

J.A. Balaguer Santamaría, J.M. Bofarull
Bosch, J. Escribano Subias, M. Vicente
Rodríguez, L. Soler Pérez

An Esp Pediatr 1996;45:639-641.

Introducción

El paciente pediátrico, especialmente el recién nacido, es muy sensible a la pérdida de calor. Su elevada superficie cutánea en relación a su masa, las pérdidas por evaporación aumentadas al exponerse cubierto de líquido, y su escasa grasa subcutánea contribuyen a ello. Entre los principales efectos de la pérdida de calor se encuentran el enlentecimiento del metabolismo general, la función mental, la respiración y el gasto cardíaco; y su final puede ser la muerte del paciente.

Los mecanismos compensadores de la hipotermia pueden paliar sus efectos hasta temperaturas de alrededor de 32°C en la que la termorregulación empieza a fallar⁽¹⁾. Esto puede ocurrir aun antes en el neonato, pues su capacidad de termogénesis mediante escalofríos es muy escasa. La descompensación a menudo letal se produce a partir de los 28°C, temperatura a la que muchos pacientes presentan coma, y progresivamente fibrilación ventricular o asistolia⁽²⁾.

Sin embargo, el propio frío en algunas circunstancias, puede tener un efecto protector⁽³⁾, y la hipotermia ha tenido entre sus usos terapéuticos el intento de protección neurológica en cirugía cardíaca⁽⁴⁾.

Presentamos el caso de un neonato hallado horas después del parto en situación de parada cardiorrespiratoria con hipotermia profunda. Se efectuó reanimación y recalentamiento con éxito, y presentó una evolución excelente con aparente recuperación completa.

Observación clínica

Un recién nacido, mujer, de aspecto a término y pocas horas de vida, fue traído a nuestro hospital en situación de parada cardiorrespiratoria e hipotermia profunda. El recién nacido había sido encontrado a campo abierto, desnudo junto a su madre, horas después del parto. Personal paramédico cortó el cordón umbilical y se encargó de su traslado, iniciando maniobras de reanimación sin éxito que se discontinuaron. No fue posible averiguar el tiempo exacto de exposición al frío (5°C, temperatura de aquella noche) por la psicopatía que afectaba a su

Reanimación de un neonato en parada cardiorrespiratoria por hipotermia grave

madre. Su temperatura central a su llegada se estimó sobre los 15-20°C, presentaba midriasis arreactiva, ausencia de pulsos y rigidez generalizada. Se inició ventilación con bolsa y oxígeno y masaje cardíaco externo mientras se disponía de monitorización que, hacia el tercer minuto, mostró ritmo idioventricular lento. Se efectuó intubación y conexión a respirador iniciándose instilación de adrenalina intratraqueal. A través de vena umbilical se administraron bicarbonato, nuevas dosis de adrenalina, atropina y perfusión de suero fisiológico -inicialmente no recalentado- y posteriormente seroalbúmina, además de glucosa recalentados. A los 5 minutos de su llegada la gasetría de catéter venoso era: pH: 6,6; PCO₂: 10,7; PO₂: 40 (valores no corregidos). Se continuó con la corrección de la acidosis y se comenzó aporte de dobutamina a 10 µg/kg/min y dopamina a 2,5 µg/kg/min. Se dispusieron medios de recalentamiento externos (tallas tibias, cuna termostataada) e internos (aire recalentado, lavados gástricos con suero fisiológico caliente y fluidos intravenosos templados). Hacia los 30 minutos presentaba bradicardia sinusal de alrededor de 40 x' y su tensión arterial era: 46/28. A los 120 minutos de iniciada la reanimación permanecía bradicárdico (FC de 62 x'), a pesar de mantener un estado hemodinámico correcto. A las 4 horas de su llegada alcanzaba los 34 °C, presentando entonces una frecuencia cardíaca de 140 x'. La primera diuresis se obtuvo a las 6 horas. A las 25 horas de su llegada pudo ser extubado. Al cuarto día se inició alimentación enteral por sonda y por boca al séptimo día con aceptable succión y deglución. Al alta su estado físico era normal y quedaban como únicas secuelas de este episodio dos lesiones de necrosis de la grasa subcutánea en ambas mejillas (de aproximadamente 2 x 3 x 1 cm), que fueron desapareciendo gradualmente en el curso de las 6 primeras semanas. Eco y TAC cerebrales y EEG eran normales y su estado neurológico aparente era correcto. El examen neurológico a los 4 meses del episodio era normal.

