesia workload: a ten-year survey. *Anesth Analg.* 1998;86(6):1165-70.
35. Braz JR, Silva ACM, Carlos E, Nascimento Jr. PN, Vianna PTG, Castiglia YMM, et al. Parada Cardíaca durante Anestesia em Hospital Universitário de Atendimento Terciário(1988 a 1996). *Rev Bras Anesthesiol.* 1999;49(4):257-62.
36. Brazilian Federal Council of Medicine Resolution 1.363/93 (1993).
37. Braz LG, Modolo NS, do Nascimento P, Jr., Bruschi BA, Castiglia YM, Ganem EM, et al. Perioperative cardiac arrest: a study of 53,718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. *Br J Anaesth.* 2006;96(5):569-75.
38. Sebbag I, Carmona MJ, Gonzalez MM, Alcantara HM, Lelis RG, Toledo Fde O, et al. Frequency of intraoperative cardiac arrest and medium-term survival. *Sao Paulo Med J.* 2013;131(5):309-14.

39. Nunes JC, Braz JR, Oliveira TS, de Carvalho LR, Castiglia YM, Braz LG. Intraoperative and anesthesia-related cardiac arrest and its mortality in older patients: a 15-year survey in a tertiary teaching hospital. *PLoS One*. 2014;9(8):e104041.
40. Zuercher M, Ummenhofer W. Cardiac arrest during anesthesia. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(3):269-74.
41. Brazilian Federal Council of Medicine Resolution, (2006).
42. Bainbridge D, Martin J, Arango M, Cheng D. Perioperative and anaesthetic-related mortality in developed and developing countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2012;380(9847):1075-81.
43. Ahmed A, Ali M, Khan EA, Khan MU. An audit of perioperative cardiac arrests in a Southeast Asian university teaching hospital over 15 years. *Anaesth Intensive Care*. 2008;36(5):710-6.
44. Tamdee D, Charuluxananan S, Punjasawadwong Y, Tawichasri C, Kyokong O, Patumanond J, et al. Factors related to 24-hour perioperative cardiac arrest in geriatric patients in a Thai university hospital. *J Med Assoc Thai*. 2009;92(2):198-207.
45. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA, Peters KR, Tinker JH, Romberger DJ, et al. Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. *Anesthesiology*. 2002;97(1):108-15.
46. Part 8: advanced challenges in resuscitation. Section 3: special challenges in ECC. 3F: cardiac arrest associated with pregnancy. European Resuscitation Council. *Resuscitation*. 2000;46(1-3):293-5.
47. Sprung J, Warner ME, Contreras MG, Schroeder DR, Beighley CM, Wilson GA, et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology*. 2003;99(2):259-69.
48. Whitlock EL, Feiner JR, Chen LL. Perioperative Mortality, 2010 to 2014: A Retrospective Cohort Study Using the National Anesthesia Clinical Outcomes Registry. *Anesthesiology*. 2015;123(6):1312-21.
49. Copeland GP, Jones D, Walters M. POSSUM: a scoring system for surgical audit. *Br J Surg*. 1991;78(3):355-60.

50. Prytherch DR, Whiteley MS, Higgins B, Weaver PC, Prout WG, Powell SJ. POSSUM and Portsmouth POSSUM for predicting mortality. Physiological and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and morbidity. *Br J Surg*. 1998;85(9):1217-20.
51. Matos RI, Watson RS, Nadkarni VM, Huang HH, Berg RA, Meaney PA, et al. Duration of cardiopulmonary resuscitation and illness category impact survival and neurologic outcomes for in-hospital pediatric cardiac arrests. *Circulation*. 2013;127(4):442-51.
52. Berek K, Lechleitner P, Luef G, Felber S, Saltuari L, Schinnerl A, et al. Early determination of neurological outcome after prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Stroke*. 1995;26(4):543-9.
53. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW, D'Arrigo S, Sanna T, Kuiper MA, et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: Patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation*. 2013;84(10):1324-38.
54. Bantel C, Maze M, Trapp S. Neuronal preconditioning by inhalational anesthetics: evidence for the role of plasmalemmal adenosine triphosphate-sensitive potassium channels. *Anesthesiology*. 2009;110(5):986-95.
55. Turner LA, Fujimoto K, Suzuki A, Stadnicka A, Bosnjak ZJ, Kwok WM. The interaction of isoflurane and protein kinase C-activators on sarcolemmal KATP channels. *Anesth Analg*. 2005;100(6):1680-6.
56. Puttgen HA, Geocadin R. Predicting neurological outcome following cardiac arrest. *J Neurol Sci*. 2007;261(1-2):108-17.
57. Longstreth WT, Jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1983;308(23):1378-82.
58. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, Hart AA, Vos PE, Verbeek MM, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology*. 2006;66(1):62-8.
59. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G. Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med*. 1987;15(9):820-5.
60. Young GB, Doig G, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care*. 2005;2(2):159-64.

