

**ALGORITMO PARA
EL TRATAMIENTO DE LA HIPOTERMIA.**

Acciones para todos los pacientes.

- Quitar las ropas húmedas.
- Proteger contra la pérdida de calor y exposición al viento (use mantas)
- Mantenga a la víctima en posición horizontal.
- Evite los movimientos bruscos y el exceso de actividad.
- Monitorizar la temperatura central.
- Monitorizar el ritmo cardiaco.



Manejo de acuerdo a la respuesta, respiración y pulso.

Tiene pulso y respira (¿Cual es la temperatura central?)

No tiene pulso y no respira

(De 34 – 35 grado C (hipotermia leve)

- Calentamiento pasivo: Poner al paciente en medio cálido y cubrir con mantas
- Recalentamiento externo activo.

(De 30 – 34 grado C (hipotermia moderada)

- Calentamiento pasivo.
- Calentamiento externo activo o sólo del tronco (bolsas calientes, fuentes de calor radiante, camas y mantas eléctricas, etc.)

(< de 30 grados C (hipotermia severa)

- Active la secuencia para recalentamiento interno

- Inicie la RCP
- Administre 1 descarga
 - Desfibrilador manual bifásico: especifica para cada dispositivo (típicamente 120 a 200J). Si no conoce la dosis, utilice 200J.
 - DEA, específica para cada dispositivo.
 - Desfibrilador monofásico: 360J.
- Reanude inmediatamente RCP.
- Intente, confirme, asegure la via aérea.
- Ventile con oxigeno caliente y húmedo (42C a 46C)
- Establezca un acceso EV
- Infunda solución fisiológica caliente (43C)

< 30°C

> de 30°C

Recalentamiento interno activo.

- Líquidos IV tibios (43 grados C)
- Oxígeno húmedo y tibio (NaCl calentado en flumiter a temperatura de 42 – 46 grados C)
- Lavados internos con líquidos calientes (40C) gástrico, peritoneal, pleural o vesical. (líquidos libres de potasio: NaCl)
- Recalentamiento extra corpóreo (no disponible).

- Continúe RCP
- No administre medicación EV.
- Limítese a administrar una descarga.
- Traslade al Hospital.

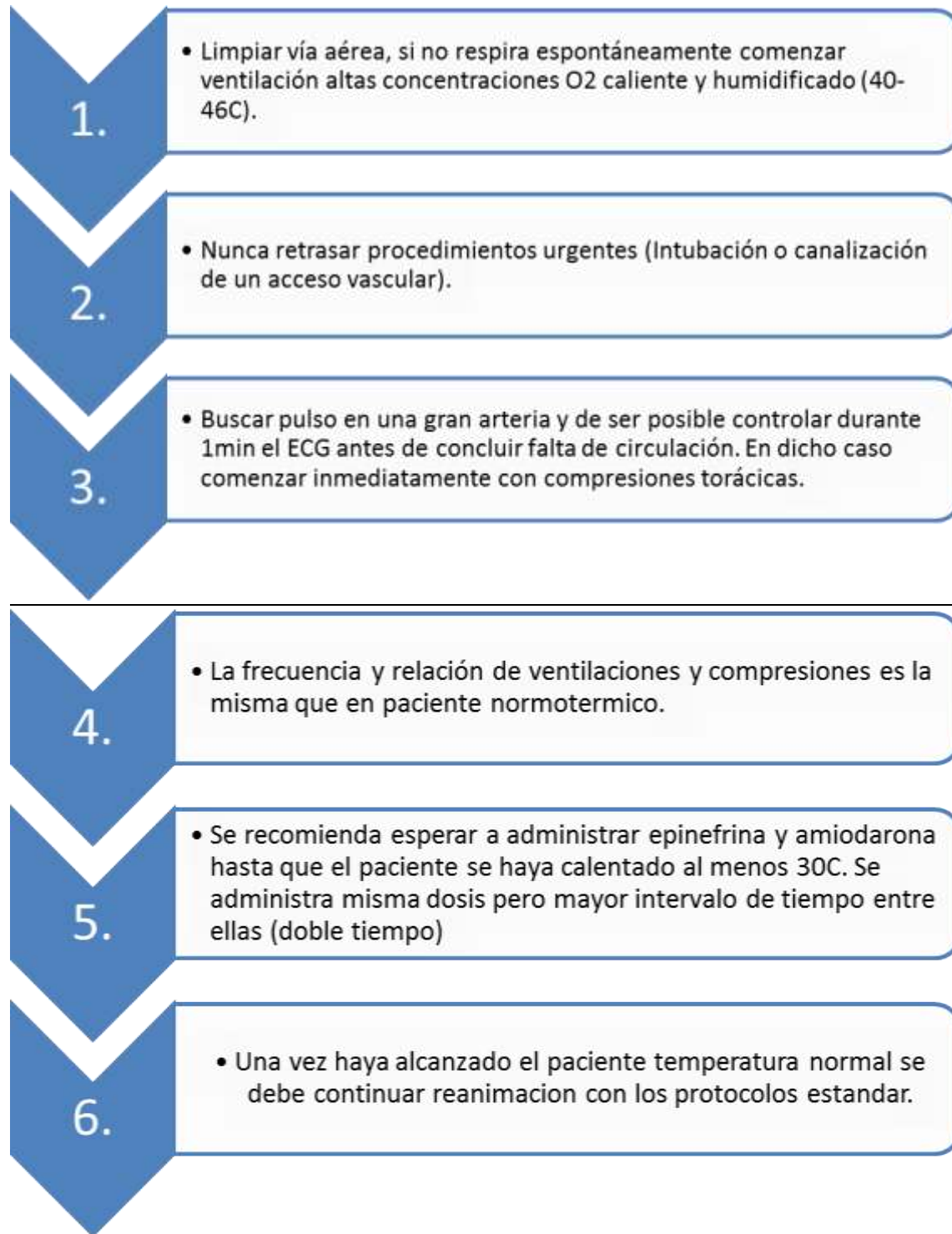
- Continúe RCP
- La RCP se establece en Asistolia si después de elevarse la temperatura continua en Asistolia..
- Administre medicamentos IV como esta indicado con intervalos mas prolongados de tiempo que los habituales entre dosis.
- Repita la desfibrilación para FV cuando se eleve la temperatura corporal (>32-35 grados).