Discusión

La hipotermia se ha definido como temperatura central inferior a 35°C. En ella se suelen distinguir tres grados: leve, moderada y grave. El cuadro clínico de la hipotermia leve (32-35°C) se suele caracterizar por escalofríos, leve alteración mental con apatía y disartria; la tensión suele mantenerse en límites normales. En el grado moderado (28-32°C) suele aparecer depresión progresiva de la consciencia y disrritmias con bradicardia

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario «Sant Joan». Reus.
Universidad Rovira i Virgili.

Correspondencia: Dr. J. Alberto Balaguer Santamaría.
C/ S. Antoni M.ª Claret 27, 1.º. 43002 Tarragona.

Recibido: Mayo 1996

Aceptado: Septiembre 1996

progresiva; además se pierde la capacidad de termogénesis mediante escalofríos. Si se avanza en este proceso se llega a la hipotermia grave (< 28°C) que incluye coma, arreflexia pupilar e hipotensión grave y progresivamente fibrilación ventricular o asistolia y muerte⁽¹⁾.

El caso que exponemos responde clínicamente a las características del hipotérmico grave aunque no se dispusieron durante la reanimación de termómetros clínicos útiles para medir temperaturas por debajo de 32°C.

Aunque la hipotermia accidental puede ser causa de morbi-mortalidad importantes es bien conocido el efecto protector que el frío puede ejercer al entretener todas las funciones metabólicas. Respecto a las funciones neurales, estudios en animales y en humanos demuestran la protección que la reducción de la temperatura cerebral puede producir durante la isquemia⁽³⁾. Se ha sugerido que esta protección estaría en relación a un entretencimiento del metabolismo cerebral con disminución en la secreción de neurotransmisores excitadores y la inhibición del acúmulo de productos de la peroxidación lipídica y de la generación de radicales libres^(5,6). De hecho, se han documentado casos de supervivencia sin secuelas después de tiempos de anoxia en hipotermia excepcionalmente largos. Uno de ellos es el descrito por Bolte⁽⁷⁾ en un niño que se recuperó completamente tras 66 minutos de ahogamiento en agua helada.

Respecto a la reanimación de estos pacientes, dado el estado de shock y el peligro de agravarlo con el recalentamiento, se ha insistido⁽²⁾ en la importancia de la expansión de volumen como componente esencial de las maniobras de resucitación. También en el interés de utilizar fluidos recalentados y no considerar térmicamente neutros los mantenidos a temperatura de la habitación (21-23°C), ya que en realidad se encuentran en el rango de la hipotermia grave⁽²⁾.

Un aspecto debatido es la necesidad de corrección de los valores de las gasometrías, pues los aparatos procesan las muestras calentándolas previamente a 37°C y sus cifras no corregidas muestran un pH inferior y una PO₂ y PCO₂ mayores que las actuales del paciente. Este hecho se produce porque la solubilidad del CO₂ disminuye y la del O₂ aumenta durante el calentamiento de la sangre que tiene lugar en el aparato⁽⁸⁾. En nuestro caso hemos optado por exponer los datos obtenidos directamente del aparato, siguiendo las tendencias más actuales que opinan que los valores no corregidos reflejan bien los estados fisiológicos y simplifican la interpretación⁽⁹⁾.

En el calentamiento de estos pacientes se suelen distinguir las medidas externas de las internas. Entre las internas están la utilización de fluidos recalentados para la infusión parenteral, el intercambio gaseoso, lavados gástricos, vesicales e incluso la diálisis peritoneal y el calentamiento extracorpóreo de la sangre. Las medidas externas (tallas calientes, calor radiante, ...) a pesar de su aparente inocuidad pueden presentar también sus problemas. Algunos de sus peligros radican, aparte de la dificultad de su control, en la génesis de vasodilatación periférica y posible agravamiento del shock⁽⁸⁾; además de posibilitar un empeoramiento inicial de la acidosis e hipotermia al movilizar el con-

tenido vascular frío y ácido de la periferia hipoperfundida⁽¹⁾.

