

TRASTORNOS DE LA REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA

Autores: Marina Maté Moreno: R-2 de Medicina de Familia y Comunitaria del HHospital Clínico Universitario de Málaga.

Javier Mora Robles: R-3 de Cardiología del Hospital Regional Carlos Haya de Málaga.

Antonio R. Boscá Crespo: Médico Adjunto Area de Urgencias del Hospital Clínico Universitario de Málaga.

Felipe Aguado Guerrero: Profesor Titular de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.

Dirección: C/. Antonio Trueba, 14 Bloque 5, 2º 1
29017- Málaga.
Teléfono: 952 202153
e-mail: abosca@wanadoo.es

INDICE:

I. Introducción

I.1. La temperatura corporal

I.2. Mecanismos de regulación

A- Mecanismos productores de calor

1- Metabolismo

2- Otros

B- Mecanismos perdedores de calor

1- Evaporación

2- Otros

II. Termorregulación

III. Patología por incremento de la temperatura corporal

III.1. Síndromes hipertérmicos

A- Menores

1- Exantema por calor

2- Calambres por calor

3- Síncope por calor

B- Mayores

1- Golpe de calor

2- Hipertermia maligna

3- Síndrome neuroléptico maligno

IV. Patología por descenso de la temperatura corporal

IV.1. Concepto

IV.2. Clasificación

A- Hipotermia accidental

B- Congelación

C- Procesos menores

V. Resumen

VI. Algoritmo de actuación en Urgencias

VII. Bibliografía

I. INTRODUCCIÓN

I.1.La temperatura corporal:

En el organismo humano la temperatura corporal es de $36,6 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$; y para mantenerla se disponen de distintos mecanismos productores de calor, así como otros que consiguen pérdida de calor, para adaptarse a las condiciones ambientales.

La temperatura corporal es diferente en las distintas localizaciones del organismo, siendo considerada la más valorable como temperatura interna, la esofágica; igualmente, está sujeta a oscilaciones circadianas.

I.2.Mecanismos de regulación:

A- Mecanismos productores de calor:

1- Metabolismo:

El metabolismo basal depende: del aporte energético de la ingesta, de la actividad muscular y de la acción de las hormonas (fundamentalmente tiroideas), de las aminas simpaticomiméticas y del sistema nervioso simpático, generando en condiciones basales alrededor de 75 cal/hora. Con el ejercicio puede incrementarse hasta diez veces esta producción de calor con la consiguiente elevación de la temperatura corporal.

2- Otros:

El organismo genera calor como consecuencia de la radiación solar absorbida, así como del contacto con moléculas de aire caliente y por contacto directo con elementos a altas temperaturas, siendo estos mecanismos menores.

B- Mecanismos perdedores de calor:

1- Evaporación:

La emisión de sudor es el principal mecanismo destinado a perder calor, su evaporación enfría la piel y de forma secundaria los tejidos.

El mantenimiento de la sudoración como mecanismo compensador requiere el aporte de líquidos e iones, fundamentalmente Cl^- y Na^+ ; en caso contrario, el incremento provocado de la temperatura corporal, puede producir sintomatología (fatiga por sudor). En este mecanismo, es determinante la humedad ambiental, puesto que, la presencia de ésta elevada, evita la evaporación del sudor y, por tanto, el descenso de temperatura.

Existen diferencias entre sexos, habiéndose comprobado que la mujer inicia la sudoración a mayor temperatura corporal que el hombre.

En menor grado, existe evaporación por vías respiratorias. Es lo que se denomina la “perspiratio” insensible.

2- Otros:

Los mecanismos de radiación, conducción y convección, manifiestan 3 formas de transferencia de calor, bien a cuerpos sólidos o al aire, con el consiguiente descenso de temperatura.

II. TERMORREGULACIÓN

La termorregulación se compone de una serie de elementos que conectan el sistema nervioso central y periférico. El sistema regulador central se encuentra en el hipotálamo en el que hay dos regiones, posterior y anterior, que asumen las funciones de producción y pérdida de calor, respectivamente.

Los cambios de la temperatura provocan la respuesta neuronal de los receptores cutáneos, así como variaciones en la temperatura sanguínea, que sirven de señal al hipotálamo para dar una respuesta adecuada.

Desde la piel, vísceras profundas y médula espinal, asciende hacia el hipotálamo anterior el haz espinotálamico lateral. La temperatura sanguínea, de por sí, sirve de estímulo

al hipotálamo, que responde con variaciones en el tono autonómico y probablemente en la función endocrina para mantener la temperatura corporal en sus límites normales. Así, un aumento de temperatura percibido por el hipotálamo, provoca una respuesta autonómica que consiste en un aumento de la sudoración (pérdida de calor por evaporación), una vasodilatación cutánea (por pérdida de calor por conducción y convección, por contacto directo con la piel del calor) y un descenso del tono muscular (descenso de la producción de calor). En caso de descenso de temperatura actuaría en sentido contrario.

En la regulación de la temperatura corporal, juega un papel fundamental el propio individuo, puesto que el humano responde a cambios de temperatura con respuestas voluntarias (cambiar el nivel de actividad física, protección, abrigo,...).

Con la edad, la efectividad de la termorregulación disminuye debido al deterioro sensorial en el anciano, al descenso del metabolismo basal, a la pérdida de masa muscular y tono vascular,... lo que lleva a un mayor peligro de hipotermia.

Existe un mecanismo de adaptación a la temperatura, fundamentalmente extrema, que se denomina aclimatación: consiste en una serie de cambios progresivos en los mecanismos reguladores de la temperatura, en función de la exposición a dichas temperaturas y que precisan de 5 a 7 días para su establecimiento.

III. PATOLOGÍAS POR INCREMENTO DE LA TEMPERATURA CORPORAL

Existen dos situaciones caracterizadas por aumento de temperatura corporal, que conviene diferenciar:

- **Fiebre:** el aumento de temperatura se debe a una regulación transitoria por parte del centro regulador hipotalámico, que funciona adecuadamente. No se considera una reacción negativa ya que forma parte de la respuesta orgánica a la infección.
- **Hipertermia:** el incremento de la temperatura corporal, no encuentra adecuada respuesta en el hipotálamo, o bien, la respuesta de éste es inadecuada a la situación concreta, por lo que se considera patológica en todo caso. Este ascenso de temperatura

no regulado puede provocar síndromes denominados menores o leves y cuadros clínicos mayores que pueden comprometer la vida del sujeto.

III.1. SÍNDROMES HIPERTÉRMICOS:

A- Menores:

1- Exantema por calor:

Se caracteriza por la inflamación y bloqueo de las glándulas sudoríparas, debido a la sudoración abundante en ambientes poco ventilados y de alta humedad relativa.

2- Calambres por calor:

Debido a la pérdida excesiva de agua e iones, sobre todo en personas no aclimatadas o, frecuentemente, ancianos con tratamiento diurético. Se caracteriza por un incremento de la temperatura corporal, no producido por la actividad física; cursa con náuseas, vómitos, cefaleas, anorexia, astenia e incluso alteraciones del contenido de la conciencia. Los calambres musculares se deben a una pérdida excesiva de sodio, que produce disfunción muscular. El tratamiento consiste en reposo, ambiente ventilado e hidratación.

3- Síncope por calor:

El organismo responde al aumento de temperatura ambiental con vasodilatación periférica y sudoración profusa que provocan un descenso de la tensión arterial y de la volemia, lo que determina una disminución de la perfusión cerebral que da lugar al síncope. Cursa con hipotensión, taquicardia, piel fría y sudorosa. Como consecuencia de los mecanismos desencadenados, la temperatura puede llegar a ser normal e incluso baja. Con el decúbito se recupera la perfusión cerebral y por tanto la conciencia.

En situaciones más extremas se puede originar el colapso por calor que añadiría al cuadro clínico alteraciones multiorgánicas por hipoperfusión (fallo renal, hepático...), así como por deshidratación e hipernatremia.

El aporte de fluidos es la terapéutica en ambos casos.

B- Mayores:

1- GOLPE DE CALOR

Se trata del cuadro de mayor gravedad potencial, constituyendo un síndrome de afectación sistémica multiorgánica, secundaria a la hipertermia no compensada, por disfunción de los mecanismos reguladores. La temperatura corporal alcanza los 40° C y no siempre es debido a causas ambientales.