Continúe el recalentamiento interno hasta que:

- La temperatura central sea de 35 grados C o
- Regrese a la circulación espontánea o
- Cesen los esfuerzos por reanimar.



Protocolo de prevención de Hipotermia



CAPÍTULO XXII

Hipotermia

*Edgar Celis, MD, FCCM
Departamento de Anestesiología y
Jefe, Unidad de Cuidado Intensivo Quirúrgico
Fundación Santa Fe de Bogotá
Presidente, Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado intensivo*

*Luz Angela Arellano, MD
Residente de Cirugía General,
Universidad Javeriana.*

INTRODUCCIÓN

Las causas de hipotermia son múltiples. El conocimiento de los efectos fisiológicos de la hipotermia es esencial para el buen manejo de los pacientes hipotérmicos. La historia clínica, la determinación de factores predisponentes y los hallazgos en el examen físico son los elementos clave para establecer el diagnóstico.

DEFINICIÓN

En humanos, la hipotermia se define como temperatura central menor de 35°C.

La hipotermia accidental primaria, ocurre cuando una persona sana es expuesta a condiciones ambientales de frío extremo, como inmersión en agua helada.

La hipotermia accidental secundaria, es debida a enfermedad o inducida por cambios en la termorregulación y producción de calor (hipotiroidismo, intoxicación por drogas y trauma).

La hipotermia se ha clasificado en escalas de severidad de acuerdo con los cambios fisiológicos que ocurren en la medida que disminuye la temperatura:

Hipotermia leve: 35°C a 32°C. Hay cambios cardiovasculares leves, como vasoconstricción, taquicardia, aumento en la presión sanguínea, todos orientados a mantener la temperatura corporal. Otros cambios son de tipo neurológico: disartria, amnesia, alteración del juicio y ataxia. Todos estos cambios son reversibles con medidas básicas de recalentamiento.

Hipotermia moderada: 32°C a 28°C. Se presentan cambios en la conducción cardíaca.

Hipotermia severa: 28°C a 20°C. La producción de calor y los mecanismos de conservación térmica comienzan a fallar.

Hipotermia profunda: 20°C a 14°C. Los pacientes se encuentran en asistolia.

Hipotermia extrema: menos de 14°C. Es incompatible con la vida, excepto cuando es inducida y controlada terapéuticamente.

FISIOPATOLOGÍA

La hipotermia produce arritmias y trastornos de conducción en el miocardio. Las más frecuentes son bradiarritmias, bloqueo auriculo-ventricular, prolongación y alteración de PR, QRS y QT. También se presentan anomalías en la repolarización con cambios en el segmento ST y en la onda T. La onda J, u Osborn, que es una deflexión en la unión del complejo QRS con el segmento ST, ocurre en 80% de los casos, sin que se la pueda considerar como un hallazgo patognomónico, por cuanto ocasionalmente se encuentra en pacientes normales.