En general, se tiende a aceptar que el recalentamiento en la hipotermia grave debe basarse en ambos tipos de medidas, si bien deben valorarse sus beneficios y riesgos, disponibilidad de medios, experiencia del equipo y estado del paciente. Por ejemplo, medios muy eficaces como la circulación extracorpórea, que se ha utilizado con éxito en adultos⁽¹⁰⁾ y niños⁽⁷⁾, podrían quedar reservados, dada su complejidad en el ámbito neonatal, para evoluciones menos favorables en centros muy especializados.

Algunos autores han sugerido que el recalentamiento rápido se acompañaría de mejor pronóstico⁽¹¹⁾. Thompson⁽¹²⁾ describe la reanimación de un neonato rescatado de un congelador. En él, la media de incremento horario de temperatura fue de 4,8°C/h durante las tres horas de la reanimación. En nuestro caso al no disponer de la exacta temperatura inicial esto no puede ser calculado, aunque estimamos que la velocidad de calentamiento fue algo inferior a los 4°C/h.

El caso que presentamos experimentó una rápida recuperación de las constantes vitales, aunque era llamativa la bradicardia que mantenía cuando, a temperaturas todavía en el rango de la hipotermia, presentaba ya un estado hemodinámico correcto. Este hecho no se ha enfatizado en otras descripciones de reanimaciones en hipotérmicos.

La única complicación aparente fue una necrosis de la grasa subcutánea. Esta entidad es un proceso bien conocido en neonatos. Su curso típico suele ser el de aparición en las primeras semanas de vida y resolución generalmente espontánea en semanas o meses. Se ha relacionado con preeclampsia materna, trauma obstétrico, diabetes materna, hipoxia e hipotermia. En algunos casos se ha descrito acompañando hipercalcemia idiopática⁽¹³⁾, que no se encontró en nuestro caso, en el que parece evidente la relación con la hipoxia e hipotermia.

La evolución del presente paciente destaca de nuevo la importancia de efectuar una reanimación agresiva en todo hipotérmico, a pesar del aparente mal pronóstico que hace temer su examen inicial.

Bibliografía

- 1 Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 1994;**331**:1756-1760.
- 2 Corneli HM. Accidental hypothermia. *J Pediatr* 1992;**120**:671-9.
- 3 Thoresen M, Penrice J, Lorek A, Cady EB, Wylezinska M, Kirkbride V y cols. Mild hypothermia after severe transient hypoxia-ischemia ameliorates delayed cerebral energy failure in the newborn piglet. *Pediatr Res* 1995 May;**37**:667-670.
- 4 Bellinger DC, Jonas RA, Rappaport LA, Wypij D, Wernovsky G, Kuban KC y cols. Developmental and neurologic status of children after heart surgery with hypothermic circulatory arrest or low-flow cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1995 Mar 2;**332**:549-555.
- 5 Kocks E, Werner C. Neuroprotection: fat of fantasy? *Eur J Anaesthesiol* 1995;**12**(Suppl 10):67-70.
- 6 Illievich UM, Zornow MH, Choi KT y cols. Effects of hypothermia or anesthetics on hippocampus glutamate and glycine concentrations after repeated transient global cerebral ischemia. *Anesthesiology* 1994;**80**:177-186.

- 7 Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 1988;**260**:377-379.
- 8 Brink LW. Anormalities in temperature regulation. En: Levin DL, Morri FC (eds). *Essentials of Pediatric Intensive Care*, 4ª edición. St. Louis: Q.M.P., 1990; pp. 175-185.
- 9 Delaney KA, Howland MA, Vassallo C, Goldfrank LR. Assessment of acid-base disturbances in hypothermia and their physiologic consequences. *Ann Emerg Med* 1989;**18**:72-82.
- 10 Cortés J, Galván C, Sierra J, Franco A, Carceller J, Cid M. Hipotermia accidental grave: recalentamiento con derivación cardiopulmonar total. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1994;**41**:109-112.
- 11 Kaplan M, Edielman A. Improved prognosis in severely hypothermic newborn infants treated by rapid rewarming. *J Pediatr* 1984;**105**:470-474.
- 12 Thompson DA, Anderson N. Successful resuscitation of a severely hypothermic neonate. *Ann Emerg Med* 1994;**23**:1390-1393.
- 13 Kruse K, Ulrich I, Uhlig R. Elevated 1,25-dihydroxyvitamin D serum concentrations in infants with subcutaneous fat necrosis. *J Pediatr* 1993;**122**:460-463.