

Comentario sobre:

La experiencia de un centro de atención terciaria con hipotermia terapéutica tras paro cardíaco pediátrico

Fink EL, Clark RS, Kochanek PM, Bell MJ, Watson RS

Pediatr Crit Care Med 2010; 11(1):66-74.

Los autores proponen como objetivo describir el uso y la viabilidad de la hipotermia terapéutica tras paro cardíaco pediátrico.

Introducción

Pese a que el paro cardíaco en lactantes y niños no es frecuente en Estados Unidos, los resultados son muy disímiles. La sobrevida varía entre 2% a 28% en aquellos pacientes que tuvieron el evento a nivel extrahospitalario versus 14% a 42% cuando el paro cardiorrespiratorio se produce en el hospital. Muchos de los sobrevivientes quedan con severas secuelas neurológicas.

Se ha demostrado en modelos experimentales de cerebros con injuria isquémica y paro cardíaco que la hipotermia (HT) mitiga alteraciones celulares como excitotoxicidad, flujo de calcio, inflamación, formación de radicales libres y edema celular, así como apoptosis y necrosis. Estudios randomizados han demostrado que la HT suave (32°C–34°C) es efectiva en mejorar el resultado de la evolución neurológica después de una arritmia que lleva al paro cardíaco en el adulto, así como la asfixia al nacer. Descartadas las potenciales complicaciones de la HT (por ejemplo arritmias, coagulopatías o infección) no hay incremento en los eventos adversos controlado con pacientes normotérmicos.

La asfixia neonatal está asociada con peores resultados en la evolución neurológica si se la compara al paro cardíaco del adulto secundaria a una arritmia cardíaca, y tiene una fisiopatología muy diferente.

Hace aproximadamente 30 años, Conn y colaboradores propusieron una terapéutica de resucitación cerebral como estrategia después del retorno a circulación espontánea en niños que padecieron casi ahogamiento a los cuales se les indujo HT moderada (30°C), aplicación de diuréticos, hiperventilación (paCO₂ 30 mmHg), corticoides, fenobarbital, bloqueantes neuromusculares,

monitoreo de la presión intracraneana, medidas dirigidas a optimizar la presión intracraneana.

Modelos más contemporáneos de asfixia global luego de paro cardíaco en prepúberes y animales adultos han demostrado grandes beneficios en la evolución neurológica utilizando HT suave.

Los autores describen la experiencia que tuvieron con la HT aplicada a niños que sobrevivieron luego de un paro cardíaco.

Diseño y *setting*

El trabajo se desarrolla en el Children's Hospital de la Universidad de Pittsburg. Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo. Se incluyen lactantes y niños (con edades entre una semana y 21 años) y sin cardiopatía congénita compleja que tienen retorno de la circulación espontánea después de haber padecido un paro cardiorrespiratorio en el período comprendido entre el 1 de julio de 2000 al 31 de agosto de 2006. No aplicaron un protocolo único de uso de hipotermia para estos pacientes.

Recolección de datos

La etiología del paro cardíaco se obtuvo por los registros médicos de la historia clínica. Cuando fue posible se obtuvo el dato de la duración del paro cardíaco; la ocurrencia de convulsiones (clínicas o por EEG) en los primeros cuatro días después del paro cardíaco y el número y tipo de inotrópicos que requirió el paciente en las primeras 24 horas. Temperatura, frecuencia cardíaca y presión arterial media fueron documentados en forma horaria.

Cuidados después de la resucitación

Pese a que el Children's Hospital de la Universidad de Pittsburg no tiene un protocolo de cuidados después de la resucitación se hizo una estandarización de la tera-

péutica. A todos se les realizó una vía venosa central, un circuito arterial con monitorización invasiva de la presión arterial. Sólo se aplicó medicación antiepiléptica si el paciente había tenido un traumatismo craneoencefálico grave y/o presentado convulsiones clínicas o electroencefalográficas. Se usó en todos medicación sedante y analgésica, haciendo ventanas de las mismas para obtener una valoración neurológica. Se instituyó alimentación parenteral total en las primeras 48 horas, la nutrición enteral se inició lo más tempranamente posible.

