



Revisión

## Hipotermia accidental

Iñigo Soteras Martínez<sup>a,b</sup>, Enric Subirats Bayego<sup>a,b,c,\*</sup> y Oliver Reisten<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Transfronterer de Puigcerda, Girona, España

<sup>b</sup> Grup d'Emergències Mèdiques, Bombers de la Generalitat de Catalunya, España

<sup>c</sup> Facultat de Medicina, Universitat de Girona, Girona, España

<sup>d</sup> Alpine Rescue Center, Mountain Rescue Academy, Air Zermatt, Suiza

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

*Historia del artículo:*

Recibido el 11 de febrero de 2010

Aceptado el 20 de abril de 2010

On-line el xxx

*Palabras clave:*

Hipotermia accidental

Recalentamiento

Tratamiento inicial

*Keywords:*

Hypothermia

Rewarming

Initial management

### RESUMEN

La hipotermia es un proceso poco frecuente e infradiagnosticado que cada año produce víctimas mortales. Su tratamiento requiere termómetros que midan la temperatura central. En el hospital se usa la sonda esofágica; sobre el terreno y en la hipotermia moderada es suficiente la medición epitimpánica. El tratamiento inicial consiste en soporte vital y recalentamiento. Los movimientos bruscos pueden desencadenar arritmias que no responden a fármacos ni a desfibrilación hasta que se alcanzan los 30 °C. El recalentamiento externo pasivo es el método de elección en la hipotermia leve y es un método suplementario en la hipotermia moderada y grave. El recalentamiento externo activo está indicado en la hipotermia moderada o leve refractaria al recalentamiento externo pasivo y como método suplementario en la hipotermia grave. El recalentamiento interno activo está indicado en la hipotermia grave o moderada refractaria al recalentamiento externo activo y en pacientes hemodinámicamente inestables. Los pacientes con hipotermia grave, parada cardiorrespiratoria y potasio inferior a 12 mmol/l pueden requerir *by-pass* cardiopulmonar.

© 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Accidental hypothermia

#### ABSTRACT

Accidental hypothermia is an infrequent and under-diagnosed pathology, which causes fatalities every year. Its management requires thermometers to measure core temperature. An esophageal probe may be used in a hospital situation, although in moderate hypothermia victims epitympanic measurement is sufficient. Initial management involves advance life support and body rewarming. Vigorous movements can trigger arrhythmia which does not use to respond to medication or defibrillation until the body reaches 30 °C. External, passive rewarming is the method of choice for mild hypothermia and a supplementary method for moderate or severe hypothermia. Active external rewarming is indicated for moderate or severe hypothermia or mild hypothermia that has not responded to passive rewarming. Active internal rewarming is indicated for hemodynamically stable patients suffering moderate or severe hypothermia. Patients with severe hypothermia, cardiac arrest or with a potassium level below 12 mmol/l may require cardiopulmonary bypass treatment.

© 2010 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

### Introducción

La hipotermia accidental es el descenso de la temperatura central por debajo de los 35 °C<sup>1</sup>. A pesar de que los casos graves son poco frecuentes, su difícil tratamiento representa un reto para los profesionales. El objetivo de esta revisión es proporcionar una visión general actualizada de este proceso.

### Epidemiología

La mortalidad anual por hipotermia en EE. UU. fue de 4 casos por millón de habitantes entre los años 1999–2002<sup>2</sup>. Los principales factores de riesgo fueron la edad mayor de 65 años (prácticamente la mitad), el sexo masculino (2,5:1), los hogares fríos, la ropa inapropiada para el frío y el consumo de drogas<sup>3</sup>. Las causas de muerte asociadas a la hipotermia fueron caídas, ahogamiento y enfermedades cardiovasculares, aunque cada vez es más frecuente la hipotermia accidental en actividades lúdicas al aire libre<sup>4</sup>.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: esubirats@telefonica.net (E. Subirats Bayego).

En España los estudios son escasos. En una revisión de los accidentes en la montaña ocurridos en Aragón en 9 años, se observó que el 1,5% de los accidentados presentó hipotermia como único motivo del rescate y el 2,3% la presentaba asociada a otras lesiones<sup>5</sup>. Respecto a las urgencias hospitalarias, solo disponemos de los datos del Hospital de Puigcerdà, con 6 casos por 1.000 atenciones<sup>6</sup>. Según el Instituto Nacional de Estadística, en los últimos 9 años se han descrito 23,7 muertes anuales por hipotermia accidental, el 45% fueron mayores de 65 años y la relación varón:mujer fue de 3,5:1<sup>7</sup>.

## Fisiología

### Regulación de la temperatura corporal

La temperatura corporal central, del cerebro y los órganos de las cavidades abdominales y torácicas se mantiene estable entre los 36,5–37,5 °C debido a un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor. Fuera de estos márgenes se activa la respuesta termorreguladora<sup>8</sup>.

En reposo, el organismo genera de 40–60 kcal/m<sup>2</sup>/h a través del metabolismo celular, las vísceras (56%) y el corazón (16%). Durante el ejercicio físico son los músculos y la piel los que producen el 90% de calor. El calor se pierde por la piel y los pulmones, los procesos más frecuentemente implicados en la hipotermia accidental son la convección y la conducción a través del agua<sup>9</sup>.