Etiología:

a) Aumento de la producción de calor:

- Fiebre.
- Tirotoxicosis.
- Anfetaminas.
- Alucinógenos.
- Ejercicio físico.

b) Disminución de la pérdida de calor:

- Altas temperaturas ambientales.
- Humedad relativa.
- Pérdida del control voluntario.
- Ausencia de aclimatización
- Deshidratación.
- Hipopotasemia.
- Enfermedades cardiovasculares.
- Condiciones debilitantes.
- Enfermedades de la piel.
- Fibrosis quística.
- Lesiones o patologías del SNC.
- Ancianos .
- Drogas (Alcohol, β -bloqueantes, anticolinérgicos).

Fisiopatología:

El mecanismo de lesión celular en el golpe de calor es la toxicidad celular directa, que ocurre por encima de 42° C. Esto provoca pérdida de estabilidad de membranas celulares con aumento de su permeabilidad, así como de la actividad mitocondrial.

Factores asociados como la hipoxia local, la acidosis metabólica y la deshidratación, potencian el daño que provocará el fallo multiorgánico variable, según el modo de presentación y la severidad.

Formas clínicas de presentación:

- a) Activa o por ejercicio: Ocurre en sujetos jóvenes, no aclimatados, sometidos a ejercicios físicos de gran intensidad en días de calor y con alta humedad relativa. Inicialmente, aparecen síntomas de alteración del nivel de conciencia, alteraciones del comportamiento y convulsiones. Cursa con piel seca y caliente, con ausencia de sudoración.

La deshidratación asociada provoca con frecuencia fallo renal, aunque en éste puede influir la lesión tubular directa secundaria a la mioglobinuria e incluso aparición de coagulación intravascular diseminada.

El daño muscular, está presente en la totalidad de los casos.

- b) Pasiva o clásica: Ocurre en sujetos con alteración basal de los mecanismos de regulación, fundamentalmente en personas mayores o con patología previa, así como en los que reciben la medicación mencionada. Inicialmente, en las primeras horas, ocurre un cuadro de letargo, debilidad, náuseas, vómitos, hipertermia y agravamiento de la patología basal. A partir de las 48 horas se encuentran síntomas generales, comunes a los descritos en la forma activa.

En las dos formas de presentación la mortalidad es elevada alcanzando un 70%. Cualquiera que sea la forma de presentación, se va a producir repercusión multiorgánica:

- Afectación muscular:

La elevación de temperatura provoca daño muscular consistente en degeneración y necrosis. En la forma activa o relacionada con el ejercicio se verá incrementada por la presencia de hipoxia y acidosis metabólica; en estos casos, aparece elevación de la enzima muscular (creatinfosfoquinasa: CK) y rabdomiolisis, que será menos frecuente en la forma clásica de golpe de calor.

- Afectación renal:

El daño renal, es frecuente y consecuencia de varios mecanismos (deshidratación, rabdomiolisis, hipotensión,...). Se encontrará, en el sedimento, proteinuria y, en casos de rabdomiolisis, mioglobinuria. La insuficiencia renal, sin embargo, es rara y está condicionada por la aparición de necrosis tubular aguda por uratos, hipocalcemia y valores muy elevados de CK.

- Afectación cardiovascular:

La hipertermia provoca una situación de alto gasto cardíaco, con vasodilatación y taquicardia, consecuencia de las demandas aumentadas y de la deshidratación por el sudor. Podemos encontrar ligeras elevaciones enzimáticas como consecuencia del daño sobre el miocito y alteraciones en el electrocardiograma (QT prolongado que es lo más frecuente, alteraciones difusas de la repolarización e incluso signos de isquemia y ondas U). Pueden aparecer arritmias, tanto supraventriculares como ventriculares, siendo la primera causa de muerte la fibrilación ventricular.

- Afectación del sistema nervioso central:

La toxicidad directa que el aumento de temperatura provoca en el cerebro y médula espinal, conduce rápidamente a muerte celular, edema cerebral e incluso hemorragia a nivel local. Como consecuencia, aparece hipertensión intracraneal y degeneración neuronal. La hipotensión sistémica provoca isquemia cerebral. El conjunto de todas estas alteraciones se manifiesta de formas diversas, incluyendo desde alteraciones del comportamiento hasta temblores, convulsiones, neuropatías e incluso coma. No todas son reversibles con el

tratamiento. En el golpe de calor, la punción lumbar revela que en el líquido cefalorraquídeo puede haber un aumento de proteínas, xantocromía y linfocitosis, así como elevación de la glucosa.

- Afectación digestiva:

El daño intestinal suele deberse a isquemia, secundaria a la termotoxicidad directa y a la hipoperfusión. La isquemia intestinal determina ulceraciones que pueden provocar hemorragia digestiva franca. La sintomatología digestiva puede ser heterogénea y es poco específica. A nivel hepático encontramos necrosis celular y colestasis, cuyo diagnóstico se realiza por elevación de transaminasas. Excepcionalmente, ocurre un fallo hepático fulminante, que requiera trasplante e implique una alta mortalidad.

- Afectación hematológica:

Típicamente, aparece leucocitosis similar a cualquier situación de estrés, así como por hemoconcentración. Inicialmente, también se eleva el número de plaquetas aunque posteriormente aparece trombocitopenia. La acción directa de la temperatura puede provocar inactivación de plaquetas y factores procoagulantes, una agregación plaquetaria e incluso originar coagulación intravascular diseminada. Estos acontecimientos asociados al déficit de factores de coagulación por fallo hepático, determinan la aparición de anemia y diátesis hemorrágica. En caso de coagulación intravascular diseminada (CID) ocurre un agravamiento de la afectación multiorgánica.

- Afectación pulmonar:

El daño celular directo, secundario a la hipertermia, al actuar sobre el endotelio vascular conduce a cor pulmonale o a síndrome de distress respiratorio del adulto. El edema pulmonar será frecuente, combinando este mecanismo con el fallo cardíaco. Aunque lo más frecuente es encontrar acidosis metabólica en el golpe de calor, el aumento de la demanda de oxígeno provoca con frecuencia alcalosis metabólica. Clínicamente aparece hiperventilación. Las alteraciones hematológicas pueden provocar hemorragia pulmonar y en enfermos de edad avanzada puede aparecer tromboembolismo pulmonar.

- Afectación endocrina:

El estado de metabolismo elevado provoca hipoglucemia, fundamentalmente en el golpe de calor por ejercicio extenuante. La hormona de crecimiento y la aldosterona elevan sus niveles ante la exposición intensa al calor, con el objetivo de mantener la volemia.

- Alteraciones electrolíticas:

Con frecuencia, la hipertermia provoca alteraciones en los niveles de sodio, potasio, fosfatos y calcio debido a su eliminación por el sudor. Sin embargo, cuando el golpe de calor es secundario a ejercicio intenso, el daño celular provoca un incremento de los niveles de potasio. Los niveles de fosfato disminuyen por la hiperventilación y alcanzan niveles muy bajos en casos de rabdomiolisis severa. La hipocalcemia, ocurre varios días después del daño celular, debido a la precipitación intracelular. Posteriormente, a las dos ó tres semanas, se produce una hipercalcemia por efecto rebote debido a la activación paratiroidea.

Diagnóstico:

El diagnóstico del golpe de calor se basa en la historia clínica y en la exploración, confirmándose por la presencia de una temperatura rectal alrededor de 40°C y otros datos que apoyan el diagnóstico.

La anhidrosis o falta de sudoración es característica de este cuadro y está presente en gran parte de pacientes ancianos, si bien su ausencia no excluye el diagnóstico. De hecho, en el golpe de calor por ejercicio, es típica la sudoración profusa. En todos los casos se encuentra elevación de CK. Se completa el diagnóstico con la presencia de alteraciones neurológicas que van del estupor al coma. Por tanto, ante un paciente predisuesto (anciano, personas con patologías de base, con tratamientos farmacológicos, etc.) y sometidos a una temperatura ambiente en torno a los 30° C de media, se debe sospechar este diagnóstico, incluso en sujetos jóvenes como atletas, militares...

Diagnóstico diferencial:

En caso de no tener acceso a una buena anamnesis se debe hacer el diagnóstico diferencial con cuadros que cursan con hipertermia, tales como:

a) Cuadros infecciosos:

- Meningitis
- Sepsis.
- Encefalitis.
- Leptospirosis.

b) Epilepsias y deshidrataciones graves.

c) Enfermedades endocrinas:

- Crisis tiroideas
- Feocromocitoma
- Coma diabético

d) Síndromes hipertérmicos:

- Hipertermia maligna.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Hipertermia inducida por drogas.

e) Afectación del SNC:

- Sangrado hipotalámico.
- Hidrocefalia aguda.