Método de enfriamiento

La inducción de hipotermia se aplicó por diferentes modalidades. La más común fue la utilización de una manta de enfriamiento (Cincinnati SubZero Plastipad, Cincinnati) posicionándola debajo del paciente y controlada por un sistema de enfriamiento automático (Gymar Medi-Therm III, Orchard Park). Otros métodos fueron el enfriamiento de la superficie de los pacientes con bolsas de hielo o baños helados, o enfriamiento de la habitación del paciente o en forma ocasional. En algún paciente se hizo lavado gástrico de solución salina helada. En un paciente se utilizó 40 ml/kg de solución salina helada por vía intravenosa.

En todos los pacientes se utilizaron bloqueantes neuromusculares no depolarizantes. La fiebre se trató en forma enérgica con métodos similares a los del enfriamiento, así como acetaminofeno intravenoso.

El recalentamiento se realizó en forma gradual.

Mediciones y resultados principales

Se estudiaron 181 pacientes después de un paro cardíaco, de los cuales 91% fueron causados por asfixia (vs cardíacos) y 52% se produjeron en el hospital. La supervivencia global al alta hospitalaria fue de 45%. Cuarenta pacientes recibieron HT; todos fueron admitidos durante o después del año 2002.

Sesenta por ciento de los pacientes en el grupo de HT tuvo una temperatura inicial <35°C.

La hipotermia terapéutica -temperatura objetivo mediana fue 34,0°C (33,5°C a 34,8°C)- y se llegó en 7 horas

(5-8 horas) después de la admisión de los pacientes que no estaban en hipotermia al ingreso, y se mantuvo durante 24 horas (16-48 horas).

El recalentamiento duró 6 horas (5-8 horas). En el grupo de HT, se produjo temperatura <32°C en 15% de los pacientes y se asoció con mayor mortalidad hospitalaria (29% versus 11%, $p = 0,02$).

Los pacientes con terapia estándar tenían el doble de probabilidades que los pacientes con HT de tener fiebre (> 38°C) después del paro (37% versus 18%, $p = 0,02$) y una tendencia a una mayor tasa de nuevo paro (26% versus 13%, $p=0,09$).

Las tasas de transfusiones de glóbulos rojos, infección y arritmias fueron similares entre los grupos. No hubo diferencias en la mortalidad hospitalaria (55,0% de la HT versus 55,3% en la terapia estándar, $p = 1,0$), y 78% de los sobrevivientes de la HT fueron dados de alta frente a 68% de los sobrevivientes de la terapia estándar, $p = 0,46$.

En el análisis multivariado, la mortalidad se asoció de forma independiente con la hipoglucemia o hiperglucemia inicial, número de dosis de epinefrina durante la reanimación, la etiología por asfixia y una mayor duración de la reanimación cardiopulmonar.

Comentarios

Este es el mayor estudio que ha informado sobre el uso de la HT leve en el paro cardíaco pediátrico hasta la fecha. Encontramos que la HT es factible, con temperatura objetivo de 34°C. Temperaturas por debajo del rango meta se asocia con una mayor mortalidad.

Considero que este recurso terapéutico puede realizarse en las unidades de cuidados intensivos pediátricos aun sin tener la tecnología más sofisticada, pudiéndose realizar, como lo han hecho en algunos casos los autores, con métodos artesanales. Si bien se necesitan estudios prospectivos que permitan dar mayor evidencia de los beneficios de esta técnica, prevenir las complicaciones y aplicar un protocolo para cada centro pueden ser herramientas útiles para mejorar el *outcome* del paro cardiorrespiratorio en pediatría.

Alicia García

Pediatra Intensivista. UCIN Facultad de Medicina. ASSE