El sistema de regulación de la temperatura está compuesto por un sistema de termorreceptores localizados en la piel (fibras C amielínicas receptoras de calor y fibras A δ mielínicas receptoras de frío), en el núcleo del cuerpo, en el hipotálamo (área preóptica) y en un centro integrador hipotalámico donde se generan las respuestas reflejas termorreguladoras adecuadas<sup>10</sup>.

Los termorreceptores provocan la activación del centro motor primario del temblor, localizado en el hipotálamo. A través de las neuronas se envían señales a los músculos esqueléticos, que se contraen rítmicamente. El temblor aumenta la producción de calor de 2 a 5 veces y eleva la temperatura central más de 0,5 °C, lo que hace que se consuma una cantidad importante de energía. El umbral para el temblor es un grado menor que el umbral para la vasoconstricción y se considera un mecanismo de última instancia para mantener la temperatura<sup>8</sup>.

La hipotermia aumenta la actividad suprarrenal (adrenalina y noradrenalina) y estimula la termogénesis, la actividad tiroidea (libera hormonas tiroideas T3 y T4 que incrementan el consumo de oxígeno), el metabolismo basal y la producción de calor.

La termorregulación conductual se basa en la búsqueda de ambientes, posturas y ropas apropiadas y en la ingesta de agua y de alimentos.

### Fisiopatología de la hipotermia

La hipotermia produce alteraciones funcionales en la membrana celular, con salida de líquido intracelular, disfunción enzimática y desequilibrio electrolítico (por ej., hiperpotasemia). Se disminuye el consumo de oxígeno debido al descenso del metabolismo a bajas temperaturas o por una mayor afinidad de la hemoglobina para el oxígeno, junto con la alteración de la extracción de oxígeno de los tejidos hipotérmicos<sup>11</sup>. La muerte celular resulta del daño de la membrana celular, la disfunción proteica o la cristalización del agua intracelular y extracelular.

### Sistema cardiovascular

La hipotermia disminuye la despolarización de las células marcapaso cardíacas. Por debajo de los 32,2 °C se pueden desencadenar arritmias auriculares y ventriculares debido a la

sensibilidad del sistema de conducción al frío y al efecto de los cambios del pH, el oxígeno, los electrolitos y los nutrientes sobre este sistema de conducción. Por debajo de los 25–28 °C, la asistolia y la fibrilación ventricular pueden presentarse espontáneamente.

La presión arterial media y el gasto cardíaco disminuyen. A los 25 °C el gasto cardíaco disminuye en un 45%.

### Sistema nervioso

La hipotermia deprime progresivamente el sistema nervioso central, con deterioro de la memoria y el juicio, disartria y disminución de la consciencia. Entre los 19–20 °C el electroencefalograma es compatible con la muerte cerebral.

### Aparato respiratorio

La hipotermia produce depresión respiratoria hasta que falla el control de la ventilación por el tronco cerebral. Se deprime la motilidad ciliar, aumenta la cantidad y la viscosidad de las secreciones, y aparece edema pulmonar no cardiogénico y distrés respiratorio agudo. El tórax pierde elasticidad.

### Sistema renal

La vasoconstricción periférica se traduce inicialmente en una hipovolemia central relativa, lo que produce un aumento de la diuresis con peligro de deshidratación. Esta «diuresis fría» no elimina de forma eficiente los desechos nitrogenados.

En la [tabla 1](#) se enumeran las principales causas y condiciones que favorecen la hipotermia.

## Clínica

Cuando el cuerpo empieza a enfriarse aumenta la producción de calor (temblor) y disminuye su pérdida (vasoconstricción). En torno a los 33 °C, la producción de calor claudica y posteriormente fallan los mecanismos que evitan la pérdida de calor; la hipotermia se automantiene en torno a los 30 °C<sup>12</sup>. Este proceso se resume en la [tabla 2](#)<sup>13</sup>.

En su forma aguda (avalancha o inmersión en agua fría) no se presentan los cambios intravasculares (hipoglucemia) que existen en la forma subaguda (inmersión en agua templada o fatiga). La forma subcrónica debida a exposición prolongada a ambiente frío no muy intenso se acompaña de complicaciones graves, como rhabdomiólisis, acidosis metabólica, fallo renal o hipovolemia, y tiene una mortalidad elevada (anciano inmovilizado por fractura en una habitación fría).