Profilaxis:

Ante situaciones de riesgos tales como: ola de calor, ejercicio físico extenuante, etc. se debe prevenir el golpe de calor; para ello será fundamental informar a la población de riesgo de las medidas a tener en cuenta:

- Prevención de forma pasiva:
 - Correcta hidratación (2-3 litros de líquido por día)
 - Aumentar el aporte de sal en la dieta.
 - Evitar el sobreabrigo.
 - Ventilación adecuada de las habitaciones.
 - Duchas o baños fríos frecuentes.

- Prevención de forma activa:
 - .Evitar ejercicio intenso en las horas de máximo calor y los días de gran humedad. En caso de coincidir el ejercicio con estas condiciones atmosféricas, se deben ingerir previamente abundantes líquidos salinos (1.5 litros) y durante el esfuerzo, rehidratarse con la misma solución hipotónica salina varias veces cada hora. Tras el ejercicio, se recomiendan bebidas azucaradas para reponer los depósitos de glucógeno hepático.

Tratamiento:

Dada la gravedad del cuadro, con una mortalidad elevada, en torno a un 80%, el diagnóstico y la instauración del tratamiento correcto debe realizarse precozmente, puesto que se relaciona directamente con la supervivencia.

El tratamiento constará de dos fases:

- Tratamiento primario.
- Tratamiento de las complicaciones.

- Tratamiento primario de la hipertermia:

En el lugar del suceso, se debe trasladar al paciente a un lugar fresco, retirarle la ropa y aplicarle agua fría o hielo en la superficie corporal. Si el paciente está consciente, se debe iniciar la hidratación oral, si no es posible, se debe iniciar la hidratación venosa inmediatamente. Debe ser evacuado con prontitud a un centro sanitario para su tratamiento completo.

Existen diferentes métodos de enfriamiento:

- Enfriamiento por evaporización: Consiste en alojar al paciente en una habitación fría y humedecer la piel con agua a 15° C, provocando evaporización con el uso de ventiladores con aire caliente a unos 45° C. La ventilación se ajusta para mantener la temperatura de la piel en torno a los 30° C, con un descenso de la temperatura de 1° C cada 10-12 minutos. La mortalidad de este procedimiento es de un 11%.
- Enfriamiento externo directo: Consiste en sumergir al paciente en agua helada o envolverlo en hielo. Este método requiere masaje continuo para evitar la vasoconstricción que produce el frío en la piel. El enfriamiento directo externo es muy efectivo, pero requiere monitorización y vigilancia extrema. Por ello, se considera poco seguro en pacientes con riesgos de shock cardiovascular, en los cuales se elige enfriamiento evaporativo.
- Otros: En los casos en los que no se consigue enfriamiento por los métodos anteriores, puede ser necesario el lavado peritoneal con suero salino enfriado a 10-20°C, lavado gástrico, hemodiálisis o by-pass cardiopulmonar con enfriamiento externo de la sangre.

En cualquier caso, la temperatura debe ser monitorizada constantemente y se debe detener el enfriamiento a los 39° C.

Otras medidas incluyen la rehidratación por vía de acceso central (que permita a su vez el control de la presión venosa central) y el control de la diuresis horaria con sonda vesical. Ocasionalmente, se utilizará la Clorpromacina intravenosa (10-25 mg.) o Diacepan,

para evitar producción de calor por escalofríos y tiritonas. Puede ser necesario, la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica para evitar la hipoxia tisular.

- Tratamiento de las complicaciones:

Las complicaciones iniciales de la hipertermia son fundamentalmente las arritmias, la acidosis metabólica y el fallo cardíaco.

Las arritmias (fundamentalmente taquiarritmias supraventriculares) no requieren tratamiento específico, ya que ceden al disminuir la temperatura.

El fallo cardíaco debe tratarse como habitualmente, salvo que debe evitarse la digital por la posibilidad de hiperpotasemia asociada. La hipotensión debe tratarse con reposición de fluidos empleando suero salino. Para ello, será de ayuda la monitorización de la presión arterial con catéter de Swan-Ganz. Con frecuencia los pacientes presentan bajas resistencias periféricas, bajas volemias por deshidratación y disfunción ventricular izquierda, por lo que tienen riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva y fallo renal. Están contraindicados los dextranos, como expansores por efecto anticoagulante. Igualmente, se deben evitar los agonistas alfa y dopaminérgicos por provocar vasoconstricción periférica.

La acidosis metabólica, así como la hipoxia, se controlan al disminuir la temperatura, aunque se administrará a todos oxigenoterapia al 100% y si es necesario se puede administrar bicarbonato. En caso de situación comatosa, debe ventilarse al paciente mediante intubación orotraqueal.

El control de la diuresis debe ser estrecho mediante sonda vesical. Se administrará 1-2 mg./kg de Manitol cada 15-20 minutos para aumentar la diuresis y disminuir el edema cerebral. A su vez, se pueden añadir dosis intermitentes de Furosemida. En caso de insuficiencia renal establecida, es necesario recurrir a métodos de hemofiltración.

El aporte de potasio dependerá de los niveles en sangre del ión, así como de la función renal a fin de evitar la hiperpotasemia.

Para prevenir sangrado gastrointestinal se recomienda emplear bloqueadores del receptor tipo 2 de la histamina.

La aparición de coagulación intravascular diseminada (CID) aumenta la mortalidad, por lo que se deben obtener parámetros de coagulación para su diagnóstico. Su tratamiento es el específico, mediante plasma fresco o crioprecipitados.

No se recomienda el uso de esteroides ni antibióticos profilácticos.

Pronóstico:

El pronóstico depende del pico de temperatura alcanzada y del tiempo de exposición a temperaturas elevadas. Igualmente, determina la morbimortalidad, la precocidad y agresividad del tratamiento. Un retraso en el tratamiento, de tan solo dos horas, puede elevar la mortalidad un 70%; por el contrario, un tratamiento precoz y adecuado tendrá una mínima mortalidad y el paciente sobrevivirá sin secuelas. Existen predictores de peor pronóstico por alta mortalidad, como son: fibrilación ventricular, CID y la situación de coma mayor de seis horas. Igualmente, unos niveles elevados de lactato o un ascenso mantenido de la hormona de crecimiento, pese al tratamiento, se han asociado a peor pronóstico.

En cuanto a la morbimortalidad, la función neurológica se normaliza con el control de la temperatura, si bien pueden quedar como secuelas leves desórdenes cerebelosos. Los daños hepático y renal se resuelven completamente, por lo general. Puede persistir una debilidad muscular moderada en pacientes con daño muscular importante.

2- HIPERTERMIA MALIGNA

Es un síndrome hipermetabólico de carácter hereditario, que afecta fundamentalmente al músculo esquelético; está inducido por fármacos o situaciones de estrés, generalmente fármacos anestésicos. Se caracteriza por contracciones musculares intensas, aumento brusco de temperatura y conduce a colapso cardiovascular.

Su mortalidad es elevada por lo que el tratamiento ha de ser precoz. Aun así, con tratamiento, la mortalidad alcanza el 30%. Por lo tanto, debe considerarse la hipertermia maligna, una emergencia anestésica.

Se ha visto que incide, sobre todo, en la edad infantil y adultos jóvenes de sexo masculino y sometidos a cirugía de malformaciones musculoesqueléticas (hernias, escoliosis, cirugía plástica, etc.), con alta mortalidad en cirugía traumatológica urgente.

Fisiopatología:

La hipertemia maligna es un trastorno del músculo estriado y, concretamente, se ha evidenciado un defecto en el metabolismo del calcio. Este juega un papel fundamental en la contracción muscular, pues es liberado del retículo sarcoplásmico tras el estímulo neuronal de contracción muscular; el calcio liberado se une a filamentos de troponina, que determina el complejo actina-miosina y posteriormente, el calcio vuelve a las cavidades del retículo sarcoplásmico por medio de una bomba de calcio, donde existe un canal de liberación conocido con receptor de rianodina. Mutaciones en este receptor, se encuentran en pacientes con hipertermia maligna y determinan una mayor liberación de calcio al citoplasma, manteniendo de esta manera la contracción muscular por más tiempo, se producen así contracciones musculares mantenidas o repetidas que provocan un aumento de temperatura y conducen al estado de hipermetabolismo.

