



ORIGINAL

Efectos de la hipotermia inducida en niños críticos

S. Mencía*, A. Berroya, J. López-Herce, M. Botrán, J. Urbano y Á. Carrillo

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

Recibido el 16 de septiembre de 2009; aceptado el 17 de enero de 2010
Disponibile en Internet el 6 de marzo de 2010

PALABRAS CLAVE

Hipotermia terapéutica;
Hipotermia inducida;
Métodos de enfriamiento;
Cuidados intensivos;
Niños

Resumen

Objetivo: Estudiar la eficacia de la hipotermia inducida (HI) en niños, su efecto sobre los parámetros hemodinámicos, hematológicos, bioquímicos y sus efectos secundarios.

Diseño: Estudio observacional retrospectivo.

Ámbito: Unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Pacientes: Pacientes que requirieron tratamiento con HI.

Intervenciones: Ninguna.

Variables recogidas: Previo al inicio de la HI y a las 4, 24, 48, 72 y 120 h después, se recogieron las variables frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica, diuresis, dosis de inotrópicos, sedantes y relajantes musculares para el balance hídrico, hematocrito, leucocitos, porcentaje de granulocitos, plaquetas, glucemia, natremia, potasemia, proteína C reactiva, lactato y coagulopatía, úlceras, tiritona, infecciones y muerte.

Resultados: Se estudió a 31 pacientes, con una edad media de 20 meses (DE: 39,8). El tiempo medio que permanecieron en HI fue de 3,97 días (rango: 1–11 días). Entre los efectos de la HI se observó un descenso significativo de la frecuencia cardíaca, sin cambios en el resto de las constantes (presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y diuresis). Entre los parámetros analíticos destacaron la disminución progresiva del número de plaquetas y el aumento de la proteína C reactiva, ambos de forma significativa. El descenso en las cifras de hematocrito, la glucosa y el lactato no fueron significativos. Un 25,8% de los pacientes presentó cultivos positivos durante el empleo de la hipotermia y la localización más frecuente fue el broncoaspirado (65%).

Conclusiones: La HI superficial puede ser útil en algunos niños críticamente enfermos y es en general bien tolerada y tiene escasos efectos secundarios, que se pueden controlar si se realiza una monitorización adecuada.

© 2009 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: santiagomencia@yahoo.es (S. Mencía).

KEYWORDS

Therapeutic hypothermia;
 Induced hypothermia;
 Cooling methods;
 Critical care;
 Children

Effects of induced hypothermia in critically ill children**Abstract**

Objective: To study the efficacy of induced hypothermia (IH) in children, its effect on hemodynamic, hematological, and biochemical parameters and its side effects.

Design: Retrospective, observational study.

Setting: Pediatric intensive care unit.

Patients: Pediatric patients requiring induced hypothermia.

Interventions: None.

Data collected: The following variables were recorded prior to the initiation of IH and after 4, 24, 48, 72, and 120 hours: heart rate, systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), diuresis, dose of inotropic, sedative, and muscle relaxant drugs, fluid balance, hematocrit, white cell count, white cell differential percentages, platelet count, blood levels of glucose, sodium, and potassium, C reactive protein, lactate, coagulation times, pressure ulcers, shivering, infections and death.

Results: Thirty-one patients with a mean age of 20 months (SD: 39.8) were included in the study. The mean duration of IH was 3.97 days (range: 1 to 11 days). Among the IH effects, there was a significant fall in heart rate, with no changes in SBP, DBP, or diuresis. The blood tests revealed a progressive and significant fall in platelet count and an increase in C reactive protein levels. The fall in hematocrit and glucose and lactate levels was not significant. Positive cultures were detected in 25.8% of the patients during IH, most commonly from the bronchial aspirate (65%).

Conclusions: Induced hypothermia can be useful in some critically ill children. Tolerance is generally good and there are usually few side effects, which can be controlled through appropriate monitoring.

© 2009 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

La hipotermia inducida (HI) consiste en la aplicación terapéutica de frío para disminuir la temperatura central por debajo de los 35 °C. Se considera superficial cuando está comprendida entre 32–35 °C, moderada si está entre 28–31 °C y profunda cuando es inferior a 28 °C. La hipotermia superficial es la que más frecuentemente se usa en el paciente crítico^{1–4}.