El corazón frío es muy irritable y exhibe aumento en la susceptibilidad para la fibrilación auricular o ventricular. A temperaturas menores de 25°C ocurre asistolia.

La hipoventilación, la supresión del reflejo de la tos y del reflejo mucociliar predisponen al desarrollo de atelectasias y neumonía. Junto con la desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, son los factores predisponentes de hipoxemia, hipoperfusión e hipoxia tisular.

El temblor desaparece a menos de 35°C, con disminución en la tasa de metabolismo basal. Por cada grado centígrado que disminuye la temperatura, el consumo de oxígeno baja en 5%-15%. Hay preservación del equilibrio ácido-base en las hipotermias leves y moderadas, pero en la hipotermia severa el metabolismo se convierte en anaerobio, con acumulación intracelular de lactato y acidosis metabólica.

La función gastrointestinal también se afecta. En pacientes con hipotermia moderada y severa, se presenta íleo adinámico y disminución del metabolismo hepático.

La hipotermia inhibe la liberación de insulina por el páncreas, aunque en la hipotermia leve se conservan los niveles normales de glucemia, por el aumento en la utilización de la glucosa durante el temblor. A temperaturas menores de 32°C cesa el temblor y disminuye la utilización periférica de glucosa, lo cual se traduce en hiperglicemia.

El desequilibrio de líquidos y electrolitos es común en pacientes con hipotermia moderada y severa. Inicialmente hay vasoconstricción periférica con desviación del flujo hacia los órganos centrales y la región esplácnica, lo cual incrementa de manera rápida la perfusión renal, que junto con la disminución en la filtración glomerular y la reducción en los niveles de hormona antidiurética produce aumento inicial en el volumen urinario, efecto denominado “diuresis fría”.

El resultado final es disminución en el volumen sanguíneo total, hemoconcentración, disminución en el gasto cardíaco y disminución eventual en la tasa de filtración glomerular. La necrosis tubular aguda puede desarrollarse por un estado crítico de hipoperfusión. Las concentraciones séricas de electrolitos son impredecibles.

Además de hemoconcentración, hay aumento en la viscosidad sanguínea, leucopenia y coagulopatía.

La trombocitopenia se debe a supresión de la médula ósea y a secuestro esplénico. La función plaquetaria también se ve afectada por disminución del tromboxano B₂. La hipotermia inhibe las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación. Debido a la estandarización de las pruebas de coagulación que se realizan rutinariamente a una temperatura de 37°C, hay subestimación en su cálculo. El sangrado difuso no quirúrgico se correlaciona con los tiempos prolongados de coagulación y la disfunción plaquetaria.

La disfunción en el sistema inmune resulta, en buena parte, del secuestro esplénico de leucocitos y de la disminución en la función de los neutrófilos.

La hipotermia puede incrementar la susceptibilidad de los pacientes a infección en la herida quirúrgica por vasoconstricción periférica y alteración en la inmunidad. La vasoconstricción reduce la presión parcial de oxígeno en los tejidos. Hay una disminución en la muerte microbiana, debido a que la producción de radicales de oxígeno es dependiente de la tensión del oxígeno tisular. La hipotermia leve puede alterar mecanismos de la respuesta inmune como la quimiotaxis, la fagocitosis por los granulocitos, la motilidad de los macrófagos y la producción de anticuerpos.

En casos de hipotermia grave, la continuidad de la combinación de hipovolemia, depresión miocárdica e hipoxemia que interfieren con la perfusión de los órganos, lleva a alteraciones neurológicas severas, acidosis metabólica, compromiso respiratorio grave, daño miocárdico y muerte.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de hipotermia primaria o hipotermia relacionada con trauma o quemadura se establece exclusivamente mediante la historia clínica y el examen físico.

Signos y síntomas

El estrés producido por temperaturas bajas estimula el sistema nervioso simpático, lo que produce taquicardia, vasoconstricción periférica y temblor.

El flujo sanguíneo cerebral desciende 6% por cada grado centígrado que baja la temperatura corporal. Las manifestaciones neuroló-

gicas son fatiga, incoordinación muscular, confusión, alucinaciones, letargia y estupor.

Exámenes de laboratorio

Estudios diagnósticos, se requieren únicamente para evaluar enfermedades asociadas y para la monitorización de la disfunción orgánica.