Los sujetos con este defecto del metabolismo del calcio desarrollan hipertermia maligna si se producen situaciones desencadenantes, siendo la fundamental la acción de agentes anestésicos que interfieran en la entrada del calcio en el retículo. Se ha relacionado, fundamentalmente, con el halotano y succinilcolina, si bien hay otros desencadenantes no farmacológicos, tales como: el estrés, la anoxia, las infecciones virales y los linfomas. A estos desencadenantes se les denomina “gatillo” de la hipertermia maligna. Esta reacción a los anestésicos, no debe considerarse de naturaleza alérgica puesto que puede ocurrir en pacientes que han recibido el anestésico previa o posteriormente sin desarrollar esta reacción.

Patogénesis:

Durante la crisis de hipertermia maligna ocurre un gran aumento en el consumo de oxígeno sin un aporte suficiente de energía, que provoca un incremento en el metabolismo anaerobio y, por tanto, la formación de ácido láctico; esto da lugar a una situación de acidosis metabólica y respiratoria, aumento de la permeabilidad en las membranas celulares, estimulación del sistema nervioso simpático y rigidez muscular importante. El aumento de temperatura puede alcanzar los 42° C, considerado el máximo térmico crítico que provoca daño directo celular, que es la causa fundamental de la toxicidad en este síndrome. En la totalidad de los pacientes ocurrirá una importante rabdomiolisis, con la consiguiente elevación enzimática muscular e hiperpotasemia. Estos fenómenos no suelen ocurrir en la célula miocárdica.

Se produce una situación de hipermetabolismo debido a la elevada demanda de oxígeno. El gasto cardíaco es alto, e inicialmente la volemia es normal; posteriormente, puede aparecer hipotensión. Las arritmias (tanto supraventriculares como ventriculares) son frecuentes y multifactoriales (temperatura mayor de 40° C, hipoxia tisular, hiperpotasemia).

A nivel central el daño celular provoca edema y hemorragia cerebral que derivan a una situación de coma, agravado por las alteraciones metabólicas. Es frecuente el fallo renal por la mioglobinuria secundaria a la rabdomiolisis. En fases avanzadas, la deshidratación y el bajo gasto cardíaco contribuyen a agravar la insuficiencia renal.

El fallo hepático y el sangrado gastrointestinal aparecen con mayor frecuencia que en el golpe de calor, debido a las mayores temperaturas alcanzadas.

Las alteraciones hematológicas son similares a las del golpe de calor, con una frecuencia de coagulación intravascular diseminada cercana al 100% de los casos.

Los déficit de iones son más severos al producirse mayor necrosis muscular que en el golpe de calor.

Clínica:

Los sujetos afectados de este síndrome suelen ser varones, en las dos primeras décadas de la vida, portadores de la alteración genética en su forma autosómica dominante (menos frecuente la autosómica recesiva) y que asocian otras anomalías genéticas que afectan fundamentalmente a la musculatura esquelética (baja estatura, estrabismo, criptorquidea, cifoescoliosis, miopatías congénitas o distrofias musculares).

En estos sujetos tras la inducción anestésica, ocurre de forma aguda (menos frecuente de forma subaguda) la crisis de hipertermia maligna, que puede ser leve o fulminante. Los síntomas más precoces son los cardiovasculares, sobre todo taquicardias que inicialmente no orientan hacia este cuadro clínico. Posteriormente, aparece cianosis, retención de CO₂ e hipertensión arterial, aumentando el gasto cardíaco. Tardíamente, aparece la hipertermia que se sigue rápidamente de acidosis, hipotensión e hiperpotasemia que provoca arritmias ventriculares malignas y alteraciones de la onda T en el electrocardiograma (T picudas). Esta hiperpotasemia, puede provocar una parada cardíaca súbita en pacientes con miocardiopatía previa a los que se les administra succinilcolina.

La hipercapnia es un indicador sensible de una potencial hipertermia maligna, puesto que aparece precozmente y alcanza hasta el triple del máximo esperado en circunstancias normales. El aumento del volumen minuto en ventilación mecánica no consigue detener este ascenso. Por la precocidad de este signo, es fundamental en la monitorización anestésica, el empleo de la capnografía.

El edema pulmonar es tardío y generalmente se debe a fallo cardíaco.

La rigidez muscular ocurre en las tres cuartas partes de los casos y aparece precozmente tras el uso de succinilcolina o de halotano, típicamente en forma de trismus. Este signo, a veces, ocurre tras la inducción anestésica con estos fármacos en condiciones normales, cediendo en pocos minutos. En casos que no ceda y se acompañe de rigidez generalizada, la sospecha de hipertermia maligna es elevada. En cualquier caso, ante un espasmo de maseteros en la inducción anestésica, debe suspenderse la cirugía, si no es urgente y ventilar al paciente con oxígeno al 100%, controlando la tensión arterial y el potasio cada 4-6 horas, así como la mioglobina, manteniendo adecuada hidratación y control de la diuresis.

Este periodo de observación debe mantenerse entre 12-24 horas. Si no se puede detener la cirugía se deben evitar anestésicos “gatillo”, monitorizar la temperatura y la presión de CO₂ y administrar precozmente dantroleno.

Cuando la hipertermia alcanza los 40-43°C se acompaña de sudoración y exantema. Puede aparecer convulsión e incluso coma por la afectación central y la evolución natural conduce a un fallo multiórganico irreversible.

Existen distintas formas de presentación como son: el trismus aislado o asociado a otra sintomatología, formas incompletas y larvadas, dependiendo de los desencadenantes y la instauración del tratamiento precoz.

Diagnóstico:

El diagnóstico de la hipertermia maligna es difícil al inicio del cuadro, puesto, que se basa en un alto índice de sospecha clínica (pacientes susceptibles, con antecedentes familiares, etc.), si bien existen tests de susceptibilidad a la hipertermia maligna, como son la electromiografía, los niveles de láctico tras ejercicio, el calculo del pH intracelular con el ejercicio o el test de contractura con cafeína-halotano, que es quizás el más fiable para reconocer la susceptibilidad, recomendándose como screening, en caso de sospecha (casos familiares)

Los signos iniciales serán la taquicardia sinusal, el trismus, la cianosis moteada, la hipertensión arterial y la hipercapnia. La ausencia de hipercapnia descarta prácticamente el diagnóstico. En este estadio, la instauración de un tratamiento adecuado conlleva una aceptable mortalidad; tardíamente, el cuadro clínico es fácilmente reconocido por la aparición de hipertermia, rigidez muscular y las alteraciones bioquímicas anteriormente mencionadas, así como la inestabilidad hemodinámica y arritmias malignas de mal pronóstico.

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de la hipertermia maligna, dado que esta ocurre casi exclusivamente en relación con la cirugía y anestesia, estará limitado a descartar otras causas de hipertermia, rigidez muscular e hipercapnia.

- Diagnóstico diferencial de la hipertermia:
 - Daño hipotalámico
 - Reacciones transfusionales
 - Infecciones del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis).
 - Sepsis.
 - Tirotoxicosis.
 - Feocromocitoma
 - Fármacos (atropina en exceso, dopamina, ketamina, antidepresivos tricíclicos...), pueden provocar hiperpirexia administrados preoperatoriamente, lo que puede confundir.

- Diagnóstico diferencial de la rigidez o trismus:
 - Síndrome de la articulación témporo-mandibular.
 - Miotonía congénita.
 - Tétanos
 - Síndrome neuroléptico maligno (este cursa con normocapnia)

- Diagnóstico diferencial de la hipercapnia:
 - Ventilación inapropiada.
 - Estados hipermetabólicos (tirotoxicosis, feocromocitoma, síndrome neuroléptico maligno, sepsis)
 - Exceso de bicarbonato sódico administrado.

Tratamiento:

El tratamiento debe ser inmediato, basado en un diagnóstico precoz. Ante la sospecha clínica debe interrumpirse la administración de agentes inhalatorios o succinilcolina e hiperventilar con oxígeno al 100% (alrededor de 15 litros/minuto).