**Tabla 1**  
Situaciones que favorecen la hipotermia

<i>Aumento en la pérdida de calor</i>
Temperatura fría
Accidentes deportivos o inmersión en agua fría
Altitud del viento y de la humedad
Condiciones de vida deficientes o equipo inapropiado
<i>Descenso en la producción de calor</i>
Causas endocrinológicas
Hipotiroidismo, acidosis láctica, o cetoacidosis diabética o alcohólica
Déficit de energía: hipoglucemia, malnutrición o fatiga
Fármacos
<i>Deterioro en la termorregulación</i>
Diabetes, neuropatías, traumatismo craneoencefálico o insuficiencia renal
<i>Miscelánea</i>
Shock, politraumatismo o hipotermia recurrente

**Tabla 2**  
Evolución clínica de la hipotermia accidental

Clasificación suiza	Gravedad	Temperatura central	Signos y síntomas
		36–37°C 35–36°C	Normal, se puede empezar a temblar Sensación de frío y piel fría Temblor generalizado que aún puede detenerse voluntariamente Actitud negativa y pérdida de interés. Pérdida de la coordinación para realizar tareas complejas con las manos
HT I	Leve	32–35°C	Temblor que no puede detenerse voluntariamente Taquipnea seguida de depresión del volumen por minuto respiratorio Presión arterial normal; taquicardia, seguida de bradicardia progresiva Deterioro cognitivo, amnesia, disartria. Empeora la coordinación muscular, ataxia. Conducta irracional: cambios de humor e irritabilidad
HT II	Moderada	30–32°C	«Diuresis fría» Estupor. Posición fetal Disminución del consumo de oxígeno en un 25% Cese del temblor. Piel azulada No se palpa el pulso radial. Bradicardia. Riesgo de arritmias auriculares y ventriculares. Aparición de ondas J en el ECG
		28–30°C	Depresión del nivel de consciencia, el pulso y la respiración. Pupilas dilatadas con disminución o abolición del reflejo fotomotor Rigidez muscular Mortalidad del 21%
HT III	Grave	26–28°C	Gran susceptibilidad a la fibrilación ventricular Descenso del 50% del consumo de oxígeno y de la frecuencia cardiaca; hipoventilación Hiporreflexia o arreflexia. A los 27°C el 83% de los pacientes está en coma Graves trastornos del equilibrio acidobásico
		24–26°C	Descenso del flujo sanguíneo cerebral a un 30% del normal. Hipotensión y bradicardia significativa. Edema pulmonar
HT IV		15–24°C	Muerte aparente, tórax compresible y abdomen depresible A los 22°C el consumo de oxígeno desciende en un 75% Máximo riesgo de fibrilación ventricular. Asistolia
HT V		Inferior a 15°C	Electroencefalograma plano Ausencia de signos vitales. El tórax y el abdomen no son compresibles. Muerte

ECG: electrocardiograma; HT: hipotermia.

### Exploraciones complementarias

En la hipotermia moderada o grave, las pruebas complementarias son útiles para identificar posibles complicaciones, como la acidosis láctica, la rhabdomiólisis o la diátesis hemorrágica.

#### Laboratorio<sup>14</sup>

Puede ser útil la determinación de glucemia, electrolitos séricos, incluidos potasio (K) y calcio, urea y creatinina, hemograma, lactato sérico, fibrinógeno, creatina fosfoquinasa y gasometría arterial sin corregir la temperatura.

Debido a la depleción de volumen a causa de la diuresis fría, el hematocrito aumenta un 2% por cada 1°C de descenso en la temperatura.

Los leucocitos son normales o bajos, incluso en presencia de sepsis, debido a la depresión de la médula ósea y al secuestro hepático, esplénico y esplácnico. Por este mismo motivo puede existir hemorragia por trombocitopenia secundaria.

La hipotermia aguda puede presentarse con hiperglucemia, mientras que la hipotermia subaguda o crónica puede cursar con hipoglucemia. La hiperglucemia que persiste durante el recalentamiento indica pancreatitis o cetoacidosis diabética. La insulina es ineficaz por debajo de los 30°C.

La hipotermia puede enmascarar cambios en el electrocardiograma (ECG) comúnmente asociados a la hiperpotasemia. Una concentración de K igual o superior a 10 mmol/l se asocia a un riesgo muy bajo de recuperación. La hipotermia crónica puede producir hipopotasemia.

El recalentamiento puede acompañarse de cambios rápidos e impredecibles en las concentraciones de electrolitos, por lo que en la hipotermia moderada y grave deben reevaluarse con frecuencia (aproximadamente cada 4 h).

Una coagulopatía clínicamente evidente puede no reflejarse en valores de laboratorio aparentemente normales, ya que las pruebas de coagulación siempre se realizan a 37°C en el laboratorio y se informarán como «normales» a pesar de que pueda existir una evidente coagulopatía «in vivo». El tratamiento consiste en el recalentamiento, ya que la simple administración de factores de coagulación puede no ser eficaz.

La evaluación de la oxigenación también se complica por el hecho de que los analizadores de gases en sangre arterial funcionan a 37°C. Las concentraciones de gases en sangre arterial pueden mostrar concentraciones más elevadas de oxígeno y de dióxido de carbono y un pH inferior a los valores reales del paciente.