Debido a los cambios sistémicos causados por la hipotermia, en algunos pacientes, principalmente aquellos con hipotermia moderada a grave, se realiza un estudio básico que incluye hemograma, tiempos de coagulación, electrolitos séricos, nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina sérica y glucemia.

Los estudios complementarios son para ayudar a establecer la disfunción orgánica que causa compromiso vital. Se debe hacer seguimiento del estado ventilatorio y del equilibrio ácido-base mediante determinación de gases arteriales, ya que estos se modifican de acuerdo con la temperatura: por cada grado centígrado menos, la PaO₂ desciende 7,2%, la PaCO₂ desciende 4,4% y el pH aumenta 0,015.

Los cambios miocárdicos secundarios a temperaturas menores de 32°C ameritan seguimiento electrocardiográfico para detectar arritmias y/o trastornos en la conducción.

La radiografía de tórax esta indicada cuando hay signos de compromiso respiratorio y en pacientes con hipotermia moderada a severa con alto riesgo de broncoaspiración, atelectasias o neumonía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPOTERMIA

Aumento en la pérdida de calor

- *Hipotermia primaria.* Es debida a exposición e inmersión. La hipotermia ocurre des-

pués de exposición prolongada, no necesariamente a bajas temperaturas ambientales. La temperatura corporal baja rápidamente durante la inmersión en agua, donde la pérdida de calor por conducción puede ser 30 veces más rápida que en el aire. El abuso de sustancias, representa un factor coadyuvante en la hipotermia primaria y puede ser una causa secundaria de hipotermia en ausencia de exposición. La administración de sustancias pueden perjudicar los mecanismos homeostáticos. La hipotermia se asocia con alcohol, barbitúricos, narcóticos, sedantes, hipnóticos, agentes hipoglucemiantes, litio, clonidina y agentes anestésicos. Estas sustancias incrementan la pérdida de calor por vasodilatación periférica e inhibición de la termogénesis. Las intoxicaciones disminuyen la capacidad de sensibilidad al frío y, por lo tanto, alteran la protección voluntaria para prevenir la pérdida de calor.

- *Iatrogenia*. Muchos casos de hipotermia iatrogénica, resultan de la falta de medidas para prevenir la pérdida de calor en pacientes de riesgo. La exposición al frío en la sala de cirugía, especialmente cuando se abren grandes cavidades, lleva a hipotermia, generalmente inadvertida, en el paciente quirúrgico. La reanimación de pacientes hipovolémicos con líquidos endovenosos o con productos sanguíneos fríos da como resultado enfriamiento rápido e hipotermia.

Disminución en la producción de calor

El coma mixedematoso, es una manifestación rara de hipotiroidismo que representa la pérdida casi total de la función tiroidea. Las manifestaciones iniciales del coma mixedematoso incluyen obnubilación, hipotermia y bradicardia. La tasa de mortalidad es de 50%-75%. La decisión de tratamiento se basa en la historia clínica y en los signos sugestivos del de-

sorden tiroideo, antes de la confirmación mediante métodos diagnósticos paraclínicos.

La administración de tiroxina es una medida salvadora en este grupo de pacientes de alto riesgo. Debido a la reducción en los procesos metabólicos basales, la hipotermia leve puede ser vista en pacientes hipotiroideos sin antecedente de coma mixedematoso.

Alteración en la termorregulación

- *Trauma*. La hipotermia es más común y más profunda en pacientes con lesiones severas, por lo cual es difícil determinar si el aumento de la mortalidad se debe atribuir a la hipotermia o a las lesiones asociadas. Se ha propuesto que la hipotermia tiene un efecto protector en los pacientes con trauma y que, por lo tanto, las tasas de mortalidad no serían más altas en pacientes hipotérmicos si los factores asociados fueran iguales. En el estudio de Steinemann y colaboradores en pacientes hospitalizados con hipotermia, la tasa de mortalidad fue de 63%. Ninguno con temperatura corporal normal murió. Cuando la severidad de las lesiones fue categorizada usando una combinación de factores anatómicos y fisiológicos (metodología TRISS), los pacientes hipotérmicos no tuvieron una tasa de mortalidad mayor. La hipotermia se asoció con resultados adversos en una revisión enfocada en la más baja temperatura registrada y estatificada, no sólo de acuerdo con el índice de severidad de trauma (ISS), sino también con los requerimientos de sangre y cristaloides y la presencia o ausencia de shock. Los pacientes hipotérmicos tuvieron una mortalidad más alta, que los que presentaban lesiones semejantes con temperatura conservada. La mortalidad fue de 100%, si la temperatura descendía debajo de 32°C, aun en pacientes con lesiones leves.