Es obligatorio reducir la termogénesis mediante la administración de dantroleno, que actúa desacoplando el mecanismo de excitación-contracción muscular y disminuyendo los niveles de calcio mioplasmáticos. Debe administrarse precozmente dantroleno sódico a dosis de 2-3 mg/Kg de peso en bolos rápidos cada 15 minutos, con un máximo de 10 mg/Kg de peso. Puede excederse esta dosis en caso de no controlarse la crisis. Otra pauta aceptada consiste en bolos de 1-2.5 mg/Kg cada 5-10 minutos intravenosos. Los viales contienen 20 mg de dantroleno más 3 gr de manitol, y deben ser disueltos con 60 mg de agua estéril apirógena. Dado que su vida media es corta, aproximadamente 5 horas, y que existe posibilidad de recidiva, debe mantenerse una perfusión continua o bien dosis de mantenimiento del fármaco (1-2 mg/Kg cada 6 horas durante 24-48 horas vía oral o intravenosa). La vía de administración dependerá del estado neurológico del paciente.

Como efectos secundarios, suele provocar tromboflebitis importante por su pH alcalino; menos importantes son: vértigos, somnolencias, alteraciones sensoriales... La asociación con manitol en los viales requiere precaución si existe insuficiencia cardíaca o renal. No debe administrarse con simpaticomiméticos, simpaticolíticos, ni digoxina, ya que aumentan la morbimortalidad; ni con antagonistas del calcio por provocar hipotensión severa. Si el paciente responde rápidamente a la terapia inicial precisará únicamente medidas de soporte. Si la temperatura alcanza los 41°C, el índice de complicaciones es alto y el tratamiento debe ser en una unidad de cuidados intensivos.

La hiperpotasemia provocará alteraciones en el electrocardiograma y arritmias ventriculares por lo que debe tratarse de forma específica, mediante la combinación de glucosa-insulina (10 unidades de insulina regular en 100 cc de suero glucosado al 50% o bien 0.15 unidades/Kg de insulina regular en un 1 cc/Kg de suero glucosado al 50 %). Cifras de potasio superiores a 8 mEq/l comprometen la vida, por lo que se administrará gluconato cálcico o cloruro cálcico. La administración de calcio se realizará a una velocidad de 2 ml/minuto hasta un total de 50-100 ml.

La acidosis debe corregirse con bicarbonato, que a su vez contribuye al control de la hiperpotasemia. Inicialmente se empleará 1-2 mEq/Kg de bicarbonato 1 Molar y posteriormente, se pautará en función de la gasometría.

Con el control de la hiperpotasemia y de la acidosis suelen revertir las arritmias, aunque puede ser necesario el uso de antiarrítmicos, recomendándose propanolol 10-15 µg/Kg intravenoso o bien procainamida 50-100 mg intravenosa. Algunos autores recomiendan la administración de procainamida a todos los pacientes, profilácticamente, al diagnosticarse hipertermia maligna, puesto que actúa a nivel del intercambio de calcio directamente, lo que podría reducir la hipertermia en fases precoces.

La correcta hidratación debe mantener una diuresis por encima de 2 ml/Kg/h, administrándose si fuese necesario manitol y/o furosemida, que además reducen la posibilidad de derrame cerebral y necrosis tubular aguda.

El fenobarbital, para evitar los temblores o contracciones musculares, se puede emplear incluso profilácticamente.

El fallo hepático y la coagulación intravascular diseminada requerirán tratamiento específico de soporte.

Aunque el enfriamiento directo externo en agua helada es de ayuda, se ve relegado por el manejo de problemas, tales como las arritmias, paro cardíaco, etc. por lo que es excepcional su uso.

Otras medidas, como las descritas en el golpe de calor, pueden ser de ayuda y únicamente en caso de fracaso del tratamiento con dantroleno se recurrirá al by-pass cardiopulmonar con enfriamiento externo de la sangre.

Tras la fase aguda, el paciente permanecerá en la unidad de cuidados intensivos, al menos 36 horas, período en el cual persiste el peligro de reacciones. Es preciso monitorizar la presión arterial, temperatura, CO₂, saturación de oxígeno, realización de electrocardiogramas y analíticas cada seis horas incluyendo urea, creatinina, potasio, calcio, CPK, mioglobina sérica y urinaria. Otras medidas en esta fase, incluyen el empleo de drogas vasoactivas y dantroleno de mantenimiento, como se expuso previamente.

Las alteraciones de la función renal, hepática y neurológica se normalizarán sin secuelas. Sin embargo, la debilidad muscular durará varios meses.

Pronóstico:

Con el adecuado tratamiento, la mortalidad de la hipertermia maligna debe ser inferior al 30%, aunque hay series en que el tratamiento precoz con dantroleno consiguió una supervivencia del 100%.

3- SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO

Se debe a una alteración en los neurotransmisores centrales, que ocurre en sujetos predispuestos tras el uso de neurolépticos. Se considera de carácter idiosincrásico de baja incidencia, alrededor del 1%, y potencialmente letal.

La tríada sintomática típica se compone de hipertermia, rigidez muscular y alteraciones de la conciencia.

Ocurre con mayor frecuencia en el varón (2:1), quizás por un empleo en éstos de mayor dosis de neurolépticos en pacientes psiquiátricos. Suele afectar a personas jóvenes con más frecuencia que a los ancianos, siendo la media de unos 40 años.

Etiología:

Los agentes que desencadenan este síndrome son (aquellos que lo desencadenan con mayor frecuencia se indican con un asterisco):

- Butifenonas:
 - Haloperidol *
 - Bromperidol

- Fenotiazinas*:
 - Clorpromazina
 - Levomepromazina
 - Trifluofenazina
 - Flufenazina

- Toxantenos:
 - Tiotixeno

- Dibenzoxazepinas:
 - Loxapina

- Agentes depletores de dopamina:
 - Tetrabenazina
 - Alfa-metiltirosina
 - Retirada de levodopa, levodopa-carbidopa
 - Amantadina
 - Metoclopramida

Predisponen a la aparición del síndrome neuroléptico maligno la asociación de varios neurolépticos, así como su aplicación parenteral o su administración junto a antidepresivos tricíclicos, sales de litio o antiparkinsonianos.

Fisiopatología:

La alteración que condiciona la aparición del síndrome neuroléptico maligno consiste en un descenso del tono dopaminérgico hipotalámico; los fármacos anteriormente mencionados actúan sobre el receptor de dopamina bloqueándolo; fundamentalmente se ha relacionado con mayor riesgo los que se unen al receptor D₂ de dopamina. El desequilibrio dopaminérgico provocado en el hipotálamo determina la rigidez muscular, la aquinesia, el mutismo y el temblor que caracterizan a este proceso, cursando como reacciones extrapiramidales, típicamente parkinsonianas. A veces, estas sustancias pueden cursar como efectos secundarios de los neurolépticos, si bien en el síndrome neuroléptico maligno ocurren incluso a bajas dosis y precozmente en el tratamiento. Los fármacos agonistas dopaminérgicos como bromocriptina, L-dopa o amantadina, reducen la severidad del síndrome neuroléptico maligno.

La hipertermia se debe a un aumento de producción endógena de calor, así como un descenso en su eliminación. Igualmente, pierde la capacidad voluntaria de termorregulación.

Es posible una posible participación hipotalámica en esta elevación de temperatura y se ha encontrado una relación directa entre la severidad de la rigidez muscular y el grado de hipertermia, por lo que se le atribuye a la musculatura la termogénesis que ocurre. De esta manera tratando la rigidez con fármacos como el dantroleno o bien con relajantes musculares tipo succinilcolina, se ha demostrado descenso de temperatura. De menor importancia se considera el descenso de la eliminación de calor, debido a que aunque pueda aparecer hipohidrosis, en la mayoría de los pacientes ocurre diaforesis y deshidratación secundaria.

Está demostrado que el síndrome neuroléptico maligno no es una reacción alérgica a neurolépticos, ni tampoco una variante de la hipertermia maligna, por tanto, la aparición de este síndrome no explica su aparición en sucesivas ingestas de neurolépticos. Así, en la hipertermia maligna no encontraremos síntomas extrapiramidales, mientras que en el síndrome neuroléptico maligno no hay predisposición hereditaria. En el síndrome neuroléptico maligno, la temperatura máxima alcanzada suele ser algo menor que en la hipertermia maligna y golpe de calor, no superando generalmente los 40°C, por lo que el daño directo térmico es más raro.

Clínica:

El comienzo de los síntomas puede ocurrir en horas o hasta en un mes, tras iniciar un tratamiento neuroléptico, aunque la mayoría de los casos ocurre en la primera o segunda semana de tratamiento. Inicialmente aparecen alteraciones de la conciencia inespecíficas, con ansiedad y síntomas extrapiramidales. Pronto aparecen los signos típicos del síndrome neuroléptico maligno: la hipertermia y la rigidez muscular. Debido al ascenso de la temperatura aparecen diaforesis, taquicardia, taquipnea, alteraciones tensionales, etc. Excepcionalmente, la temperatura superará los 40°C, aunque se han descrito casos de hasta 42°C. La presencia de hipertermia es diagnóstica de este síndrome, frente a las reacciones adversas por neurolépticos habituales.