61. Mullie A, Verstringe P, Buylaert W, Houbrechts H, Michem N, Delooz H, et al. Predictive value of Glasgow coma score for awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *Cerebral Resuscitation Study Group of the Belgian Society for Intensive Care. Lancet.* 1988;1(8578):137-40.
62. Bouwes A, Binnekade JM, Kuiper MA, Bosch FH, Zandstra DF, Toornvliet AC, et al. Prognosis of coma after therapeutic hypothermia: a prospective cohort study. *Ann Neurol.* 2012;71(2):206-12.
63. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, et al. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132(18 Suppl 2):S465-82.
64. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M. 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(3):319-28.
65. Tunstall-Pedoe H, Bailey L, Chamberlain DA, Marsden AK, Ward ME, Zideman DA. Survey of 3765 cardiopulmonary resuscitations in British hospitals (the BRESUS Study): methods and overall results. *BMJ.* 1992;304(6838):1347-51.
66. Cooper S, Cade J. Predicting survival, in-hospital cardiac arrests: resuscitation survival variables and training effectiveness. *Resuscitation.* 1997;35(1):17-22.
67. Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;15(6):816-22; discussion 22-3.
68. Ferguson TB, Jr., Hammill BG, Peterson ED, DeLong ER, Grover FL. A decade of change--risk profiles and outcomes for isolated coronary artery bypass grafting procedures, 1990-1999: a report from the STS National Database Committee and the Duke Clinical Research Institute. *Society of Thoracic Surgeons. Ann Thorac Surg.* 2002;73(2):480-9; discussion 9-90.
69. Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH, Grosswald RD, Smith PK, Jones RH, et al. Outcomes of cardiac surgery in patients > or = 80 years: results from the National Cardiovascular Network. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(3):731-8.

70. Gobbo Braz L, Braz JR, Modolo NS, do Nascimento P, Brushi BA, Raquel de Carvalho L. Perioperative cardiac arrest and its mortality in children. A 9-year survey in a Brazilian tertiary teaching hospital. *Paediatr Anaesth*. 2006;16(8):860-6.
71. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, Edelson DP, Barry A, O'Hearn N, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2005;293(3):305-10.
72. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation*. 2002;105(5):645-9.
73. Yu T, Weil MH, Tang W, Sun S, Klouche K, Povoas H, et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation*. 2002;106(3):368-72.
74. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sorebo H, Svensson L, Fellows B, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2005;293(3):299-304.
75. Van Hoeyweghen RJ, Bossaert LL, Mullie A, Calle P, Martens P, Buylaert WA, et al. Quality and efficiency of bystander CPR. Belgian Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation*. 1993;26(1):47-52.
76. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P. Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 1995;274(24):1922-5.
77. Nichol G, Huszti E, Kim F, Fly D, Parnia S, Donnino M, et al. Does induction of hypothermia improve outcomes after in-hospital cardiac arrest? *Resuscitation*. 2013;84(5):620-5.
78. Ma YJ, Ning B, Cao WH, Liu T, Liu L. Good neurologic recovery after cardiac arrest using hypothermia through continuous renal replacement therapy. *Am J Emerg Med*. 2013;31(12):1720 e1-3.
79. Zhang H, Xu G, Zhang J, Murong S, Mei Y, Tong E. Mild hypothermia reduces ischemic neuron death via altering the expression of p53 and bcl-2. *Neurol Res*. 2010;32(4):384-9.