Aunque los primeros estudios con HI en humanos se realizaron hace más de 60 años⁵, su uso sólo se ha generalizado en la última década a partir de estudios experimentales con animales en parada cardiorrespiratoria (PCR) que demostraron una mejoría del pronóstico neurológico^{6–10}. En humanos, aunque se han descrito numerosos beneficios potenciales, su principal indicación actual es la neuroprotección tras la reanimación cardiopulmonar y el traumatismo craneoencefálico^{1,2,11–13}. También se ha indicado que puede desempeñar un papel en la protección celular por la disminución de los requerimientos energéticos metabólicos en pacientes con fallo cardíaco, sepsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica^{1,4}.

En el momento actual existen importantes cuestiones en discusión sobre las indicaciones de HI, el momento de inicio, el método de inducción de la hipotermia, el grado de hipotermia por alcanzar y su duración^{14–16}. Una de las principales limitaciones para la aplicación de la HI es el riesgo de efectos secundarios, como arritmias, alteraciones hidroelectrolíticas (hipopotasemia e hipoglucemia), hematólogicas (prolongación de los tiempos de coagulación, trombocitopenia, leucocitopenia o hiperviscosidad sanguínea),

musculares (aumento del tono muscular y temblores musculares) e infecciones (principalmente neumonías).

Muy pocos trabajos han estudiado la eficacia de la HI en niños, su efecto sobre los parámetros hemodinámicos, hematológicos, bioquímicos y sus efectos secundarios^{15,17}. Este fue el objetivo de nuestro estudio.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo en el que se incluyeron los niños ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos que recibieron hipotermia terapéutica por debajo de 35 °C desde enero de 1998 hasta julio de 2007. Se excluyeron los pacientes que recibieron oxigenación mediante membrana extracorpórea.

Para la aplicación de la HI se utilizaron diferentes métodos, como medidas físicas, fármacos antitérmicos, lavados gástricos con suero salino frío y manta térmica con servocontrol. La monitorización de la temperatura central se realizó mediante un sensor térmico vesical y la temperatura periférica se realizó mediante sensores colocados en el 1.º dedo del pie o en la planta del pie.

Se recogieron las variables edad, diagnóstico, indicación de hipotermia, método de hipotermia, días de hipotermia, días de ingreso, temperatura central y periférica, número de antiarrítmicos, métodos de diálisis o hemofiltración. Previo al inicio de la hipotermia y a 4, 24, 48, 72 y 120 h después, se recogieron las variables frecuencia cardíaca (FC), presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD), diuresis, dosis de inotrópicos,

sedantes y relajantes musculares para el balance hídrico, hematocrito, leucocitos, porcentaje de granulocitos, plaquetas, glucemia, natremia, potasemia, proteína C reactiva, lactato y coagulopatía, úlceras, tiritona, infecciones y muerte.

El estudio estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS 15.0 y se analizaron los cambios de las variables antes y después de la aplicación de la HI mediante las pruebas no paramétricas de Friedman y de Mann-Whitney. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

Resultados

Se estudió a 31 pacientes, con una edad media de 20 meses (DE: 39,8) y con una mediana de 5 meses (rango de edad entre un mes y 14 años). El motivo de ingreso más frecuente fue el postoperatorio de cirugía cardíaca en 25 casos (80,6%), seguido por la sepsis en un 6,5%. La indicación por la que se instauró la hipotermia fue taquiarritmia en 21

pacientes (67,7%), *shock* cardiogénico en 7 pacientes (22,6%), sepsis en 2 pacientes (6%) e hipertensión intracraneal refractaria en un paciente (3%) (tabla 1).

Los métodos utilizados para la aplicación de hipotermia fueron la manta térmica de forma exclusiva en un 48,4%, seguida de una combinación de métodos (medidas físicas, fármacos antitérmicos o lavados gástricos) en un 38,7% y de lavados gástricos con suero salino frío a través de una sonda nasogástrica en un 12,9%. El tiempo medio que permanecieron en HI fue de 3,97 días (DE: 2,4) con una mediana de 4 días (rango: 1–11 días). La temperatura media central fue de 34,2 °C (DE: 1,04) y la temperatura periférica fue de 26,9 °C (DE: 3,2) (tabla 2).