#### Electrocardiograma

Independientemente de las complicaciones arritmogénicas, la hipotermia produce cambios en el ECG debidos al retraso de la conducción del impulso a través de los canales de K, y se prolonga a todos los intervalos del ECG. Por debajo de los 32,2°C aparece (solo si el segmento ST no está alterado) la característica onda J o de Osborn, que representa la distorsión de la fase precoz de la repolarización de membrana<sup>15</sup> y es más apreciable en las derivaciones II y V6. La altura de la onda de Osborn es aproximadamente proporcional al grado de hipotermia (fig. 1). El temblor puede causar irregularidades rítmicas en el ECG y, ocasionalmente, del complejo QRS. Los softwares disponibles para la interpretación del ECG no reconocen las ondas de Osborn y las confunden con cambios isquémicos.

#### Radiología

Una radiografía de tórax está indicada en pacientes con hipoxia. La neumonía por aspiración y el edema pulmonar son hallazgos comunes.



Figura 1. Onda J de Osborn (abajo) en comparación con el electrocardiograma normal.

### Tratamiento inicial

Si la víctima no está en parada cardiorrespiratoria, las primeras acciones se dirigen al soporte vital y a evitar la pérdida adicional de calor. Para esto, se retira la ropa húmeda, se cubre a la víctima y se protege del suelo y el viento, para posteriormente iniciar el recalentamiento adecuado al grado de hipotermia. Deben evitarse movimientos bruscos al desvestir y al explorar al paciente, ya que pueden precipitar arritmias cardíacas<sup>16</sup>.

Posteriormente, se realiza una exploración general en busca de lesiones locales por el frío o de signos de traumatismo<sup>17</sup>.

### Medición de la temperatura

La medición de la temperatura central es esencial como guía para el tratamiento de la hipotermia accidental<sup>18</sup>. La temperatura axilar, rectal u oral es imprecisa<sup>19</sup>, la temperatura esofágica o vesical se correlaciona mejor con la de la arteria pulmonar, considerada el patrón oro, pero su medición no es factible fuera del hospital y es incómoda en el paciente consciente<sup>20</sup>. Por esto, fuera del hospital se usa la medición epitimpánica, mediante sonda electrónica con aislamiento del conducto auditivo, ya que es simple, rápida, cómoda y precisa<sup>19</sup>, aunque presente limitaciones en pacientes con hipotermia profunda<sup>20</sup> y en sepultados por avalancha con conductos llenos de nieve<sup>19</sup>. La escala suiza para medir el grado de hipotermia sin necesidad de termómetro puede ser útil sobre el terreno<sup>21</sup> (tabla 3).

### Vía aérea, ventilación y circulación

La evaluación inicial de la hipotermia incluye el control de la vía aérea, la ventilación y la circulación<sup>22</sup>.

En el ámbito extrahospitalario, el objetivo es aislar la vía aérea y oxigenar sin demorar el traslado. La intubación endotraqueal se

Tabla 3

Escala suiza de clasificación de hipotermia

Grado	Estado de la víctima	Temperatura central (°C)
HT I	Clara consciencia con temblor	35-32
HT II	Consciencia dañada sin temblor	32-28
HT III	Inconsciencia	28-24
HT IV	Muerte aparente	24-15
HT V	Muerte debida a HT irreversible	(<9, <13,7)

HT: hipotermia.

realiza en pacientes sin reflejos protectores de la vía aérea para evitar la broncoaspiración. Con preoxigenación adecuada la muerte asociada a esta maniobra es rara<sup>23</sup>. El uso de relajantes musculares por debajo de 30 °C es controvertido por su ineficacia y eliminación impredecible<sup>16</sup>.

Si es posible, se usa oxígeno humidificado y caliente. El tiempo de respuesta de los pulsioxímetros digitales está descendido<sup>24</sup>, pero si se colocan en el pabellón auricular o en la frente, la medición está menos influenciada por la temperatura corporal.

La valoración cardiovascular es difícil, ya que el pulso es lento e irregular. Debe palparse la arteria carotídea u observar el ECG durante un minuto, y buscar signos de vida antes de concluir que hay parada cardíaca e iniciar las maniobras de reanimación cardiopulmonar<sup>25</sup>.

Si se diagnostica fibrilación ventricular por debajo de los 30 °C, puede intentarse la desfibrilación<sup>26</sup>, pero no se administra adrenalina ni amiodarona, pues son ineficaces. Una vez alcanzada esta temperatura, los intervalos entre dosis se duplican o las dosis se reducen a la mitad debido al enlentecimiento del metabolismo<sup>25</sup>. El marcapasos transcutáneo puede ser eficaz en caso de bradiarritmia, no así el endocavitario<sup>27</sup>.

La hipotermia moderada o grave produce hipotensión por depleción del volumen intravascular<sup>28</sup>. La reposición se efectúa con fluidos calientes, preferiblemente cristaloides, evitando la solución de lactato sódico compuesta ya que el hígado hipotérmico no la metaboliza<sup>12</sup>. La perfusión por vía central está desaconsejada por el riesgo de inducir arritmias, salvo la vía femoral<sup>16</sup>.

En la hipotensión refractaria con normovolemia pueden administrarse fármacos vasoactivos por si son efectivos<sup>16</sup>. Debe evitarse la sobrecarga del volumen que perjudicaría la contractilidad miocárdica<sup>29</sup>.

