

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 hipoglicemiantes, 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

- 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.