Al analizar el efecto de la HI sobre los parámetros hemodinámicos, se observó un descenso significativo de la FC, sin cambios significativos en el resto de las constantes (PAS, PAD y diuresis) (tabla 3). El número medio de inotrópicos utilizado durante la HI fue de 2,87 (DE: 0,8). Las dosis de inotrópicos fueron disminuyendo progresivamente durante su aplicación de la hipotermia,

Tabla 1 Descriptivo de los pacientes con hipotermia

Casos	Edad (meses)	Sexo	Diagnóstico	Indicación de HI	Muerte
1	3	V	CIV	Arritmia: TEU	No
2	5	M	Tetralogía Fallot	Arritmia: taquicardia sinusal	No
3	3	M	Tetralogía Fallot	<i>Shock</i> cardiogénico	No
4	24	V	D-TGA+EP+CIV	<i>Shock</i> cardiogénico	No
5	5	M	Tetralogía Fallot	Arritmia: TEU	No
6	10	V	Canal AV+T. Fallot	Arritmia: TEU	No
7	3	V	Canal AV	Arritmia: TEU	No
8	48	V	IM	Arritmia: TV	Sí
9	10	V	CIV	Arritmia: TEU	No
10	6	M	Canal AV	Arritmia: TEU	No
11	6	V	D-TGA+EP+CIV	<i>Shock</i> cardiogénico	Sí
12	1	V	Miocarditis aguda	<i>Shock</i> cardiogénico	No
13	1	M	EA+EP	Arritmia: TEU	No
14	3	M	Tetralogía Fallot	Arritmia: TEU	No
15	11	V	Canal AV+T. Fallot	Arritmia: TEU	No
16	5	V	VDDS+TGA+CIV	Arritmia: TV	Sí
17	5	V	D-TGA+EP+CIV	<i>Shock</i> cardiogénico	Sí
18	5	V	Canal AV+T. Fallot	Arritmia: TEU	No
19	3	V	SVIH	Arritmia: TEU	No
20	48	M	Miocardiopatía dilatada	<i>Shock</i> cardiogénico	No
21	5	M	Sepsis	<i>Shock</i> distributivo	No
22	5	M	Tetralogía Fallot	Arritmia: taquicardia sinusal	No
23	2	V	Tetralogía Fallot	Arritmia: taquicardia auricular	No
24	7	M	CIV	Arritmia: TEU	No
25	3	M	Tetralogía Fallot	Arritmia: TEU	No
26	10	V	Estenosis Ao (Qx: Ross-Konno)	Arritmia: TEU	No
27	168	V	VDDS+TGA+CIV Corrección con Qx	Arritmia: taquicardia sinusal	No
28	144	M	SVIH (Qx: Fontán)	<i>Shock</i> cardiogénico	Sí
29	72	M	TCE	HTIC	No
30	1	V	Sepsis	Taquicardia supraventricular	No
31	5	M	Estenosis subaórtica	Arritmia: TEU	No

Ao: aórtica; AV: auriculoventricular; CIV: comunicación interventricular; D-TGAD: transposición de grandes arterias; EA: estenosis aórtica; EP: estenosis pulmonar; HI: hipotermia inducida; HTIC: hipertensión intracraneal; IM: insuficiencia mitral; M: mujer; Qx: cirugía; SVIH: síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico; T. Fallot: tetralogía de Fallot; TCE: traumatismo craneoencefálico; TEU: taquicardia ectópica de la unión; TGA: trasposición de grandes arterias; TV: arritmia: taquicardia ventricular; V: varón; VDDS: ventrículo derecho de doble salida.

Tabla 2 Características de la aplicación de la hipotermia

	Media	DE	Mínimo	Máximo
Temperatura central media (°C)	34,2	1,04	31,3	35,6
Temperatura central mínima (°C)	33,1	1,19	29,9	35
Temperatura periférica mínima (°C)	26,9	3,23	22,3	32,7
Duración de la hipotermia (días)	3,97	2,42	1	11
Duración del ingreso (días)	16,8	12,2	1	47

DE: desviación estándar.

pero sin alcanzar diferencias significativas. No hubo cambios en la evolución de la diuresis (tabla 3). El porcentaje de pacientes que necesitó hemodiafiltración fue del 19,4%, y un 12,9% precisó diálisis peritoneal.