En el medio extrahospitalario se practica «el arte de lo posible»; la canalización de las vías periféricas no debe demorar el traslado, pero se debe intentar la monitorización cardíaca para detectar una posible fibrilación ventricular<sup>30</sup>.

### Parada cardíaca: decisión de reanimar

Hay que ser cauto antes diagnosticar la muerte de un paciente hipotérmico<sup>25</sup>. A los 18 °C, el cerebro soporta paros circulatorios durante un tiempo 10 veces mayor que a los 37 °C. La dilatación pupilar, la ausencia de reflejo corneal o las livideces no se consideran signos de muerte. La menor temperatura central en la que se ha sobrevivido en hipotermia accidental es de 13,7 °C<sup>31</sup> en adultos y de 15 °C en niños. En hipotermia terapéutica es de 9 °C.

La resucitación no debe iniciarse si existen lesiones letales, si el tórax o el abdomen no son compresibles ni depresibles o hasta que no se pueda asegurar la reanimación ininterrumpida durante el traslado<sup>18</sup>.

En el hospital se determina el K<sup>+</sup> sérico; cuando es superior a 12 mmol/l se interrumpen las maniobras de resucitación, en caso contrario, se continúan hasta que una vez recalentado se compruebe el fallecimiento<sup>25</sup>. Existen criterios para decidir la reversibilidad de la hipotermia in situ<sup>21</sup> (tabla 4).

**Tabla 4**

Criterios para decidir in situ la reversibilidad o no de la hipotermia

Triaje de campo	Excluir las lesiones letales	
	HT IV	HT V
Hallazgos clínicos	No hay signos vitales Tórax compresible Abdomen depresible	No hay signos vitales No compresible No depresible
ECG	Fibrilación ventricular Asistolia	Asistolia
Temperatura central	>15°C	<15°C
K <sup>+</sup> (hospital)	<12mmol/l	<12mmol/l

ECG: electrocardiograma; HT: hipotermia; K: potasio.

## Recalentamiento

El recalentamiento extrahospitalario o en urgencias mejora la supervivencia<sup>25</sup>; la controversia está en el método de recalentamiento, que dependerá de las características del paciente, el grado de hipotermia y la experiencia del centro sanitario. La respuesta a las técnicas de recalentamiento mínimamente invasivas es impredecible, y no es claro que la combinación de modalidades de recalentamiento tenga un efecto aditivo.

Hay 3 métodos de recalentamiento: externo pasivo, externo activo e interno activo.

El calor específico de una sustancia es la cantidad de calor que hay que suministrarle para elevar su temperatura en 1°C<sup>32</sup>; el cuerpo humano requiere 0,83 kcal/kg/°C y el agua requiere 1 kcal/kg/°C<sup>33</sup>. Por ejemplo, para calentar una víctima de 75 kg de 27 a 35°C se requieren 498 kcal.

### Recalentamiento externo pasivo

Se basa en minimizar las pérdidas del calor producido por el propio cuerpo<sup>16</sup>. Es el método de elección en las hipotermias leves<sup>32</sup> y un método adicional en la hipotermia moderada y grave<sup>12</sup>. Consiste en retirar la ropa húmeda, cubrir al paciente con mantas y aislantes, sin olvidar la cabeza y el cuello, por donde se pierde gran cantidad de calor<sup>34</sup>, y calentar la habitación hasta 24°C<sup>12</sup>. La velocidad de recalentamiento es de 0,5–2°C/h; si es inferior o aparecen arritmias e inestabilidad hemodinámica, se inicia recalentamiento activo<sup>35</sup>.

### Recalentamiento externo activo

Está indicado en la hipotermia moderada y grave (<32°C) y en la hipotermia leve que no responde al recalentamiento externo pasivo.

Se usan fuentes de calor radiante, como mantas con resistencias caloríficas (Geratherm Rescue System<sup>®</sup>)<sup>36</sup>, bolsas de calor químico, «traje de charcoal» o HeatPac<sup>®</sup><sup>37</sup>, o bolsas de agua caliente a 55°. Los sistemas de aire caliente que previenen la pérdida de calor mediante convección, como el BairHugger<sup>®</sup>, se han demostrado igualmente eficaces<sup>38</sup>. La eficacia de los baños de agua caliente de todo el cuerpo<sup>39</sup> o de las extremidades y de los microondas de baja frecuencia y ultrasonidos es controvertida<sup>40</sup>.

La velocidad aproximada de recalentamiento es de 2°C/h. La vasoconstricción periférica del paciente hipotérmico lo hace más susceptible a quemaduras, por lo que debe vigilarse la piel<sup>12</sup>.

### Recalentamiento interno activo

Se usa en la hipotermia grave o moderada que no responde al recalentamiento externo.

### Técnicas mínimamente invasivas

**Perfusión de sueros cristaloides calientes (40–42°C).** La transferencia de calor de 1l de suero fisiológico es de 1 kcal/kg/°C. Si se perfunde 1l de suero a 42°C a un paciente hipotérmico de 75 kg cuya temperatura es de 27°C, se transfiere 1 kg × (42–27°C) = 15 kcal, y la elevación de la temperatura es de 15 kcal / 0,83/75 = 0,24°C. Aunque la elevación de la temperatura es pequeña, el aumento en 1–2°C puede salvar la vida<sup>41</sup>. El calentamiento es menor si la infusión no se hace rápidamente y con un equipo de suero muy corto (<25 cm)<sup>42</sup>.

