

ISNN 1989 4090

Revista electrónica de AnestesiaR

Octubre 2010

LECTURA CRÍTICA DE ARTÍCULO

Hipotermia terapéutica tras parada cardiaca

Artículo original: Blinks A.C, Murphy R.E., Prout R.E. et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest- implementation in UK intensive care units. Anaesthesia. 2010; 65: 260-265. (<u>PubMed</u>)

Paz D, Cardona J.

Hospital de Denia. Alicante.

Resumen

Tras la parada cardiaca (PCR), la recuperación de la circulación espontánea es sólo el primer paso hacia el objetivo final de conseguir un paciente sin secuelas neurológicas. Desgraciadamente en pacientes que han sido reanimados, las lesiones neurológicas por anoxia son una causa importante de morbi-mortalidad. A la isquemia cerebral que ocurre durante la PCR y la reanimación cardiopulmonar (RCP), habría que añadir la lesión por reperfusión que se produce al recuperar la circulación espontánea. Ambos insultos desencadenan mecanismos inflamatorios y apoptosis celular que pueden continuar agravando las secuelas neurológicas durante las siguientes 48h desde la recuperación de la circulación.

En 2003 la Advanced Life Support (ALS) Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) publica una guía clínica en las que recomiendan que a todos los pacientes, que tras una PCR debida a una fibrilación ventricular (FV) ingresen en el hospital con disminución del nivel de consciencia, se les debería aplicar una hipotermia terapeútica (HT) hasta 32-34° C durante las siguientes 12-24h. La HT podría ejercer efectos neuroprotectores por diferentes mecanismos como son la reducción de la producción de excitotoxinas y de radicales libres, la supresión de la apoptosis celular y diferentes acciones antiinflamatorias.

Introducción

Tras la parada cardiaca (PCR), la recuperación de la circulación espontánea es sólo el primer paso hacia el objetivo final de conseguir un paciente sin secuelas neurológicas. Desgraciadamente en pacientes que han sido reanimados, las lesiones neurológicas por anoxia son una causa importante de morbi-mortalidad (1).

A la isquemia cerebral que ocurre durante la PCR y la reanimación cardiopulmonar (RCP), habría que añadir la lesión por reperfusión que se produce al recuperar la circulación espontánea. Ambos insultos desencadenan mecanismos inflamatorios y apoptosis celular que pueden continuar agravando las

secuelas neurológicas durante las siguientes 48h desde la recuperación de la circulación (2).



En 2003 la Advanced Life Support (ALS) Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) publica una guía clínica en las



que recomiendan que a todos los pacientes, que tras una PCR debida a una fibrilación ventricular (FV) ingresen en el hospital con disminución del nivel de consciencia, se les debería aplicar una hipotermia terapeútica (HT) hasta 32-34° C durante las siguientes 12-24h. (3) La HT podría ejercer efectos neuroprotectores por diferentes mecanismos como son la reducción de la producción de excitotoxinas y de radicales libres, la supresión de la apoptosis celular y diferentes acciones antiinflamatorias. (4, 5)

Resumen

Objetivo

Determinar el empleo de la HT tras la PCR en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) en Reino Unido y en qué año se comenzó a utilizar esta terapia. Objetivos secundarios: conocer qué técnicas se emplean para inducirla y mantenerla y cuando se inicia la HT.

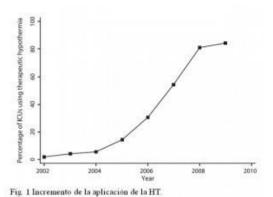
Métodos

Se realizó una encuesta telefónica entre Marzo y Agosto de 2009 en la que se incluyeron todas las UCIs registradas en el 2008 UK Directory of Critical Care.

Resultados Principales

De las 266 UCIs del Directorio contestaron 243 (98,3%). De ellas, 208 (85,6%) habían usado HT. En la Fig. 1 se muestra el incremento de la aplicación de esta medida terapéutica a lo largo de los últimos años. De las UCIs que emplean la HT, el 99% la aplican usualmente o algunas veces tras una PCR extrahospitalaria por FV o taquicardia ventricular, el 61% tras la actividad eléctrica sin pulso o la asistolia y el 64% tras la parada cardiaca intrahospitalaria.

En el 42,3% de los casos la HT se inicia en el departamento de Urgencias y en el 56% tras el ingreso en UCI. Sólo en un 1,9% de los casos la HT había sido iniciada a nivel prehospitalario.



El método empleado para alcanzar la HT en el 71% de los encuestados fue la infusión rápida de fluidos fríos y el mantenimiento se consigue con la aplicación bolsas de hielo en el 55%.

En la mayoría de las UCIs el objetivo terapéutico es alcanzar temperatura entre 32-34º durante 24h.