A los 21 pacientes cuya indicación fue la taquicardia se les había tratado previamente sin resultado con marcapasos epicárdico (15 casos), digoxina (6 casos), amiodarona (4 casos), adenosina (3 casos) y procainamida (2 casos). Tras el inicio de la HI, la disminución de la FC fue significativa a partir de las 4 h (168 lpm [DE: 25] versus 154 lpm [DE: 18]; $p=0,045$) y solo en un caso precisó añadirse otro antiarrítmico (flecainamida por flutter auricular). En los casos de shock cardiogénico disminuyeron las necesidades de dopamina (10,3 mc/kg/min [DE: 7,4] versus 7,4 mc/kg/min [DE: 3]) y adrenalina (0,47 mc/kg/min [DE: 0,32] versus 0,35 [DE: 0,28]); aunque las diferencias no fueron significativas, en este grupo se mantuvieron estables las cifras de PAS y los niveles de lactato durante la HI.

En cuanto a la sedación, se observó un aumento progresivo de las necesidades de fentanilo y midazolam durante el empleo de la técnica ($p<0,01$). En el 100% de los pacientes se empleó relajación muscular con vecuronio al iniciar la HI. No existieron modificaciones significativas en las necesidades de relajantes musculares durante la evolución (tabla 3).

En los parámetros hematológicos se observó una disminución significativa del número de plaquetas y un descenso progresivo no significativo del hematocrito, sin cambios importantes en el resto de los parámetros ($p<0,001$) (tabla 3). En los parámetros bioquímicos se observó un aumento progresivo de la proteína C reactiva ($p<0,001$), con disminución no significativa de la glucosa y el lactato (tabla 2).

Un 25,8% de los pacientes (8 casos) presentó cultivos positivos durante el empleo de la hipotermia: 5 de ellos (65%) en el broncoaspirado (2 de *Pseudomonas aeruginosa*, 2 de *Haemophilus influenzae* y uno de *Moraxella catarrhalis*), 2 pacientes (25%) en la orina (2 de *Escherichia coli*) y un paciente (12,5%) en sangre (de *Neisseria meningitidis*). Se trataron de forma adecuada con tratamiento antibiótico empírico adecuado al antibiograma posterior. Sólo un paciente presentó una úlcera por decúbito que evolucionó favorablemente.

Se realizó un análisis de resultados dividiendo a los pacientes en 2 grupos según su temperatura media. Un grupo con una temperatura media central mayor de 34 °C ($n=20$) y un segundo grupo con temperatura menor de 34 °C ($n=11$). La PAS y la PAD fueron mayores en el grupo con temperatura central mayor de 34 °C ($p<0,05$). Paradójicamente, el número de pacientes que presentaron infecciones

fue mayor en el grupo de temperatura central media mayor de 34 °C (el 35 versus el 9%), sin alcanzar la significación estadística. La cifra de plaquetas a las 48 h y la proteína C reactiva a las 24 h fueron significativamente más bajas en el grupo de temperatura central mayor de 34 °C (tabla 4).

También se realizó un análisis de las variables según la duración de la hipotermia dividiendo a los pacientes en 2 grupos: el grupo I con HI menor de 4 días ($n=15$) y el grupo II con HI mayor de 4 días ($n=16$). No se observaron diferencias significativas en los parámetros analizados entre ambos grupos.

Cinco pacientes fallecieron (16,1%); todos los casos por shock cardiogénico secundario a cirugía de cardiopatías congénitas complejas. En ninguno de ellos la hipotermia contribuyó al fallecimiento.

Discusión

Se ha planteado la posible utilidad de la HI en diversas enfermedades¹⁸. En adultos, su indicación principal actual es como medida de protección cerebral tras la PCR^{13,19}. El mayor beneficio de la hipotermia parece estar relacionado con el tipo y la duración inicial de la parada cardíaca y parece mantenerse en pacientes con shock²⁰. Varios estudios aleatorizados en pacientes comatosos tras una parada cardíaca donde el ritmo inicial fue una fibrilación ventricular han encontrado que la HI moderada mejora el pronóstico neurológico, por lo que esta medida se ha incluido dentro de las recomendaciones internacionales del tratamiento de la parada cardíaca en este grupo de pacientes¹³. Existen escasos estudios y, sobre todo, nada concluyentes en niños de HI tras PCR^{21,22}.

