



# Revista Colombiana de Anestesiología

## Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



### Reporte de caso

# Hipotermia terapéutica post-reanimación cardiopulmonar prolongada en paro cardiaco debido a tromboembolismo pulmonar. Reporte de caso



Julian Alvarado Ramírez<sup>a</sup>, Hector Dario Arrova Paramo<sup>b</sup>  
y Fabian David Casas Arroyave<sup>c,\*</sup>

<sup>a</sup> Médico, Residente tercer año de Anestesiología y Reanimación, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

<sup>b</sup> Médico Anestesiólogo, Especialista en Medicina y Cuidado Crítico; Intesivista Hospital Universitario San Vicente Fundación, Medellín; Docente Servicio de Anestesiología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

<sup>c</sup> Médico Anestesiólogo, Hospital Universitario San Vicente Fundación, Medellín; Docente Servicio de Anestesiología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

##### Historia del artículo:

Recibido el 18 de marzo de 2014

Aceptado el 28 de mayo de 2014

On-line el 23 de julio de 2014

##### Palabras clave:

Hipotermia  
Embolia pulmonar  
Paro Cardíaco  
Resucitación cardiopulmonar  
Anestesia

##### Keywords:

Hypothermia  
Pulmonary Embolism

#### R E S U M E N

Se reporta un caso de un paciente de 41 años quien es llevado a osteosíntesis (OS) de fémur y que presenta paro cardiaco (PC) intraoperatorio con ritmo de actividad eléctrica sin pulso. Se diagnostica tromboembolismo pulmonar masivo como causa del PC y 30 min después se hace trombólisis, obteniéndose circulación espontánea sin nuevos episodios de PC. Posteriormente se instaura hipotermia terapéutica (HT) con medidas locales durante 18 h para protección cerebral. El paciente es extubado 24 h después sin ningún déficit neurológico. Es importante entender que la evidencia actual de la HT en pacientes con ritmos de paro no desfibrilables y sus mecanismos de protección es creciente, y que cada vez más se está implementando esta técnica en los diferentes centros del mundo, sobre todo haciendo énfasis en desenlaces neurológicos. En este artículo se hace una revisión de la literatura actual sobre HT, además de describir cada una de las etapas de la HT y la forma en que se deben abordar.

© 2014 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

#### Therapeutic hypothermia after prolonged cardiopulmonary resuscitation due to pulmonary thromboembolism. Case report

#### A B S T R A C T

This is a report of a 41-year-old patient undergoing femur osteosynthesis (OS) who develops intraoperative cardiac arrest (CA) with pulseless electrical activity (PEA). Massive pulmonary thromboembolism (PTE) was diagnosed as the cause for the CA and a thrombolysis

\* Autor para correspondencia: Hospital Universitario San Vicente Fundación, Calle 64N 51 D-154, Medellín, Colombia.

Correo electrónico: [fabian david68@yahoo.com](mailto:fabian david68@yahoo.com) (F.D. Casas Arroyave).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2014.05.004>

0120-3347/© 2014 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Heart Arrest  
Cardiopulmonary Resuscitation  
Anesthesia

performed 30 min later reestablished spontaneous circulation with no new CA events. Therapeutic hypothermia (TH) was then established with local measures for 18 h for brain protection. The patient was extubated 24 h later with no neurological deficit. There is an increasing evidence of TH and its protective mechanisms in patients with non-shockable arrest rhythms leading to a widespread use of the technique in various institutions around the world, with particular emphasis on neurological outcomes. This article discusses a review of the current literature on TH, in addition to describing each of the stages in TH and how to approach these stages.

© 2014 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

El buen resultado neurológico después de un paro cardiaco (PC) es difícil de alcanzar. Las intervenciones durante la reanimación cardiopulmonar (RCP) y las horas inmediatamente siguientes a la recuperación de la circulación espontánea (CE) son cruciales para este objetivo. Los estudios experimentales tanto en humanos como en animales muestran que la hipotermia terapéutica (HT) mejora los desenlaces neurológico y cardiovascular de estos pacientes<sup>1,2</sup>. Actualmente se tiene suficiente evidencia para utilizar la HT moderada (32 a 34 °C) en escenarios de taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) debido a que mejora tanto el pronóstico neurológico como la mortalidad<sup>1,3</sup>.

## Caso clínico

Paciente de 41 años con fractura de diáfisis distal de fémur. Remitido al Hospital Universitario San Vicente Fundación (HUSVF) en Medellín 2 días después, es programado para osteosíntesis. Antecedente personal de diabetes mellitus tipo 2 sin tratamiento. Paraclínicos: HbA1c, hemograma, glucemia, ionograma, función renal, TP y TPT normales. Clase funcional y examen cardiovascular normales.