Conclusión

El estudio muestra cómo en 2009 el 85,6% de las UCIs de Reino Unido aplican HT tras parada cardiaca, y que han sido necesarios 5 años para la adopción generalizada de la HT desde que se publicara la guía ILCOR en 2003. Aunque persiste la controversia sobre cúal es el mejor método para la HT la mayoría de UCIs emplean métodos baratos para el enfriamiento.

Comentario

En el momento actual diferentes organismos internacionales recomiendan que aquellos pacientes que ingresan en el hospital inconscientes y con pulso espontáneo tras una PCR por FV extrahospitalaria, deberían ser enfriados hasta 32-34°C durante 12-24h. (6, 7) Esta terapia tal vez podría ser



efectiva tras PCR por otros ritmos o en entorno intrahospitalario. embargo hay que recordar que estas recomendaciones basan se fundamentalmente en sólo 2 ensavos clínicos randomizados, relativamente pequeños y no ciegos. Uno de los cuales realizó una randomización en función del día del mes al ingreso para asignar pacientes (9) y el otro, realizado a lo largo de 4 años, incorporó al estudio sólo el 8% de los 3551 pacientes seleccionables porque los 3246 restantes no presentaron los criterios de inclusión (8). Es más, en este último estudio el realmente grupo control estuvo hipertérmico (Fig.2) y probablemente los resultados no habrían sido tan favorables al grupo de HT si en el grupo control se hubiese asegurado una normotermia de manera estricta.

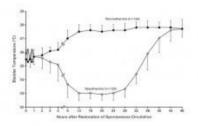


Fig. 2 Temperatura vesical en los grupos de normotermia e Inpotermia. (Modificado de referencia E

Como se observa en el estudio, la mayoría de UCIs del Reino Unido optan inducción de la. HT por con administración de fluidos fríos. 30 ml/kg de cristaloides al 4° C durante 30 min con un bolo adicional de 10 ml/kg hasta cada 6 horas si no se alcanzase la temperatura obietivo de 32-34°C. Esta técnica es efectiva y barata para alcanzar la HT pero son necesarios medios adicionales para mantenerla durante las siguientes 12-24h (10). Las bolsas de hielo son el método más utilizado (55% de los encuestados) para mantener la hipotermia en Reino Unido. (Fig. 3)

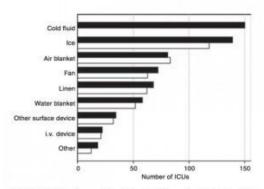


Figure 3 Methods used for inducing (■) and maintaining (□) hypothermia by the 208 ICUs that used therapeutic hypothermia. Some ICUs used more than one method.

Por otra, aunque teóricamente la instauración precoz de la HT podría disminuir las lesiones del síndrome de reperfusión como corroboran algunos estudios experimentales, todavía no hay un elevado nivel de evidencia para determinar cúal es el periodo ventana ideal para optimizar la neuroprotección tras la parada cardiaca.

Son necesarios nuevos estudios prospectivos para responder con un alto grado de evidencia a las preguntas ¿a quién iniciarla?, ¿en qué momento?, ¿durante cuánto tiempo?, ¿cómo monitorizarla? y ¿qué complicaciones son esperables?

Bibliografía

- 1. Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, Sutton-Tyrrell K, Safar P. Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. BRCT I Study Group. Lancet. 1994; 343:1055-1059. (PubMed)
- 2. Ning XH, Chen SH, Xu CS, et al. Hypothermic protection of the ischemic heart via alterations in apoptotic pathways as assessed by gene array analysis. J Appl Physiol. 2002; 92:2200-2207. (PubMed) (Pdf)
- 3. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation 2003; 108:118-21. (PubMed) (Pdf)

- 4. Liu L, Yenari MA. Therapeutic hypothermia: neuroprotective mechanisms. Front Biosci 2007; 12: 816-25. (PubMed)
- 5. Gunn AJ, Thoresen M. Hypothermic neuroprotection. NeuroRx 2006; 3: 154-69. (PubMed) (Pdf)
- 6. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, B"ottiger BW et al. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. Resuscitation. 2008; 79:350-79. 22. (PubMed)
- 7. Neumar R W, Nolan J P, Adrie C, Aibiki M, Berg R A, Bottiger BW, et al. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council. Heartand Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of SouthernAfrica); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. Post-

- cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. Circulation. 2008;118:2452-83. (PubMed) (Pdf)
- 8. 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. (PubMed)
- 9. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-ofhospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 2002; 346: 557-63. (PubMed)
- 10. Kliegel A, Janata A, Wandaller C, et al. Cold infusions alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients coolafter cardiac arrest. Resuscitation 2007; 73: 46-53. (PubMed)

Correspondencia al autor

Daniel Paz Martín <u>dpaz@anestesiar.org</u> DESA. Servicio de Anestesiología y Cuidados Críticos. Hospital de Denia. Alicante.

<u>Publicado en AnestesiaR el 9 de agosto de 2010</u>