Su eficacia en el traumatismo craneoencefálico es más controvertida²³. Algunos autores consideran que la HI puede mejorar el pronóstico neurológico y reducir la mortalidad cuando se mantiene durante más de 48 h y con un recalentamiento lento en 24 h^{12,24,25}, mientras que en otros estudios no se encontró ningún efecto sobre la mortalidad y se observó un aumento de la incidencia de neumonía nosocomial²⁶. En un estudio reciente en niños con TCE grave, la HI durante 24 h no mejoró el pronóstico neurológico y aumentó la mortalidad²⁷.

También se ha utilizado como tratamiento coadyuvante del bajo gasto cardíaco en pacientes a los que se les realizó cirugía cardíaca, con el objetivo de disminuir la demanda tisular de oxígeno¹⁷. Además, la HI permite disminuir la FC en las taquiarritmias refractarias al tratamiento con el objetivo de mejorar la hemodinámica o permitir el empleo de marcapasos hasta que recupere un ritmo

Tabla 3 Evolución de las variables con la hipotermia

	Pretratamiento	4h	24h	48h	72h	5 d	p
FC (lpm)	164 ± 25	148 ± 21	150 ± 18	146 ± 25	147 ± 26	141 ± 32	0,05
PAS (mmHg)	77 ± 14	79 ± 10	81 ± 11	86 ± 17	84 ± 16	81 ± 20	0,54
PAD (mmHg)	46 ± 9	53 ± 14	49 ± 14	48 ± 12	51 ± 12	50 ± 16	0,68
Dopamina (mcg/kg/min)	9,3 ± 5,2	8,3 ± 4	6,9 ± 3,6	7,1 ± 3,7	7,3 ± 4,3	4,9 ± 1,6	0,25
Adrenalina (mcg/kg/min)	0,4 ± 0,3	0,4 ± 0,4	0,2 ± 0,2	0,2 ± 0,2	0,2 ± 0,2	0,2 ± 0,2	0,76
Fentanilo (mcg/kg/h)	4,1 ± 1,7	4,7 ± 1,5	5,2 ± 1,5	5,8 ± 1,4	5,7 ± 1,4	6 ± 1,1	0,000
Midazolam (mcg/kg/min)	4,1 ± 1,9	4,4 ± 1,6	5,1 ± 1,7	5,5 ± 1,8	5,5 ± 1,7	5,8 ± 1,5	0,002
Vecuronio (mg/kg/h)	0,1 ± 0,0	0,1 ± 0,0	0,1 ± 0,0	0,1 ± 0,0	0,0 ± 0,01	0,1 ± 0,0	0,152
Diuresis (ml/kg/h)	4,6 ± 2,5	4,3 ± 2,5	4,3 ± 2,5	5,7 ± 6,9	3,7 ± 2,7	3,1 ± 2,8	0,14
Hematocrito (%)	40,1 ± 5,6	-	38,4 ± 5	37,9 ± 5,5	37,1 ± 5,6	37,5 ± 6,9	0,11
Leucocitos (cel/mm ³)	12.070 ± 7.722	-	11.985 ± 6.058	10.803 ± 6.560	10.985 ± 6.653	8.790 ± 7.495	0,12
Plaquetas	20.5440 ± 115.427	-	162.154 ± 89.490	126.738 ± 76.398	134.100 ± 79.446	111.818 ± 75.297	0,001
Glucosa (mg/dl)	151 ± 66	-	152 ± 81	143 ± 80	121 ± 35	94 ± 38	0,35
Lactato (mg/dl)	1,6 ± 1,1	-	1,6 ± 2,1	1,6 ± 1,5	1,2 ± 0,7	1,2 ± 0,8	0,41
Proteína C reactiva (mg/dl)	2,9 ± 3,5	-	7,5 ± 5,5	10,2 ± 5,3	11,2 ± 6,8	12,4 ± 8,4	0,000

FC: frecuencia cardíaca; lpm: latidos por minuto; PAD: presión arterial diastólica PAS: presión arterial sistólica; PRC: proteína C reactiva.

adecuado^{28,29,30}. En nuestro caso, la indicación principal de HI fue la taquiarritmia cardíaca en el postoperatorio de cirugía cardíaca, seguida por el *shock* cardiogénico, y se observó una disminución significativa de la FC y no significativa de la necesidad de fármacos vasoactivos. Solamente un paciente precisó la administración de anti-arrítmicos para controlar la taquicardia durante la HI.