80. Hypothermia after Cardiac Arrest Study G. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346(8):549-56.
81. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346(8):557-63.
82. Lundbye JB, Rai M, Ramu B, Hosseini-Khalili A, Li D, Slim HB, et al. Therapeutic hypothermia is associated with improved neurologic outcome and survival in cardiac arrest survivors of non-shockable rhythms. *Resuscitation*. 2012;83(2):202-7.
83. Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D. Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. *Int J Cardiol*. 2009;133(2):223-8.
84. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, Rubertsson S, Stammet P, Sunde K, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53(7):926-34.
85. Harris PA, Taylor R, Thielke R, Payne J, Gonzalez N, Conde JG. Research electronic data capture (REDCap)--a metadata-driven methodology and workflow process for providing translational research informatics support. *J Biomed Inform*. 2009;42(2):377-81.
86. Davies HT, Crombie IK, Tavakoli M. When can odds ratios mislead? *BMJ*. 1998;316(7136):989-91.
87. Barros AJ, Hirakata VN. Alternatives for logistic regression in cross-sectional studies: an empirical comparison of models that directly estimate the prevalence ratio. *BMC Med Res Methodol*. 2003;3:21.
88. Coutinho LMS, Scazufca M, Menezes PR. Métodos para estimar razão de prevalência em estudos de corte transversal. *Rev Saúde Pública*. 2008;42(6):992-8.
89. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, et al. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma*. 2008;65(4):748-54.
90. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Schultz MJ, Levi M, Mackersie RC, et al. Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *J Trauma*. 2008;64(5):1211-7; discussion 7.

91. Niles SE, McLaughlin DF, Perkins JG, Wade CE, Li Y, Spinella PC, et al. Increased mortality associated with the early coagulopathy of trauma in combat casualties. *J Trauma*. 2008;64(6):1459-63; discussion 63-5.
92. Oddo M, Ribordy V, Feihl F, Rossetti AO, Schaller MD, Chiolerio R, et al. Early predictors of outcome in comatose survivors of ventricular fibrillation and non-ventricular fibrillation cardiac arrest treated with hypothermia: a prospective study. *Crit Care Med*. 2008;36(8):2296-301.
93. Torbey MT, Geocadin R, Bhardwaj A. Brain arrest neurological outcome scale (BrANOS): predicting mortality and severe disability following cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004;63(1):55-63.
94. Sanders AB, Ewy GA. Cardiopulmonary resuscitation in the real world: when will the guidelines get the message? *JAMA*. 2005;293(3):363-5.
95. da Luz VF, Otsuki DA, Gonzalez MM, Negri EM, Caldini EG, Damaceno-Rodrigues NR, et al. Myocardial protection induced by fentanyl in pigs exposed to high-dose adrenaline. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2015;42(10):1098-107.
96. Schefold JC, Storm C, Kruger A, Ploner CJ, Hasper D. The Glasgow Coma Score is a predictor of good outcome in cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation*. 2009;80(6):658-61.
97. Fugate JE, Rabinstein AA, Claassen DO, White RD, Wijdicks EF. The FOUR score predicts outcome in patients after cardiac arrest. *Neurocrit Care*. 2010;13(2):205-10.
98. Vane MF, Posso IP. Opinião dos médicos das Unidades de Terapia Intensiva do Complexo Hospital das Clínicas sobre a ortotanásia. *Rev Dor*. 2011;12(1):39-45.
99. Goswami S, Brady JE, Jordan DA, Li G. Intraoperative cardiac arrests in adults undergoing noncardiac surgery: incidence, risk factors, and survival outcome. *Anesthesiology*. 2012;117(5):1018-26.
100. Lenz A, Franklin GA, Cheadle WG. Systemic inflammation after trauma. *Injury*. 2007;38(12):1336-45.
101. Vane MF, do Prado Nuzzi RX, Aranha GF, da Luz VF, Sa Malbouisson LM, Gonzalez MM, et al. Perioperative cardiac arrest: an evolutionary analysis of the intra-operative cardiac arrest incidence in tertiary centers in Brazil. *Braz J Anesthesiol*. 2016;66(2):176-82.