El incremento del tono muscular provoca una rigidez plástica o en “tubo de plomo”, típica de los síndromes extrapiramidales. Esta hipertonia puede provocar igualmente disartria, disfagia, hipoventilación y disnea que pueden requerir ventilación mecánica.

No suelen aparecer alteraciones a nivel cardíaco, aunque puede ocurrir la muerte por shock cardiovascular.

Las alteraciones neurológicas varían desde el estupor y negativismo inicial, hasta las convulsiones y el coma, aunque puede aparecer cualquier otro síntoma (opistótonos, Babinski positivo, corea...).

Las pruebas complementarias como electroencefalograma, TAC y análisis de líquido cefalorraquídeo no aportan datos específicos al diagnóstico.

Como complicaciones del síndrome neuroléptico maligno destacan:

- Rabdomiolisis, que es frecuente y provoca cifras de CPK mayores de 10.000 unidades/l.
- Insuficiencia renal con necrosis tubular aguda secundaria a mioglobina y favorecida por la deshidratación.
- Disfunción hepática, que suele ser leve.
- Complicaciones respiratorias, sobre todo neumonías por aspiración debido a la alteración de la musculatura orofaríngea que provoca disfagia y necesidad de intubación orotraqueal por sialorrea excesiva y afectación de la musculatura respiratoria.

Diagnóstico:

Existen unos criterios diagnósticos que se deben aplicar, cuando el diagnóstico sea concordante con el cuadro clínico; se trata de los criterios de Levenson, los cuales se dividen en:

- Criterios mayores:
 - Fiebre.
 - Rigidez muscular.
 - Elevación de CPK

- Criterios menores:
 - Taquicardia.
 - Taquipnea.
 - Alteración de la tensión arterial.
 - Alteración de la conciencia.
 - Diaforesis.
 - Leucocitosis.

Otros autores, como Pope, no incluyen la CPK como criterio diagnóstico, sino que considera como criterios:

- Hipertermia: temperatura oral al menos de 37.5°C.
- Síntomas extrapiramidales severos caracterizados por uno o más de los siguientes:
 - Rigidez muscular en “tubo de plomo”
 - Signo de rueda dentada.
 - Crisis oculógiras.
 - Opistotonos.
 - Trismus.
 - Disfagia.
 - Movimientos coreiformes o disquinéticos.
 - Marcha festinante.
 - Posturas de flexo-extensión.
- Disfunción autonómica, caracterizada por dos o más de los siguientes síntomas:
 - Hipertensión arterial (incremento al menos de 20 mm de Hg de presión diastólica sobre la basal).
 - Taquicardia (al menos 30 latidos/min. sobre la basal).
 - Taquipnea (al menos 25 respiraciones/min. sobre la basal).
 - Diaforesis profusa.
 - Incontinencia de esfínteres.

Los datos analíticos son poco específicos, siendo lo más frecuente la elevación de CPK secundaria a la afectación muscular. Suele aparecer leucocitosis, trombocitosis y alteraciones electrolíticas, con hiper-hiponatremia, disminución del hierro, calcio, magnesio y elevación de la fosfatasa alcalina. En orina, es frecuente la proteinuria y mioglobinuria.

Diagnóstico diferencial:

- Con el golpe de calor que puede aparecer en pacientes en tratamiento con neurolépticos, pero cursa con flacidez muscular y anhidrosis.
- Con la hipertermia maligna: suele existir historia familiar, se asocia al uso de anestésicos, aparece en minutos y existe una alteración muscular asociada. En caso de administración de relajantes musculares en el síndrome neuroléptico maligno aparece flacidez.
- Infecciones del sistema nervioso central en pacientes tratados con neurolépticos: se hace en base al análisis del líquido cefalorraquídeo.
- Catatonia letal: el cuadro clínico es similar al síndrome neuroléptico maligno, difícilmente diferenciable, por lo que se debe insistir en la anamnesis sobre la toma de neurolépticos.
- Atropinismo (sobredosis de anticolinérgicos): provoca somnolencia e hipertermia, pero no diaforesis, ni alteraciones autonómicas.
- Síndrome serotoninérgico, por combinación de IMAOS y otros antidepresivos.

Tratamiento:

Los objetivos del tratamiento son: reducir la temperatura, revertir los efectos extrapiramidales y prevenir complicaciones, sobre todo el fallo renal y la neumonía.

Debe suspenderse la administración de neurolépticos e iniciarse medidas generales de soporte vital y de control de la temperatura.

Las medidas generales consistirán en una rehidratación intensa e incluso, en caso de hipotensión mantenida, se debe emplear noradrenalina (la dopamina se ha demostrado ineficaz en este cuadro).

Se monitorizará la función cardíaca, respiratoria y renal, si bien la diálisis pocas veces será resolutive por el alto porcentaje de unión a proteínas circulantes de los neurolépticos.

Se deben administrar agentes específicos contra la rigidez muscular, como dantroleno, curare, pancuronio, amantatina, bromocriptina y L-dopa.

El dantroleno sódico es un relajante muscular directo que consigue una rápida disminución de la rigidez muscular y, por tanto, de la temperatura corporal, del consumo de oxígeno y de los niveles de CPK. Se administrarán 1-2 mg./Kg intravenosos cada seis horas sin exceder los 10 mg./Kg, ya que aparece toxicidad hepática. Cuando el paciente tolere la vía oral, se administrarán de 100-300 mg/día.

El curare y el pancuronio provocan una parálisis que controlaría el cuadro clínico de igual manera, pero requieren ventilación mecánica y soporte intensivo.

La bromocriptina disminuye la rigidez y la temperatura corporal, así como el temblor, la obnubilación y la presión arterial. Se emplean dosis de 2.5 mg/8-12 horas intravenosas inicialmente, con dosis de mantenimiento de 10-20 mg/8 horas por vía oral.

Con el mismo mecanismo de acción actúan la amantadina (100-200 mg/12 horas), carbidopa, L-dopa (10-100 mg/8 horas). El empleo de esta medicación ha mostrado una reducción de mortalidad significativa.

Existen otras terapias menos consolidadas:

- Terapia electroconvulsiva: útil en pacientes refractarios al tratamiento, fundamentalmente pacientes psiquiátricos y en

los que no hay riesgo de enfermedad cardiovascular de base por peligro de shock.

- Benzodiazepinas: muy útiles para disminuir la ansiedad, la agitación y el agotamiento físico que provoca la hiperadrenergia.
- Nifedipino: resultó útil en un paciente con un descenso inmediato de la temperatura. Aun no está protocolizado su empleo.
- Medidas de enfriamiento habituales, pueden ser útiles pero no hay estudios que lo respalden.

Por lo general, no existen protocolos de actuación basados en ensayos clínicos, sino que el conocimiento de este síndrome se debe a casos publicados. Por lo tanto, el tratamiento como norma general debe ser individualizado y encaminado a la reducción de las posibles complicaciones.

Sería recomendable la intubación orotraqueal profiláctica en pacientes con peligro de aspiración o coma. Si la temperatura es superior a los 40°C, el manejo debe ser en una Unidad de Cuidados Intensivos.

La prevención del daño renal se basará en minimizar la rabdomiolisis y en una rehidratación y diuresis forzada.

Por lo general, la recuperación con medidas de soporte se produce en unos 10 días, si bien dependerá de la tasa de excreción del metabolito del agente neuroléptico responsable; esto determinará, también, la duración del tratamiento.

Tras la resolución del cuadro no se deben administrar neurolépticos en las dos semanas siguientes, debido a la alta tasa de recidiva. En caso de necesidad, se reanudará la medicación con clozapina (actúa a nivel del receptor D4 de la dopamina) o bien, con neurolépticos de baja potencia a dosis bajas y asociados a antiparkinsonianos.

Pronóstico:

Las tasas de mortalidad con tratamiento adecuado son menores al 10%, aunque hay series en la literatura, con tasas del 20-30%. La edad y el sexo no influyen en la mortalidad de forma importante; en cambio, se ha encontrado relación directa con la temperatura alcanzada (no se han descrito muertes con temperaturas menores a los 40°C), neurolépticos responsables (haloperidol aparece como menos mortal en la literatura) y el fallo renal, que cuando aparece la mortalidad asciende hasta un 50%.