- *Encefalopatía de Wernicke*. Resulta de una deficiencia crítica de tiamina, importante para el metabolismo de los carbohidratos, como fuente de energía para el sistema nervioso central. La hipotermia, aunque rara, es un signo importante del síndrome de Wernicke, probablemente por lesiones del hipotálamo posterior. La muerte ocurre en 15%-20% de los pacientes con encefalopatía de Wernicke, usualmente por falla hepática.

Otras condiciones clínicas

La hipotermia puede ser un indicador de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), cuando se asocia con taquicardia, taquipnea o leucocitosis. La taquicardia y la taquipnea pueden no ser indicadores de SIRS en la hipotermia leve, porque son también parte de la respuesta normal hiperdinámica al frío.

Se ha propuesto que la hipotermia se desarrolla en 78% de los pacientes ancianos con sepsis. La hipotermia observada en la sepsis resulta de la alteración de la neurotransmisión periférica o central, o de la atenuación del sistema de las citocinas.

TIPOS DE LESIONES POR EXPOSICIÓN AL FRÍO

La severidad de las lesiones por exposición al frío depende de la temperatura, duración de la exposición, condiciones ambientales y estado general del paciente. Las temperaturas bajas, la inmovilización, la exposición prolongada, la humedad, la presencia de enfermedad vascular periférica y las heridas abiertas, son factores que aumentan la severidad de la lesión.

1. *Lesión por congelación*. Es debida al congelamiento de los tejidos y a la forma-

ción de cristales de hielo intracelulares con oclusión microvascular y anoxia. Algún daño al tejido también puede resultar de la lesión por reperfusión que ocurre durante el recalentamiento. Según la profundidad involucrada se gradúa en:

- *Primer grado*: hiperemia, edema sin necrosis cutánea
- *Segundo grado*: formación de vesículas, hiperemia y edema con necrosis cutánea de espesor parcial.
- *Tercer grado*: necrosis cutánea de espesor completo, generalmente con hemorragia y formación de vesículas.
- *Cuarto grado*: necrosis cutánea de espesor completo, incluyendo músculo y hueso, con gangrena.

El tratamiento inicial es aplicable a todos los grados de lesión. La clasificación inicial no tiene carácter pronóstico.

2. *Lesión sin congelación*. Es debida al daño endotelial microvascular, estasis y oclusión vasculares. El pie o la mano de "inmersión en frío", describe una lesión sin congelamiento de los pies o manos, típica de soldados, marineros o pescadores, resultante de la exposición crónica a condiciones ambientales húmedas con temperaturas apenas arriba del punto de congelación, por ejemplo, 1,6°C a 10°C. Aunque el pie completo se vea negro, no hay destrucción tisular profunda.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la hipotermia consiste en una monitorización rigurosa, manejo en una unidad de cuidado intensivo, recalentamiento y corrección de los trastornos ácido-base y de las complicaciones.

Es vital la monitorización cuidadosa de los signos vitales, del ritmo cardíaco, de los gases

arteriales y de la presión venosa central. Se administra oxígeno humidificado. La intubación traqueal está indicada en pacientes en estado de coma y en pacientes con insuficiencia respiratoria. Debe ser realizada en forma cuidadosa por una persona experta, a fin de evitar la aparición de fibrilación ventricular.

Los métodos de recalentamiento dependen de la gravedad de la hipotermia y de los recursos disponibles:

1. **Recalentamiento pasivo:** ambiente caliente, cobijas calientes.
2. **Recalentamiento externo activo:** inmersión en agua caliente, cobijas eléctricas, calentadores ambientales.
3. **Recalentamiento central activo:** irrigación gástrica o colónica con soluciones cristaloides calientes, calentamiento por inhalación mediante intubación y administración de oxígeno caliente y húmedo, infusión de soluciones intravenosas calientes, calentamiento por radioondas y calentamiento por intercambiador de calor externo.

Se deben precalentar los líquidos intravenosos a 39°C-40°C. La administración de hormona tiroidea se reserva para aquellos pacientes con fuerte sospecha de hipotiroidismo. No están indicados los corticoides ni los antibióticos de carácter profiláctico.

Se procede con el recalentamiento en forma continua y escalonada, puesto que es peligroso hacerlo súbitamente debido a la tendencia que tienen los pacientes hipotérmicos a desarrollar arritmias cardíacas. Se recomienda basarse en el estado clínico de cada paciente.