**Inhalación de aire caliente.** La velocidad de recalentamiento es de 0,5°C/h<sup>43</sup>. El oxígeno humedecido, incluso sin calentar, evita la pérdida de calor por evaporación<sup>16</sup>. Los humidificadores pueden calentar el aire a 41°C y aumentar su eficacia. En el ámbito extrahospitalario existen sistemas portátiles como el Res-q-air<sup>®</sup> y el Little Dragon<sup>®</sup>, poco usados por su escasa distribución o falta de evidencias, respectivamente.

**Sistemas de calentamiento intravasculares** como el Thermogard System<sup>®</sup> están en desarrollo. Calientan desde un catéter central y parecen ser una alternativa tan eficaz (3°C/h) y menos invasiva como el recalentamiento extracorpóreo<sup>44</sup>.

### Técnicas invasivas

**Lavado de cavidades.** Los lavados de estómago, vejiga y colon con suero caliente son poco eficaces debido a la superficie limitada de mucosas existente para el intercambio de calor<sup>17</sup>.

**Lavado de la cavidad pleural.** Se realiza en el hemitórax derecho para evitar la irritabilidad cardíaca y, mediante un tubo de drenaje torácico, se perfunden 200–300 ml de suero fisiológico a 42°C que posteriormente se drenan. Se usa cuando han fracasado otras técnicas o ya está emplazado el tubo torácico por otro motivo<sup>45</sup>.

**Lavado mediastínico.** El corazón se baña con suero fisiológico a 40°C. Se ha usado con efectividad recientemente junto con el masaje cardíaco y el by-pass cardiopulmonar. Se usa exclusivamente cuando la víctima está en paro cardíaco y el centro dispone de recursos y experiencia suficiente<sup>46</sup>.

**Lavado peritoneal.** Se infunden 10–20 ml/kg de solución salina o solución de diálisis a 42°C, se dejan 20 min y posteriormente se retiran. Con 2 vías de entrada se obtiene un flujo de 6l/h<sup>17</sup>. Esta técnica también elimina las sustancias tóxicas existentes por el fallo renal y la rabdomiólisis asociada.

### Métodos extracorpóreos

**Hemofiltros continuos venovenosos.** La sangre de la vena femoral se bombea con un flujo de 150–400 ml/h, se calienta mediante una máquina y se reinfunde a otra vena. La velocidad de recalentamiento es de 2–3°C/h<sup>47</sup>.

La **hemodiálisis**, que proporciona una velocidad de recalentamiento similar, es útil en el contexto de insuficiencia renal, alteraciones electrolíticas, sobrecarga de volumen y toxinas dializables.

**Recalentamiento arteriovenoso continuo.** Es un sistema que no requiere bomba ni heparina. La técnica es similar a la hemofiltración arteriovenosa continua. A través de un catéter femoral y usando la presión arterial del paciente, la sangre se bombea hacia un calentador de fluido. Se requiere una presión sistólica superior a 60 mmHg. La velocidad de recalentamiento es de 3–4°C/h<sup>48</sup>.

**By-pass cardiopulmonar.** Puede recalentar a una velocidad de 8°C/h. La supervivencia de 32 casos con hipotermia grave en parada cardíaca fue del 50%<sup>49</sup>. Se considera el patrón oro del recalentamiento en la hipotermia con parada cardiopulmonar. Las desventajas radican en la disponibilidad limitada, la demora del tratamiento y la necesidad de anti-coagulación.

## Recaída de la temperatura corporal central y colapso por recalentamiento

La recaída de la temperatura corporal central puede suceder aunque cese la exposición al frío. Aunque este descenso se ha cifrado en los 2 °C, puede ser importante en pacientes críticos cerca del umbral de fibrilación ventricular.

El colapso por recalentamiento es el descenso drástico de la presión arterial durante el recalentamiento.

Durante años, en la literatura médica se ha mantenido que la causa de estos fenómenos era el uso del recalentamiento activo. Publicaciones recientes contradicen esta asociación, por lo que no desaconsejan ningún método de recalentamiento por estos motivos. La recaída de la temperatura corporal central parece ser un fenómeno natural<sup>50</sup> y habitual durante el recalentamiento independientemente del tipo que se utilice<sup>39</sup>. El colapso por recalentamiento, más que un fenómeno debido a la vasodilatación periférica secundaria al recalentamiento activo, se debería posiblemente a cambios en el intercambio de calcio<sup>++</sup> intracelular<sup>51</sup> que disminuiría el gasto cardíaco, y se trataría de un *shock* de origen cardiogénico.