Las causas más frecuentes de muerte publicadas son: el shock cardiovascular, la neumonía, el fallo renal y hepático.

La morbilidad es elevada debido a las estancias prolongadas en la Unidad de Cuidados Intensivos, fundamentalmente en casos provocados por neurolépticos de liberación lenta y haloperidol.

Entre los pacientes supervivientes, las secuelas son raras y el pronóstico a largo plazo es excelente.

IV.PATOLOGIA POR DESCENSO DE LA TEMPERATURA CORPORAL

IV.1. CONCEPTO

La hipotermia se define como una temperatura corporal por debajo de los 35°C. Se trata de una patología relativamente frecuente, fundamentalmente en países de clima frío y en estaciones invernales.

Aunque puede ocurrir en cualquier circunstancia o temperatura ambiental y en pacientes de todas las edades, se trata de un proceso más frecuente en el anciano. En éste, probablemente es infradiagnosticado y, dado que no se trata de una manera adecuada, puede alcanzar cifras de mortalidad inadecuadas.

IV.2.CLASIFICACION

La acción del frío sobre el organismo determina diferentes cuadros clínicos:

A- Afectación sistémica por el frío:

1- Hipotermia accidental.

B- Afectación local por el frío:

1- Congelación.

2- Procesos menores.

1-HIPOTERMIA ACCIDENTAL

Etiología:

Aunque ya se ha comentado que puede ocurrir en casi cualquier circunstancia y edad, las causas más frecuentes parecen ser la exposición al frío, el uso de fármacos depresores del sistema nervioso central y la hipoglucemia.

Existen multitud de causas de hipotermia que se exponen a continuación:

- Exposición al frío:
 - Accidentes de montaña.
 - Inmersión en agua fría.
 - Vivienda, ropa y alimentación deficiente.

- Fármacos:
 - Etanol.

- Barbitúricos.
- Clorpromazina.
- Reserpina.
- Heroína.
- Organofosforados.
- Déficit de tiamina.
- Prazosin.
- Atropina.
- Citostáticos en enfermedad de Hodgkin.
- Anestésicos generales.
- Curarizantes.
- Fenformina.

- Lesiones anatómicas generales:

- Gliosis idiopática del hipotálamo.
- Gliosis luética del hipotálamo.
- Agenesia del cuerpo caloso.
- Tumores cerebrales.
- Accidente vascular cerebral.
- Demencia senil.

- Procesos metabólicos:

- Desnutrición.
- Hipotiroidismo.
- Hipopituitarismo.
- Hipermagnesemia.
- Hipoglucemia.
- Acidosis láctica.
- Cetoacidosis.
- Hipoxemia.
- Uremia.
- Encefalopatía aguda de Wernicke.

- Otras causas:
 - Coma.
 - Psoriasis.
 - Eritrodermia.
 - Ictiosis.
 - Quemaduras extensas.
 - Cirrosis hepática.
 - Pancreatitis aguda.
 - Neumonía.
 - Bronquitis aguda.
 - Sepsis por bacilos Gramnegativos.
 - Delirium tremens.
 - Embolismo pulmonar.
 - Hemorragia gastrointestinal.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Infarto agudo de miocardio.
 - Lesiones medulares con tetraplejía, esclerosis múltiple y traumatismos medulares.
 - Transfusiones masivas de sangre o de sus derivados a baja temperatura.

Describimos a continuación las causas más frecuentes y su implicación en la patogénesis del proceso:

- Edad: Predomina la aparición de hipotermia en edades avanzadas, debido al deterioro de las funciones termorreguladoras y otras razones que se comentan a continuación.
- Exposición al frío: Aunque la incidencia de la hipotermia aumenta con los descensos de temperatura, existen otros mecanismos que contribuyen a su presentación. Estos son: la humedad ambiental, el viento y el agotamiento físico, elementos que favorecen la pérdida de calor corporal.

La inmersión en agua provoca una pérdida rápida de calor, cayendo la temperatura corporal de forma proporcional a la temperatura del agua. Temperaturas por debajo de 24°C ya provocan una rápida pérdida de calor; por debajo de 10°C la muerte ocurre en minutos.

La exposición a lluvia o nieve es factor determinante de hipotermia en pacientes jóvenes fundamentalmente excursionistas, escaladores, etc. En estos casos la mala selección de la ropa de abrigo o la ausencia de refugios adecuados, condicionan la aparición de síntomas tales como la descoordinación y alteraciones del nivel de conciencia, que impiden la toma de decisiones adecuadas y conlleva a un fatal pronóstico.

- Drogas: Los depresores del sistema nervioso central son causantes del cuadro de hipotermia no necesariamente asociados a la exposición al frío. De entre ellos, los más frecuentes son: el alcohol, los hipnóticos, los sedantes y los relajantes musculares.

El alcohol provoca alteraciones en la percepción del frío, afecta al sensorio y provoca vasodilatación directa, por lo que bajo sus efectos las respuestas al frío serán inapropiadas. Los pacientes alcohólicos son más susceptibles debido al estado de malnutrición, con disminución de la grasa corporal y su tendencia a la hipoglucemia y a la acidosis metabólica.

Los hipnóticos y sedantes, sobre todo barbitúricos y fenotiazinas, causan hipotermia por inhibición del escalofrío y por descenso en la respuesta voluntaria del control de la temperatura, igualmente pueden provocar depresión hipotalámica.

- Alteraciones endocrinas: Con frecuencia, se relacionan con hipotermia: cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar e hipoglucemia.

La hipoglucemia, produce hipotermia debido al descenso de la glucosa intracelular cerebral y a la depresión de la función hipotalámica. Por debajo de 60 mg/dl de glucosa es frecuente encontrar temperatura corporal por debajo de 35° C. La afectación hipotalámica se manifiesta en un descenso del escalofrío y de la percepción

de las condiciones ambientales. Cuando la glucemia se normaliza desaparecen estas alteraciones.

El hipotiroidismo provoca una situación de descenso del metabolismo basal, conservándose la respuesta termorreguladora. En cambio, el coma mixedematoso que ocurre más frecuentemente en mujer de edad media y en invierno, cursa con hipotermia en ocasiones ya que se asocia a una temperatura basal baja y a un descenso de la regulación voluntaria de la temperatura. Si no se trata con hormona tiroidea la mortalidad es alta.

Como causas raras de hipotermia, figuran el panhipopituitarismo y la insuficiencia suprarrenal.

- Enfermedades del sistema nervioso central: causan hipotermia por afectación directa del hipotálamo, ya sea afectación anatómica (ACV, tumores, ...) o bioquímica (intoxicación por monóxido de carbono, Wernicke-Korsakoff debido a déficit de tiamina en alcohólicos, etc.).

En pacientes con anorexia nerviosa, existen múltiples anomalías hipotalámicas, con afectación del escalofrío y la vasoconstricción, con el consiguiente descenso rápido de temperatura corporal cuando se exponen al frío.

En la esclerosis múltiple puede haber hipotermia si existen placas en el hipotálamo.

- Sección medular: Los pacientes con daño medular son susceptibles al estrés térmico debido a la pérdida de masa muscular, incapacidad para el escalofrío, pérdida de las vías aferentes cutáneas y limitaciones de la movilidad. Esto hace que, fundamentalmente, los tetraplégicos presenten alta incidencia de hipotermia en ambientes fríos aunque probablemente sea infradiagnosticado.
- Alteraciones de la piel: Las enfermedades cutáneas caracterizadas por vasodilatación o aumento de pérdida de agua pueden conducir a hipotermia, como en los casos de eritrodermia, psoriasis, ictiosis... en las cuales se han demostrado importantes pérdidas

de líquido por evaporación. Generalmente son hipotermias leves. En los grandes quemados, las pérdidas de líquido son mayores.

- Debilidad: Enfermedades debilitantes, tales como la insuficiencia cardíaca, renal o hepática, la enfermedad de Hodgkin, el LES, etc. presentan mayor predisposición a la hipotermia, si bien las razones no están aún aclaradas; probablemente, tenga relación con la incapacidad de mantener un nivel de catabolismo elevado para la producción de calor necesario.
- Traumatismo: Los pacientes traumatizados presentan con frecuencia hipotermia; a ello contribuye la pérdida del control voluntario en ambientes adversos, la presencia de alcohol (hasta un 62% en algunas series), las transfusiones rápidas de sangre no calentada, etc. Es más frecuente la hipotermia en casos de politraumatizados severos, fundamentalmente los que presentan situación de shock.