Hipotermia con estabilidad cardiovascular: se prefiere recalentamiento pasivo en los pacientes con hipotermia leve. Cuando la hipotermia es moderada, se puede iniciar recalenta-

tamiento activo externo y según la respuesta, se avanza a recalentamiento central.

Hipotermia con inestabilidad cardiovascular: en hipotermia moderada a severa con arresto cardiovascular, el mejor método es el *bypass* cardiopulmonar. Con esta técnica se mantienen la perfusión y la oxigenación, con rápido recalentamiento y recuperación de las funciones miocárdicas. Se puede lograr con un *bypass* femoro-femoral o con un *bypass* estándar aorta-aurícula derecha.

El *bypass* cardiopulmonar está contraindicado en pacientes con temperaturas mayores de 32°C, con niveles de potasio de 10 mmol por litro y con lesiones traumáticas severas asociadas.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. American College of Surgeons. ATLS, Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Sexta edición. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Chicago, 1997.
2. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346:557-563.
3. Biem J, Koehncke N, Classen D, Dosman J. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite. *CMAJ* 2003; 168:305-311.
4. Gentinello LM. Advances in the management of hypothermia. *Surg Clin North Am* 1995; 75:246-256.
5. Harris OA, Colford JM Jr, Good MC, Matz PG. The role of hypothermia in the management of severe brain injury: a meta-analysis. *Arch Neurol* 2002; 59:1077-1083.
6. Haskell, Robin M, Boruta, B, Frankel H. Hypothermia. *Anesthesiology* 1997; 8: 368-381.
7. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luteran A. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987; 27:1019-1024.
8. Kurtz, A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization. Study

Hipotermia terapéutica para el paro cardiaco: sí, podemos

Francis Kim^a y David Carlbom^b

^aDepartamento de Medicina. División de Cardiología. Harborview Medical Center. University of Washington. Seattle. Washington. Estados Unidos.

^bDepartamento de Medicina. División de Cuidados Pulmonares Críticos. Harborview Medical Center. University of Washington. Seattle. Washington. Estados Unidos.

Los médicos e investigadores de todo el mundo continúan buscando formas de mejorar la supervivencia neurológica tras la parada cardiaca, pues la mayoría de los pacientes reanimados tras una parada, a pesar de recibir una asistencia de cuidados críticos de alta calidad, nunca llegan a despertar^{1,2}. Los datos recientes de diez comunidades de Norteamérica indican que la supervivencia hasta el alta hospitalaria oscila entre el 3 y el 39,5% para los casos de fibrilación ventricular, con independencia de la evolución neurológica³. Una buena recuperación neurológica es posible tan sólo en un 11-48% de los pacientes reanimados; los demás fallecen durante la hospitalización o continúan con vida pero con déficit neurológicos graves^{4,5}.

Basándose en los experimentos realizados en animales y en seres humanos, el potencial neuroprotector de la hipotermia inducida se ha supuesto durante décadas. No se conoce el mecanismo exacto por el que la hipotermia aporta protección, aunque se han propuesto muchos mecanismos para ello, como la menor rapidez de los procesos enzimáticos destructivos, la protección de la fluidez de la membrana lipídica y la disminución de las demandas de oxígeno. Además, los investigadores han demostrado que la hipotermia reduce la peroxidación lipídica, el edema cerebral, la acidosis intracelular, el estrés oxidativo y la apoptosis de las células neuronales. La hipotermia inducida se utilizó en el ser humano en los años cincuenta para proteger el cerebro inicialmente durante la cirugía cardiaca y posteriormente tras parada cardiaca. Dados los problemas hemodinámicos y respiratorios que comportaba la hipotermia moderada (28-32 °C), se abandonaron

estos protocolos iniciales. A finales de los años ochenta, se demostró que la aplicación de una hipotermia leve (32-34 °C) aportaba un efecto beneficioso en un modelo animal de parada cardiaca, lo que renovó el interés por el uso de hipotermia leve en pacientes en parada cardiaca. Varios ensayos piloto sobre hipotermia leve llevados a cabo a finales de los años noventa observaron una mejora de la función neurológica en comparación con controles históricos. Dos estudios clave publicados en 2002 demostraron una mejora de la supervivencia y de la evolución neurológica en los individuos hospitalizados que sobrevivían a una fibrilación ventricular extrahospitalaria y eran tratados con hipotermia terapéutica (HT)^{6,7}. Esta observación llevó al International Liaison Committee on Resuscitation a recomendar la hipotermia inducida para los pacientes en estado comatoso que sobrevivían a una fibrilación ventricular^{8,9}. A pesar de estos resultados, aún existen múltiples obstáculos para aplicar sistemáticamente hipotermia terapéutica tras la reanimación de una parada cardiaca. Entre estos obstáculos se encuentran la falta de políticas institucionales y de protocolos y recursos¹⁰, la percepción de que la evidencia es insuficiente y las dificultades técnicas¹¹.