Se realiza procedimiento con anestesia raquídea, bupivacaína hiperbárica más morfina, logrando un nivel anestésico de T10. A los 30 min de cirugía, súbitamente y sin premonitorios, el paciente presenta paro cardiorrespiratorio con ritmo de actividad eléctrica sin pulso (AESP). Se realiza RCP, monitorizando su eficacia por capnografía mayor a 15 mmHg. Debido a la presentación del paro, que no había recibido trombolisis y el ecocardiograma transtorácico mostraba dilatación del ventrículo derecho y desviación del septum interventricular a la izquierda, se hace diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo. Se realiza trombólisis con activador del plasminógeno tisular así: bolo inicial de 25 mg seguido de 25 mg en 30 min; después, 50 mg en los próximos 30 min y 100 mg para la siguiente hora para un total de 200 mg.

El paciente recupera CE 78 min después de iniciadas las maniobras de reanimación, se inserta línea arterial femoral y monitorización de la temperatura esofágica una vez termina la RCP. Al ingreso en la UCI se reporta una temperatura de 33 °C (monitor Philips Mx 600) con solo la exposición a la temperatura del quirófano. Se deja el paciente descubierto, manejando temperaturas esofágicas durante 18 h entre

32,5 y 33,5 °C. No requirió soporte inotrópico y el soporte vasopresor iniciado en la reanimación con norepinefrina, fue desmontándose gradualmente las primeras 24 h con buena tolerancia. Recibió terapia hídrica guiada por metas de PVC y diuresis (alrededor de 7.000 ml de cristaloides y transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos pobres en leucocitos). Durante este periodo el paciente no presentó nuevos episodios de PC o arritmias severas. Se manejó ventilación mecánica controlada por volumen, 6 ml/kg, sin necesidad de relajación neuromuscular adicional al utilizado para la secuencia de intubación rápida con rocuronio a dosis de 1,2 mg/kg, sedoanalgesia con fentanilo 100 µg/h más midazolam 2 mg/h. 18 h después se recalentó el paciente cubriéndolo con sábanas a temperatura ambiente, hasta una temperatura de 37 °C. Seis horas después es extubado sin complicaciones. El TEP fue confirmado con gammagrafía de ventilación/perfusión, visualizando múltiples trombos subsegmentarios, al parecer residuales. El paciente no tuvo ningún déficit neurológico ni tampoco sangrado significativo.

## Discusión

La supervivencia y la recuperación neurológica después de un PC son los aspectos más importantes y varían según las patologías de base, el tiempo de paro no asistido, el ritmo inicial y tipo de reanimación<sup>4,5</sup>. De los casos que logran CE, la supervivencia al alta ha sido menor del 10%<sup>6</sup>.

El síndrome posparo cardiaco presenta etapas. La primera fase comprende el período inmediatamente después de volver a CE y hasta 20 min después. Se caracteriza por la disfunción cardiovascular, atribuyéndose el 63% de la mortalidad. La fase intermedia, entre 6 a 12 h, protagoniza el daño neurológico, causante del 17% de mortalidad y en mayor medida la morbilidad al alta hospitalaria. Finalmente, el período de recuperación, en donde las complicaciones infecciosas y la disfunción orgánica múltiple explican el 7% de la mortalidad. Una vez transcurridas estas etapas, la supervivencia es del 13%, y de estos, el 4% quedan sin daño neurológico<sup>2,7</sup>.

El daño neurológico está mediado por varios mecanismos<sup>8</sup>. Tempranamente la ausencia de flujo sanguíneo cerebral depleta las reservas de ATP. En la fase intermedia, la liberación de aminoácidos excitatorios activa las vías citotóxicas. Y en la etapa tardía, la rotura de la barrera hematoencefálica empeora el edema cerebral y la muerte celular.

Los mecanismos de neuroprotección de la HT se dividen en: a) reducción del metabolismo cerebral del 6 al 10% por cada grado centígrado que baje la temperatura; b) atenuación de la cascada citotóxica y las especies reactivas de oxígeno; c) disminución de la apoptosis, que ocurre entre las 48 y 72 h posparo; d) reducción de la respuesta inflamatoria, y por último, e) protección de la barrera hematoencefálica<sup>9,10</sup>.

Existe controversia sobre cuál de los métodos tiene mejor rendimiento para lograr el objetivo de la HT. Sin embargo, existe suficiente respaldo de la literatura para métodos tan simples como los medios físicos (mantas frías, hielo, solución isotónica a 4 °C). Independientemente del método seleccionado para tal fin, lo más importante es contar protocolos institucionales estandarizados<sup>7,9</sup>.

A continuación se definen las fases para la HT:

**Inducción.** Llevar la temperatura corporal entre 32 a 34 °C lo más rápido posible; la velocidad no se relaciona con efectos adversos. Se sugiere el inicio desde las maniobras de reanimación, donde ha mostrado mejorar el perfil hemodinámico de los pacientes<sup>10-12</sup>. La infusión de 2.000 cc de solución salina al 0,9% a 4 °C es la primera elección en el HUSVF para lograr este objetivo.

Los efectos adversos derivados de la HT son: hipovolemia, disfunción diastólica, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia, hiperglucemia, coagulopatía, arritmias e hipertensión intracraneal, en su mayoría fácilmente controlables<sup>7</sup>. Debido a que la HT produce cambios dinámicos que favorecen la estabilidad cardiovascular, en caso de que se produzca inestabilidad se debe buscar la causa<sup>12</sup>.