## Conclusión

La hipotermia es un trastorno poco frecuente e infradiagnosticado, que en nuestro entorno produce víctimas mortales cada año. Para su correcto diagnóstico y tratamiento son necesarios termómetros específicos que midan la temperatura central. En pacientes que necesiten tener aislada la vía aérea se empleará la sonda esofágica, especialmente en los centros hospitalarios. En pacientes con hipotermia moderada, la medición epitimpánica parece suficiente, salvo en circunstancias donde exista obstrucción del canal auricular y en entornos muy hostiles donde las escalas clínicas serán suficientes para tomar decisiones rápidas, sobre todo en grados de hipotermia leve.

El tratamiento inicial consiste en medidas de soporte vital, valoración de las lesiones que puedan comportar riesgo vital y recalentamiento. El aislamiento de la vía aérea es necesario en pacientes sin reflejos protectores de la vía aérea. En los pacientes hipotérmicos, los movimientos bruscos pueden desencadenar una fibrilación ventricular que no responda al tratamiento médico ni a la desfibrilación hasta que no se alcancen los 30 °C, por lo que se aconseja mantener las medidas de soporte vital hasta alcanzar esta temperatura.

El recalentamiento externo pasivo es apropiado para todos los pacientes, independientemente de la gravedad. Este es el método de elección en la hipotermia leve y es un método suplementario en la hipotermia moderada y grave.

El recalentamiento externo activo es el método de elección en la hipotermia moderada o leve refractaria al recalentamiento externo pasivo y es un método suplementario en la hipotermia grave.

El recalentamiento interno activo está indicado en la hipotermia grave o moderada refractaria al recalentamiento externo activo. Este tipo de recalentamiento se inicia con técnicas mínimamente invasivas, como la infusión de sueros calientes, y se continúa con técnicas más invasivas según la respuesta del paciente. Los pacientes con hipotermia grave, parada cardiorrespiratoria y K inferior a 12 mmol/l pueden requerir *by-pass* cardiopulmonar.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Lloret Carbó J, Santaló Bel M, Ris Romeu J, Domingo Pedrol P, Net Castel A. Regulación de la temperatura corporal e hipotermia accidental (I). Med Clin (Barc). 1987;88:817-25.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Hypothermiarelated deaths: United States, 2005. MMWR. 2006;55:279-82.
3. Baumgartner E, Belsion M, Rubin C, Patel M. Hypothermia and other cold-related morbidity emergency department visits: United States, 1995-2004. Wilderness Environ Med. 2008;19:233-7.
4. Jurkovich GJ. Environmental cold-induced injury. Surg Clin North Am. 2007;87:247-67.
5. Soteras Martínez I. "Rescate Aéreo Medicalizado en Montaña. Análisis clínico-epidemiológico retrospectivo durante 9 años de actividad. Modelo Aragonés". Directores: Subirats E, Brugada R. Universidad de Girona. Departamento de ciencias experimentales y sostenibilidad. 2010.
6. Boix JI. Jornadas sobre hipotermia accidental. Puigcerdà. 2010.
7. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones por causa de muerte por exposición a frío natural excesivo. [Consultado 30/11/2009]. Disponible en: <http://www.ine.es>.
8. Sessler DI. Thermoregulatory defense mechanisms. Crit Care Med. 2009; 37:203-10.
9. Auerbach PS. Wilderness medicine. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007.
10. Solanas M, Escrich E, Nicolas B. Regulación de la temperatura corporal En: Veres T, Ricart A, autores Frío y Montaña. Madrid: Desnivel; 2004. p 23-33.
11. Polderman KH. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. Crit Care Med. 2009;37:186-202.
12. Crawford C, Danzl D. Accidental hypothermia in adults. [Consultado 20/12/2009]. Disponible en: [www.UpToDate.com](http://www.UpToDate.com)
13. Subirats E. Socorrismo y medicina de urgencias en montaña, 2 ed, Madrid: Desnivel; 2006.
14. Delaney KA, Howland MA, Vassallo S, Goldfrank LR. Assessment of acid-base disturbances in hypothermia and their physiologic consequences. Ann Emerg Med. 1989;18:72-82.
15. Nolan J, Soar J. Images in resuscitation: The ECG in hypothermia. Resuscitation. 2005;64:133.
16. Kempainen RR. The evaluation and management of accidental hypothermia. Respir Care. 2004;49:192-205.
17. Danzl DF. Hypothermia. Semin Respir Crit Care Med. 2002;23:57-68.
18. Avellanas ML, Fácil JM. Hipotermia accidental y accidentes por avalanchas. En: Avellanas ML, editor. Medicina crítica en medios hostiles y de aislamiento. Colección Medicina Crítica Práctica. Barcelona: Edikamed; 2005. p. 59-77.
19. Walpoth BH, Galdikas J, Leupi F, Muehleemann W, Schlaepfer P, Althaus U. Assessment of hypothermia with a new "tympanic" thermometer. J Clin Monit. 1994;10:91-6.
20. Davis PR, Bayer M. Accidental hypothermia. J R Army Med Corps. 2006;152:223-33.
21. Brugger H, Durrer B, Adler-Kastner L. On-site triage of avalanche victims with asystole by the emergency doctor. Resuscitation. 1996;31:11-6.
22. Avellanas ML, Soteras I, Rubio P, Calzada L. Hipotermia accidental. En: Avellanas ML, coordinador. Atención al accidentado en el medio natural: guía de urgencias. Barcelona: Edikamed; 2009. p. 163-73
23. McCullough L, Arora S. Diagnosis and treatment of hypothermia. Am Fam Physician. 2004;70:2325-32.
24. Macleod DB, Cortinez LI, Keifer JC, Cameron D, Wright DR, White WD. The desaturation response time of finger pulse oximeters during mild hypothermia. Anaesthesia. 2005;60:65-71.
25. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005;112:IV1.
26. Oberhammer R, Beikircher W, Hormann C, Lorenz I, Pycha R, Adler-Kastner L, et al. Full recovery of an avalanche victim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated by extracorporeal re-warming. Resuscitation. 2008;76:474-80.
27. Ho JD, Heegaard WG, Brunette DD. Successful transcutaneous pacing in 2 severely hypothermic patients. Ann Emerg Med. 2007;49:678-81.
28. Giesbrecht GG, Bristow GK. A second postcooling afterdrop: More evidence for a convective mechanism. J Appl Physiol. 1992;73:1253-8.
29. Schroder T, Hering JP, Heidelemyer CF, Pahl R, Sipinkova I, Hellige G. Dopamine-dependent diastolic dysfunction in moderate hypothermia. J Cardiovasc Pharmacol. 1994;23:698-702.
30. Avellanas ML, Laplaza J, Cego-ino J, Monton JM, Seron C. Hipotermia accidental en los accidentes de montaña. Importancia de la rapidez en el rescate y traslado. Med Intensiva. 1991;15:147-53.
31. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. Lancet. 2000;355:375-6.
32. Lizarralde E, Gutiérrez A, Martínez M. Alteraciones de la termorregulación. Emergencias. 2000;12:192-207.
33. Raymond A, Serway J, John W. «Calor específico», Física 1. Thomson México D.F.; 2003.
34. Wilmore JH, Costill DL. Fisiología del esfuerzo y el deporte. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2007.
35. Delaney KA, Vassallo SU, Larkin GL, Goldfrank LR. Rewarming rates in urban patients with hypothermia: Prediction of underlying infection. Acad Emerg Med. 2006;13:913.