Los investigadores y los clínicos han utilizado diferentes métodos de enfriamiento, desde la simple aplicación de hielo hasta las mantas de enfriamiento, automatizadas con sensores de temperatura, y la infusión de líquido frío o los catéteres de enfriamiento que se colocan en la vena cava inferior. Es preciso determinar el método óptimo de enfriamiento y todas estas técnicas presentan diferencias en la rapidez de obtención del enfriamiento y en su invasividad.

En este número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA, Castrejón et al¹² han demostrado la posibilidad de generalizar la hipotermia inducida en el contexto de los cuidados críticos en España. Los autores llevaron a cabo una revisión retrospectiva de todos los pacientes tratados en su unidad de cuidados intensivos tras reanimación de parada cardiaca; como grupo de casos estudiaron a un grupo de 41 pacientes a los que se aplicó HT. Como con-

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 733-41

Correspondencia: Dr. F. Kim.
Department of Medicine. Division of Cardiology. Harborview Medical Center. University of Washington.
Box 359702. 325 9th Ave. Seattle. WA 98104. Estados Unidos.
Correo electrónico: fkim@u.washington.edu

Full English text available from: www.revespcardiol.org

trol, se utilizó a un grupo de 28 pacientes elegibles para el enfriamiento pero que no lo recibieron por decisión del clínico responsable. Los dos grupos estaban equilibrados en distribución por sexo, edad, incidencia de diabetes mellitus y tiempo transcurrido hasta la desfibrilación. Es de destacar que hubo una diferencia no significativa en la incidencia de insuficiencia cardíaca, parada cardíaca intrahospitalaria y tiempo hasta la asistencia inicial del paciente.

Los autores evaluaron el estado neurológico de sus pacientes en el momento del alta y 6 meses después, utilizando para ello las categorías funcionales cerebrales de Glasgow¹². El riesgo relativo sin ajustar de tener una buena función cerebral a los 6 meses fue de 2,16 en el grupo de hipotermia (intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,05-3,36). Lo mismo ocurrió en el momento del alta; el riesgo relativo sin ajustar de tener una buena función cerebral fue de 2,46 en el grupo de hipotermia (IC del 95%, 1,11-3,98).

Los autores reconocen que en sus resultados pueden influir factores de confusión motivados por exposiciones diferentes a la HT, por lo que introducen un ajuste respecto a variables significativas mediante regresión logística¹². El efecto del tratamiento con hipotermia continuó siendo significativo tras un ajuste para múltiples variables. No alcanzó significación estadística al aplicar un ajuste según la puntuación Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II al ingreso, lo cual indica la necesidad de un tamaño muestral mayor.

El diseño de ese estudio no está exento de limitaciones, adecuadamente abordadas por los autores¹². La más importante es la posibilidad de un sesgo de selección cuando el médico responsable opta entre utilizar o no HT. Es posible que los médicos de cuidados intensivos experimentados sean capaces de reconocer y predecir qué pacientes no obtendrán un efecto beneficioso con el enfriamiento, y que ello motive un aumento de la mala función cerebral en el grupo control. También es posible que el equipo de asistencia de la UCI redujera inconscientemente la agresividad de la asistencia en los pacientes a los que no se aplicó el enfriamiento, con lo que se produciría un empeoramiento de la función cerebral en el grupo control. Los autores analizan este aspecto y explican que el uso de HT aumentó a medida que los profesionales que la aplicaban dispusieron de más experiencia. También es posible que centrarse en un componente de la asistencia posterior a la reanimación (hipotermia) hiciera que los cambios del proceso de asistencia en los supervivientes a parada cardíaca pudieran explicar la diferencia de la función cerebral observada en los dos grupos. Además, el número de pacientes era insuficiente para poder efectuar análisis de subgrupos.

A pesar de estas limitaciones relacionadas con el diseño del estudio, Castrejón et al¹² han podido demostrar que la HT es aplicable en el contexto de las UCI en España y que puede mejorarse la evolución neurológica tras la parada cardíaca.

Aún quedan pendientes varias cuestiones clave respecto al uso universal de la HT. ¿Debemos utilizar la HT en todos los pacientes comatosos que han sobrevivido a una parada cardíaca con independencia del ritmo de parada? Hay pocos datos que puedan orientar a los intensivistas y los cardiólogos en este campo. Varios autores han descrito los efectos del enfriamiento en pacientes con disociación electromecánica o asistolia¹³⁻¹⁶, pero el número de casos no es suficiente para aplicar pruebas estadísticas.