**Mantenimiento.** Duración entre 12 a 24 h según la AHA, manteniendo un rango entre 32 y 34 °C con oscilaciones no mayores de 0,5 °C. Cuando se presentan los temblores, a pesar de ser un signo de buen pronóstico, deben ser atenuados mejorando la sedación o utilizando relajantes neuromusculares<sup>13,14</sup>.

Durante este periodo los signos clínicos de infecciones estarán atenuados, por lo que cualquier indicio de infección se debe estudiar y tratar oportunamente<sup>6</sup>.

**Recalentamiento.** Un mal recalentamiento elimina los beneficios de la HT y está relacionado con lesión celular, trastornos hidroelectrolíticos y aumento de la sensibilidad a la insulina. Por esto, no se debe hacer recalentamiento activo y a una velocidad no mayor a 0,5 °C por hora<sup>7</sup>.

Los buenos resultados de este caso son atribuidos a la edad del paciente y a las pocas comorbilidades, que explican en parte una rápida y mejor recuperación cardiovascular; segundo, el paro fue presenciado, por lo que el tiempo de respuesta fue inmediato y coordinado por personal experto; tercero, aunque el ritmo de paro fue AESP, este ritmo no fue una degeneración de una arritmia maligna ni un infarto, lo que lo hace de mejor pronóstico, y por último, la implementación de la trombólisis como tratamiento específico mejoró sustancialmente la supervivencia del paciente, con pocos efectos adversos relacionados a pesar de la alta dosis utilizada.

## Conclusiones

La HT cada vez gana más terreno en escenarios diferentes a los ritmos desfibrilables, y ello es debido al mejor

entendimiento de sus mecanismos de protección, especialmente neuronales, y la creciente evidencia de los últimos años. No solo se están ampliando las indicaciones de la HT, sino que las contraindicaciones están disminuyendo, ya que los efectos secundarios son fácilmente manejables. El gran impacto de esta terapia, sin embargo, radica en su adopción dentro de los protocolos institucionales, independientemente del método utilizado. Hay que tener en cuenta que los métodos de enfriamiento convencionales son quizás los más costo-efectivos y los más fácilmente utilizables en todos los escenarios. Aunque en el ámbito perioperatorio es donde menos evidencia existe, se sabe que cuanto más rápido se instaure la HT, los desenlaces a corto y largo plazo pueden ser mejores, aunque faltan estudios con mejor perfil epidemiológico que apoyen esta conducta.

## Financiación

Ninguna.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

## REFERENCIAS

1. The 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.
2. Nagao K. Therapeutic hypothermia following resuscitation. *Curr Opin Crit Care.* 2012;18:239-45.
3. 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.
4. Fredriksson M, Herlitz J, Engdahl J. Nineteen years' experience of out-of-hospital cardiac arrest in Gothenburg: Reported in Utstein style. *Resuscitation.* 2003;58:37-47.
5. Fugate JE, Brinjikji W, Mandrekar JN, Cloft HJ, White RD, Wijdicks EF, et al. Post cardiac-arrest mortality is declining: A study of the US National Inpatient Sample 2001 to 2009. *Circulation.* 2012;126:546-50.
6. Weng Y, Sun S. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest in adults: Mechanism of neuroprotection. Phases of hypothermia, and methods of cooling. *Crit Care Clin.* 2012;28:231-43.
7. Bernard S. Hypothermia after cardiac arrest: Expanding the therapeutic scope. *Crit Care Med.* 2009;37 Suppl:S227-33.
8. Bisschops LL, van der Hoeven JG, Hoedemaekers CW. Effects of prolonged mild hypothermia on cerebral blood flow after cardiac arrest. *Crit Care Med.* 2012;40:2362-7.
9. Seder S, Van der Kloof TE. Methods of cooling: Practical aspects of therapeutic temperature management. *Crit Care Med.* 2009;37 Suppl:S211-22.
10. Abella B, Zhao D, Alvarado J. Intra-arrest cooling improves outcomes in a murine cardiac arrest model. *Circulation.* 2004;109:2786-91.
11. Ostadal P, Mlcek M, Kruger A. Mild therapeutic hypothermia is superior to controlled normothermia for the maintenance of blood pressure and cerebral oxygenation, prevention of organ damage and suppression of oxidative stress after

- cardiac arrest in a porcine model. *Journal of Translational Medicine*. 2013;11:124.
12. Bernard SA, Smith K, Cameron P, The Rapid Infusion of Cold Hartmanns (RICH) Investigators. Induction of therapeutic hypothermia by paramedics after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: A randomized controlled trial. *Circulation*. 2010;122:737-42.
  13. Naira SU, Lundbyeb JB. The occurrence of shivering in cardiac arrest survivors undergoing therapeutic hypothermia is associated with a good neurologic outcome. *Resuscitation*. 2013;84:626-9.
  14. Navarro JR, Díaz JL. Síndrome posparo cardiaco. *Rev Colomb Anestesiología*. 2014;42:107-13.