No hay un sistema óptimo para la aplicación y el mantenimiento de la HI; sin embargo, existe una gran variedad de métodos, invasivos y no invasivos, desde la aplicación cutánea de bolsas frías hasta el empleo de aparatos con regulación de la temperatura o perfusión intravenosa de líquidos fríos^{14,31,32}. El método de HI empleado puede influir en el tiempo de instauración, el control de la temperatura y las posibles complicaciones. El método más utilizado de forma aislada en este estudio fue la manta de hipotermia de agua con servocontrol. Sin embargo, en numerosas ocasiones fue precisa la combinación de varios métodos para conseguir la temperatura deseada.

Uno de los principales problemas para el empleo de esta técnica es el riesgo de efectos adversos¹⁵, que pueden ser muy importantes cuando se utiliza hipotermia profunda³³. Sin embargo, con la hipotermia por encima de 32 °C, la incidencia y la importancia es mucho menor, tal como ocurrió en nuestro estudio².

Con la aplicación de HI se han descrito una disminución de la FC, de la presión arterial (PA) y del gasto cardíaco y la aparición de arritmias cardíacas². En nuestros pacientes, la FC disminuyó de forma significativa durante la utilización de hipotermia, mientras que la PA no presentó modificaciones importantes, aunque los pacientes con temperatura mayor de 34 °C tuvieron unas PA medias significativamente menores que los que tenían una temperatura de 34 °C o más debido a la mayor inestabilidad hemodinámica previa que presentaban los pacientes que precisaron una mayor hipotermia. Las dosis de inotrópicos pudieron disminuirse progresivamente durante la aplicación de la hipotermia al igual que lo encontrado en otros estudios¹⁷, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas, lo que es un signo indirecto de su utilidad en niños con insuficiencia cardíaca refractaria a otras medidas.

La hipotermia disminuye la metabolización de algunos fármacos por actuar sobre el citocromo P450, que desciende su actividad entre el 7–22% por cada grado Celsius por debajo de 37 °C³⁴. Los niveles del propofol pueden aumentar hasta en un 30% y los de fentanilo en un 15%. Sin embargo, en este estudio la necesidad de fármacos sedantes aumentó progresivamente durante el empleo de la técnica.

La diuresis no se modificó significativamente, aunque hay autores que han descrito su aumento durante las primeras horas de hipotermia². Estudios previos^{1,17} explican esta mejoría por la optimización de la perfusión renal al mejorar la hemodinámica; por el contrario, en nuestro caso se podría explicar porque en estos pacientes aumentaron las necesidades de tratamiento de depuración extrarrenal venovenosa.

En el estudio no observamos cambios significativos en los parámetros bioquímicos durante la hipotermia, a diferencia de lo publicado en otros estudios donde refieren un aumento de resistencia a la insulina y la aparición de acidosis metabólica con aumento de los niveles de lactato⁴.

Tabla 4 Comparación de los pacientes con temperatura mayor y menor de 34 °C

	Temperatura	n	Media	DE	p
Edad (meses)	Media ≥ 34 °C	20	25,6	48,1	0,31
	Media < 34 °C	11	10,3	14,1	
Días de hipotermia	Media ≥ 34 °C	20	3,2	1,9	0,02
	Media < 34 °C	11	5,3	2,8	
Días de ingreso	Media ≥ 34 °C	20	17,7	12,5	0,56
	Media < 34 °C	11	15,0	12,0	
PAS previa (mmHg)	Media ≥ 34 °C	20	79,5	15,6	0,19
	Media < 34 °C	11	71,5	16,0	
PAS a las 4 h de HI (mmHg)	Media ≥ 34 °C	20	87,7	13,7	0,012
	Media < 34 °C	11	71,1	18,1	
PAS a las 24 h de HI (mmHg)	Media ≥ 34 °C	18	84,4	10,7	0,026
	Media < 34 °C	11	69,5	16,5	
PAS a las 72 h de HI (mmHg)	Media ≥ 34 °C	12	86,6	13,2	0,05
	Media < 34 °C	9	70,3	18,6	
PAD a las 4 h de HI (mmHg)	Media ≥ 34 °C	20	57,3	11,7	0,027
	Media < 34 °C	11	44,2	13,3	
N.º de plaquetas 48 h	Media ≥ 34 °C	15	153.813	77.040	0,031
	Media < 34 °C	11	89.818	60.690	
PCR a las 24 h (mg/dl)	Media ≥ 34 °C	16	9,1	6,4	0,014
	Media < 34 °C	11	5,1	2,2	

DE: desviación estándar; HI: hipotermia inducida; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; PCR proteína C reactiva.