En otro estudio, Oddo et al¹⁷ compararon la supervivencia y la evolución neurológica de 74 pacientes, todos ellos tratados con HT. En comparación con la supervivencia de los pacientes reanimados tras una fibrilación ventricular, los pacientes que habían presentado asistolia o disociación electromecánica tuvieron una supervivencia notablemente inferior (el 16,7 frente al 60,5%; $p < 0,001$). Tan sólo el 8,3% de los pacientes con ritmos distintos de la fibrilación ventricular presentaron una buena evaluación neurológica, en comparación con el 55,3% de los que sobrevivieron a una fibrilación ventricular ($p < 0,001$). De todos modos, la supervivencia y la buena evolución del grupo sin fibrilación ventricular son mejores que las alcanzadas en algunas comunidades, según las observaciones de múltiples comunidades publicadas por el Resuscitation Outcomes Consortium³.

Serán necesarios nuevos estudios para continuar avanzando en nuestro conocimiento de la aplicación de la HT en los pacientes comatosos que han sobrevivido a una parada cardíaca. Los pasos siguientes en esta investigación deberán centrarse en la utilidad del enfriamiento prehospitalario, el enfriamiento durante la parada y el uso de HT para los supervivientes de paradas cardíacas en el hospital o sin fibrilación ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rea TD, Eisenberg MS, Becker LJ, Lima AR, Fahrenbruch CE, Copass MK, et al. Emergency medical services and mortality from heart disease: a community study. *Ann Emerg Med.* 2003;41:494-9.
2. Longstreth WT. Brain resuscitation after cardiopulmonary arrest. *Acta Anaesthesiol Belg.* 1988;39:115-9.
3. Nichol G, Thomas E, Callaway CW, Hedges J, Powell JL, Aufderheide TP, et al. Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA.* 2008;300:1423-31.
4. Becker LB, Smith DW, Rhodes KV. Incidence of cardiac arrest: a neglected factor in evaluating survival rates. *Ann Emerg Med.* 1993;22:86-91.

5. De Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, Van Ree JW, Daemen MJ, Houben LG, et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1500-5.
6. 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;346:557-63.
7. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2002;346:549-56.
8. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickey RW; Advancement Life support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation.* 2003;57:231-5.
9. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW, Kloeck WG, Billi J, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation.* 2003;108:118-21.
10. Kennedy J, Green RS, Stenstrom R; Committee CCC. The use of induced hypothermia after cardiac arrest: a survey of Canadian emergency physicians. *CJEM.* 2008;10:125-30.
11. Abella BS, Rhee JW, Huang KN, Vanden Hoek TL, Becker LB. Induced hypothermia is underused after resuscitation from cardiac arrest: a current practice survey. *Resuscitation.* 2005;64:181-6.
12. Castrejón S, Cortés M, Salto ML, Benítez LC, Rubio R, Juárez M, et al. Mejoría del pronóstico tras parada cardiorrespiratoria de causa cardíaca mediante el empleo de hipotermia moderada: comparación con un grupo control. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:733-41.
13. Bernard SA, Rosalio A. Therapeutic hypothermia induced during cardiopulmonary resuscitation using large-volume, ice-cold intravenous fluid. *Resuscitation.* 2008;76:311-3.
14. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation.* 2001;51:275-81.
15. Kim F, Olsufka M, Carlbom D, Deem S, Longstreth WT, Hanrahan M, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation.* 2005;112:715-9.
16. Kim F, Olsufka M, Longstreth WT, Maynard C, Carlbom D, Deem S, et al. Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. *Circulation.* 2007;115:3064-70.
17. Oddo M, Ribordy V, Feihl F, Rossetti AO, Schaller MD, Chioléro 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;36:2296-301.

- of wound infection and temperature group. N Engl J Med 1996; 34:1209-1215.
9. Lazar HL. The treatment of hypothermia. N Engl J Med 1997;337:1545-1547.
 10. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. Am J Emerg Med 2002; 20:314-326.
 11. Sánchez C. Hipotermia. En: Guías para Manejo de Urgencias. Ministerio de Salud y FEPAFEM. Bogotá, 1996.
 12. Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. Anesthesiology 2001; 95: 531-543.
 13. Steinmann S, Shackford SR, Davis JW. Implications of admission hypothermia in trauma patients. J Trauma 1990; 30:200-202.