36. Matsuzaki Y, Matsukawa T, Ohki K, Yamamoto Y, Nakamura M, Oshibuchi T. Warming by resistive heating maintains perioperative normothermia as well as forced air heating. *Br J Anaesth*. 2003;90:689-91.
37. Sterba JA. Efficacy and safety of prehospital techniques to treat accidental hypothermia. *J Emerg Med*. 1991;20:896-901.
38. Fanelli A, Danelli G, Ghisi D, Ortu A, Moschini E, Fanelli G. The efficacy of a resistive heating under-patient blanket versus a forced-air warming system: A randomized controlled trial. *Anesth Analg*. 2009;108:199-201.
39. Botella de Maglia J. Cómo recalentar a un paciente con hipotermia accidental fuera del hospital. *An Med Socorr Mont*. 2008;8:19-26.
40. Larach MG. Accidental hypothermia. *Lancet*. 1995;345:493-8.
41. Platts-Mills TF, Stendell E, Lewin MR, Moya MN, Dhah K, Stroh G, et al. An experimental study of warming intravenous fluid in a cold environment. *Wilderness and Environ Med*. 2007;18:177-85.
42. Faries G, Johnston C, Pruitt KM, Plouff RT. Temperature relationship to distance and flow rate of warmed iv fluids. *Ann Emerg Med*. 1991;20:1198-200.
43. Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G. Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: Rewarming without the use of extracorporeal circulation. *Wien Klin Wochenschr*. 2002;114:315-20.
44. Laniewicz M, Lyn-Kew K, Silbergleit R. Rapid endovascular warming for profound hypothermia. *Ann Emerg Med*. 2008;51:160.
45. Kjaergaard B, Bach P. Warming of patients with accidental hypothermia using warm water pleural lavage. *Resuscitation*. 2006;68:2003-7.
46. Brunette DD, McVaney K. Hypothermic cardiac arrest: An 11 year review of ED management and outcome. *Am J Emerg Med*. 2000;18:418-22.
47. Alonzo A, Lomas A, Drummond L, McGugan E. Survival after 5-h resuscitation attempt for hypothermic cardiac arrest using CVVH for extracorporeal rewarming. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24:1054-6.
48. Gentilello LM, Cobean RA, Offner PJ, Soderberg RW, Jurkovich GJ. Continuous arteriovenous rewarming: Rapid reversal of hypothermia in critically ill patients. *J Trauma*. 1992;32:316-25.
49. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, Radanov BP, Schroth G, Schaeffler L, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med*. 1997;337:1500-5.
50. Lloyd EL. Accidental hypothermia. *Resuscitation*. 1996;32:111-24.
51. Kondratiev TV, Wold RM, Aasum E, Tveita T. Myocardial mechanical dysfunction and calcium overload following rewarming from experimental hypothermia in vivo. *Cryobiology*. 2008;56:15-21.