La hipotermia puede producir disminución del número y de la función de las plaquetas y alteración de los factores de la coagulación, aunque el riesgo de hemorragia es bajo. También se puede producir un aumento progresivo del hematocrito y la leucocitopenia². En nuestro estudio se observó el desarrollo de trombocitopenia sin otras alteraciones hematológicas ni aumento de la incidencia de hemorragia.

La HI puede aumentar el riesgo de infecciones por vasoconstricción, inhibición de la respuesta inflamatoria y disminución de la función leucocitaria. Por esto, algunos autores recomiendan mantener tratamiento antibiótico profiláctico cuando se mantiene más de 48 h^{2,24}. En nuestra serie, la incidencia de cultivos positivos fue elevada y la infección respiratoria fue la más frecuente, aunque no se correlacionó con el grado de hipotermia. Se ha indicado que la hipotermia puede enmascarar infecciones por no activarse los reactantes de fase aguda⁴. Sin embargo, en nuestro estudio la proteína C reactiva aumentó de forma progresiva, aunque no se realizó un estudio específico para valorar su utilidad en la predicción de la infección.

Sólo un paciente de la serie presentó una úlcera por decúbito. Esto subraya el papel de los cuidados de enfermería en su prevención y la necesidad de una estrecha monitorización de los pacientes. Es muy importante la monitorización continua de la temperatura central y periférica para evitar descensos peligrosos y complicaciones por vasoconstricción excesiva. La tiritona es otro de los efectos indeseables que se pueden producir con la hipotermia, aunque en nuestro estudio no se observó debido al empleo de relajantes musculares en todos los pacientes.

La principal limitación del trabajo es la de tratarse de un estudio retrospectivo con un número de pacientes limitado y con diferentes indicaciones.

Concluimos que la HI superficial puede ser útil en algunos niños críticamente enfermos, es en general bien tolerada y tiene escasos efectos secundarios, que se pueden controlar si se realiza una monitorización adecuada. Se necesitan estudios de mayor tamaño muestral para definir adecuadamente sus indicaciones, valorar su efectividad y analizar efectos adversos en el niño crítico.

Bibliografía

- Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the ICU: Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med.* 2004;30:556–75.
- Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med.* 2004;30:757–69.
- Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: Practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med.* 2009;37:1101–20.
- Bernard SA, Buist M. Induced hypothermia in critical care medicine: A review. *Crit Care Med.* 2003;31:2041–51.
- Fay T. Observations on prolonged human refrigeration. *N Y State J Med.* 1940;40:1351–4.
- Nozari A, Safar P. Mild hypothermia during prolonged cardiopulmonary cerebral resuscitation increases conscious survival in dogs. *Crit Care Med.* 2004;32:2110–6.
- L'Her E, Amerand A, Vettier A, Seberr P. Effects of mild induced hypothermia during experimental sepsis. *Crit Care Med.* 2006;34:2621–3.
- Xiao H, Remick DG. Correction of perioperative hypothermia decreases experimental sepsis mortality by modulating the inflammatory response. *Crit Care Med.* 2005;33:161–7.