Anexo I – Pareceres da Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa (CAPPesq) e inclusão do pesquisador no estudo

Hospital das Clínicas da FMUSP
Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa
CAPPesq

Ao
Departamento de Cirurgia

O Presidente da Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, **APROVOU ad referendum** em 28.11.13 a execução do subprojeto intitulado "**Avaliação do desfecho neurológico de pacientes que sofreram parada cardiorrespiratória durante o perioperatório**", que será tese de doutorado do Dr. Matheus Fachini Vane, tendo como orientador o Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Junior.

O referido projeto faz parte do **Protocolo de Pesquisa nº 0822/06**, intitulado "**Avaliação dos casos de parada cardíaca perioperatória no Hospital das Clínicas**", que tem como responsável a Profa. Dra. Maria José Carvalho Carmona.

CAPPesq, 28 de novembro de 2013.

PROF. DR. LUIZ EUGÊNIO GARCEZ LEME
Coordenador
Comissão de Ética para Análise de
Projetos de Pesquisa - CAPPesq

Hospital das Clínicas da FMUSP
Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa
CAPPesq

Nº Protocolo: 0822/06

Título: Avaliação dos casos de parada cardíaca perioperatória no Hospital das Clínicas

Pesquisador Responsável: Maria José Carvalho Carmona

Departamento: Cirurgia

O Coordenador da Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, **APROVOU / TOMOU CIÊNCIA *ad-referendum*** em 28/11/2013, do(s) documento(s) abaixo mencionado(s):

•PG/MA1/064/13 datado de 21.11.13 – Submissão de artigos científicos e inclusão dos pesquisadores: Dr. Matheus Fachini Vane, Prof. Dr. José Otávio Costa Auler Junior, Dra. Livia Stocco Sanches Valentin

CAPPesq, 28 de novembro de 2013

PROF. DR. LUIZ EUGÊNIO GARCEZ LEME
Coordenador
Comissão de Ética para Análise de
Projetos de Pesquisa - CAPPesq

Anexo II - Escala de Coma de Glasgow

	1	2	3	4	5	6
Ocular	Não abre os olhos	Abre os olhos em resposta à estímulos dolorosos	Abre os olhos ao chamado	Abre os olhos espontaneamente	N/A	N/A
Verbal	Não emite sons	Emite sons incompreensíveis	Pronuncia palavras desconexas	Confuso ou desorientado	Orientado, conversa normalmente	N/A
Motor	Não se movimenta	Extensão à estímulos dolorosos (descerebração)	Flexão anormal a estímulos dolorosos (decorticação)	Flexão inespecífica / reflexo retirada à estímulos dolorosos	Localiza estímulos dolorosos	Obedece aos comandos

O valor é obtido pela soma dos pontos. Acrescido a letra T, quando intubado, afim de compensar a perda da resposta verbal.

Apêndice I – Material de Divulgação do Estudo

**Instituto Central do Hospital das
Clínicas da Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo**

Prezados Colegas:

Solicitamos a colaboração de todos para a continuidade do projeto de pesquisa ***“Avaliação dos casos de parada cardíaca perioperatória no Hospital das Clínicas” (CAPPESQ 0822/06).***

Este projeto de pesquisa foi iniciado em 2007 e, além de dois artigos já publicados e dois em fase de publicação, colaborou para a otimização dos processos assistenciais e diminuição do número de paradas cardíacas intraoperatórias no ICHC.

Assim, em caso de ***Parada Cardíaca no Intraoperatório***, por favor, entrar em contato com:

Matheus F. Vane

Telefone: [REDACTED]

E-mail: matheus.vane@hc.fm.usp.br

ou

Sérgio M. Pereira

Telefone: [REDACTED]

E-mail: pereira.sm@gmail.com

Grato pela colaboração,

Matheus F. Vane