9. Nozari A, Safar P, Stezoski SW, Wu X, Kostelnik S, Radovsky A, et al. Critical time window for intra-arrest cooling with cold saline flush in a dog model of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2006;113:2690–6.
10. Janata A, Bayegan K, Weihs W, Schratte A, Holzer M, Frossard M, et al. Emergency preservation and resuscitation improve survival after 15 min of normovolemic cardiac arrest in pigs. *Crit Care Med*. 2007;35:2785–91.
11. Shafi NI, Mariscaldo MM. Considering the use of induced hypothermia in a pediatric patient with traumatic brain injury: A critical appraisal of two meta-analyses. *Pediatr Crit Care*. 2006;7:468–72.
12. Soukup J, Zauner A, Doppenberg EM, Menzel M, Gilman C, Young HF, et al. The importance of brain temperature in patients after severe head injury: Relationship to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, cerebral blood flow, and outcome. *J Neurotrauma*. 2002;19:559–71.
13. Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S, Roine RO, Sterz F, Müllner M, Collaborative Group on Induced Hypothermia for Neuroprotection After Cardiac Arrest. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: Systematic review and individual patient data meta-analysis. *Crit Care Med*. 2005;33:414–8.
14. Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, Van der Hoeven JG. Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: A prospective intervention study. *Critical Care*. 2007;11:R91.
15. Haque IU, Latour MC, Zaritsky AL. Pediatric critical care community survey of knowledge and attitudes toward therapeutic hypothermia in comatose children after cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2006;7:7–14.
16. Adelson PD, Ragheb J, Kanev P, Brockmeyer D, Beers SR, Brown SD, et al. Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. *Neurosurgery*. 2005;56:740–54.
17. Dalrymple-Hay MJ, Deakin CD, Knight H, Edwards JC, Keeton B, Salmon AP, et al. Induced hypothermia as salvage treatment for refractory cardiac failure following pediatric cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999;15:515–8.
18. Hartemink KJ, Wisselink W, Rauwerda JA, Girbes AR, Polderman KH. Novel applications of therapeutic hypothermia: Report of three cases. *Crit Care*. 2004;8:R343–6.
19. Sanders AB. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Current Opinion in Critical Care*. 2006;12:213–7.
20. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L. From evidence to clinical practice: Effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2006;34:1865–73.
21. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I, Hoskote A, Lacroix J, Tucci M, et al. Canadian Critical Care Trials Group. Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation*. 2009;119:1492–500.
22. Hutchison JS, Doherty DR, Orlowski JP, Kisson N. Hypothermia therapy for cardiac arrest in pediatric patients. *Pediatr Clin North Am*. 2008;55:529–44.
23. Miñambres E, Holanda MS, Domínguez MJ, Rodríguez-Borregán JC. Hipotermia terapéutica en pacientes neurocríticos. *Med Intensiva*. 2008;32:227–35.
24. Peterson K, Carson S, Carney N. Hypothermia treatment for traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *J Neurotrauma*. 2008;25:62–71.
25. McIntyre LA, Fergusson DA, Hébert PC, Moher D, Hutchison JS. Prolonged therapeutic hypothermia after traumatic brain injury in adults: A systematic review. *JAMA*. 2003;289:2992–9.
26. Henderson WR, Dhingra VK, Chittock DR, Fenwick JC, Ronco JJ. Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2003;29:1637–44.
27. Hutchison JS, Ward RE, Lacroix J, Hébert PC, Barnes MA, Bohn DJ, et al. Hypothermia pediatric head injury trial investigators and the Canadian Critical Care Trials Group. Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children. *N Engl J Med*. 2008;358:2447–56.
28. Balaji S, Sullivan I, Deanfield J, James I. Moderate hypothermia in the management of resistant automatic tachycardias in children. *Br Heart J*. 1991;66:221–4.
29. Mosquera I, Rueda F, Medrano C, Portela F, Zavanella C, Castro A. Management by hypothermia of junctional ectopic tachycardia appearing after pediatric heart surgery. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:510–4.
30. Cabrera A, Rodrigo D, Macua P, Martínez P, Pastor E, Galdeano JM, et al. Tratamiento de la taquicardia ectópica de la unión tras la cirugía. *An Esp Pediatr*. 2002;56:505–9.
31. Holzer M, Müllner M, Sterz F, Robak O, Kliegel A, Losert H, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: Cohort study and Bayesian approach. *Stroke*. 2006;37:1792–7.
32. Holzer M. Devices for rapid induction of hypothermia. *Eur J Anaesthesiol Suppl*. 2008;42:31–8.
33. Vassal T, Benoit-Gonin B, Carrat F, Guidet B, Maury E, Offenstadt G. Severe accidental hypothermia treated in an ICU: Prognosis and outcome. *Chest*. 2001;120:1998–2003.
34. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: A focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med*. 2007;35:2196–204.