Fisiopatología:

En todo organismo ocurren profundas alteraciones metabólicas en relación con temperaturas por debajo de 35°C. Los cambios metabólicos, ocurren en dos fases:

- Catabólica: Entre 35 y 30°C. Se produce una actuación importante de la termorregulación fisiológica, con el objeto de generar calor:
 - Temblor.
 - Vasoconstricción cutánea.
 - Taquicardia, taquipnea, aumento de la tensión arterial,...
- Hipometabólica: Por debajo de 30°C, en el que el metabolismo cae dramáticamente, disminuyendo la capacidad para generar calor, resultando una afectación multiorgánica.

La progresión de una fase a otra varía según diferencias individuales que determinan el umbral metabólico.

Los cambios que ocurren a nivel de los diferentes sistemas y aparatos son:

- Cambios neurológicos: La hipotermia disminuye el consumo de oxígeno del cerebro y de la médula espinal; asimismo, baja la utilización de glucosa y la producción de ácido láctico. Se acepta que los cambios que ocurren son similares a los que produce la anestesia general en el cerebro. A los 32°C, empieza a disminuir la amplitud del electroencefalograma, que se hará plano a los 18°C aproximadamente. La hipotermia provocará alteraciones en el nivel de conciencia con aparición de coma en torno a los 28°C; disminuye la velocidad de conducción del sistema nervioso periférico y los reflejos osteotendinosos, cutáneo-plantares y respuestas pupilares.
- Cambios respiratorios: Ocurre depresión del centro respiratorio, no siendo grave hasta no alcanzar temperaturas muy bajas. Igualmente, tienen escasa importancia la reducción del intercambio alveolo-capilar y las respuestas respiratorias a la hipoxemia y a la acidosis. Disminuyen la frecuencia respiratoria y los volúmenes, pero son suficientes para mantener el intercambio de gases. Existe una alta prevalencia de anomalías ventilatorias y de infecciones secundarias sobre todo en el periodo de recalentamiento y tras éste. La relación ventilación-perfusión suele mantenerse equilibrada, si bien se puede alterar en caso de temblor o recalentamiento demasiado rápido que ocasiona un aumento del metabolismo y mayor demanda de oxígeno; por tanto, durante el recalentamiento se debe dar oxígeno a alta concentración. Se debe monitorizar la CO₂, puesto que podemos encontrarla tanto elevada como disminuida, sobre todo en el paciente ventilado mecánicamente, en el que la hipocapnia puede incrementar la vasoconstricción periférica.

El árbol traqueobronquial, responde al frío con aumento de secreciones que predisponen a atelectasias y sobreinfecciones. A la presencia de éstas colaboran, a su vez, la depresión del reflejo tusígeno, de la capacidad vital, la disminución del nivel de conciencia y la deshidratación..

- Alteraciones en el equilibrio ácido-base: La valoración del pH, debe hacerse mediante la ecuación de Rosenthal, que corrige el pH por la temperatura corporal.

$$\text{PH real} = \text{pH a } 38^{\circ}\text{C}^* + 0.0147 (38 - T^{\text{a}} **).$$

*pH a 38°C es el valor medido normalmente en laboratorio.

** T= temperatura del paciente en grados C.

El equilibrio ácido-base, se verá afectado en pacientes hipotérmicos por diferentes factores: descenso de la presión de perfusión hística, producción de ácido láctico por el temblor, disminución del metabolismo hepático y renal, depresión respiratoria, ...

Durante el recalentamiento puede desarrollarse fácilmente acidosis, debido a la incorporación de ácidos orgánicos retenidos en los tejidos durante la afectación de la microcirculación, así como por el ácido láctico antes mencionado.

Tradicionalmente se ha pensado que los valores del equilibrio ácido-base precisan una corrección según la temperatura del paciente antes de su interpretación, si bien este concepto es objeto de controversia.

- Cambios en la función renal: La exposición al frío provoca inicialmente un aumento en la diuresis, incluso con temperatura corporal normal, debido a la vasoconstricción cutánea. Cuando ocurre la hipotermia, desciende la perfusión renal como consecuencia del descenso de la tensión arterial. Pudiendo encontrar insuficiencia renal de grado variable. Los túbulos se vuelven insensibles a la hormona antidiurética, con lo que se obtiene una orina muy diluida, de esta manera, se produce una gran pérdida de líquidos con deshidratación del paciente y situación hiperosmolar del plasma.

La insuficiencia renal, suele resolverse a las 24-48 horas del recalentamiento, aunque se han descrito casos de insuficiencia renal establecida con necesidad de diálisis permanente.

- Alteraciones cardiovasculares: Los diferentes grados de hipotermia, provocan en el sistema cardiovascular depresión de la función ventricular, hipotensión y arritmias. La vasoconstricción inicial mantiene la presión arterial diastólica elevada, pero en hipotermias profundas existe invariablemente hipotensión y descenso del gasto

cardíaco (a niveles bajos, entre 1-1.5 litros/minuto/m²). La disminución del gasto cardíaco, se ha relacionado con la hipovolemia y la bradicardia. La hipovolemia es debida a los cambios en la diuresis. La bradicardia sinusal es la alteración electrocardiográfica más frecuente.

La frecuencia cardiaca disminuye de forma paralela a la temperatura y no responde a la administración de atropina ni se altera por la vagotomía, explicándose por el efecto directo del frío sobre el marcapasos fisiológico.

Cuando la hipotermia es profunda se pierde el ritmo sinusal y es frecuente encontrar fibrilación y flutter auricular. La presencia de taquicardia implica un pronóstico infausto, pues se asocia a lesiones neurológicas y situación de shock cardiogénico. En estadios finales, aparece un ritmo idioventricular y desaparición de actividad cardíaca.

Existen alteraciones electrocardiográficas características de la hipotermia:

- Inicialmente bradicardia con prolongación de los intervalos PR, QRS y QT.
 - Por debajo de 33°C, aparece elevación del punto J, que se acentuará por debajo de los 25°C, apareciendo onda J o de Osborne, que determina un ensanchamiento del QRS.
 - El segmento ST, por debajo de 31°C esta generalmente deprimido o cóncavo y en ocasiones elevado.
 - Por debajo de 28°C, puede ocurrir fibrilación ventricular y fundamentalmente asistolia.
-
- Alteraciones gastrointestinales: La afectación gastrointestinal es difícil de valorar debido a la hipomovilidad intestinal y rigidez de la musculatura abdominal. Se ha detectado en necropsias pequeñas hemorragias gastrointestinales debidas a la presencia de múltiples erosiones puntiformes denominadas úlceras de Wischnevsky. Igualmente se produce afectación pancreática, con aparición de pancreatitis aguda, probablemente

de origen isquémico. En ocasiones, cursa como pancreatitis edematosa y con cierta frecuencia necrohemorrágica.

La afectación hepática ha de ser tenida en cuenta a la hora de administrar fármacos a estos pacientes.

- Alteraciones hematológicas: Suele existir un aumento de hemoglobina y hematocrito, tras la diuresis inicial por el frío, salvo en hipotermia accidental que se asocia a hemorragias traumáticas.

Suele haber leucopenia y trombopenia, generalmente en hipotermias graves, debido al secuestro hepático y esplénico. En ocasiones, la trombopenia es indicativa de la aparición de coagulación intravascular diseminada, que es inespecífica de la hipotermia.

- Alteraciones inmunológicas: La infección es la principal causa de muerte tardía en hipotérmicos. Existe un aumento de susceptibilidad a la infección de origen multifactorial. Entre los factores implicados destacan las bacteriemias intestinales por isquemia intestinal, neumonías por aspiración debido al bajo nivel de conciencia y alteración del reflejo tusígeno, infecciones respiratorias en zonas atelectásicas, presencia de leucopenia...Serán más susceptibles a infecciones bacterianas, que se combatirán con dificultad por la ineficacia de los mecanismos inmunes básicos, como la fagocitosis o el aclaramiento de microorganismos de la sangre.
- Alteraciones endocrinas: La afectación hepática que ocurre en la hipotermia afecta directamente a la producción de insulina, este hecho determina niveles precozmente elevados de glucemia que se ve incrementada por un aumento de la glucogenolisis y de esteroides circulantes, así como por un aumento de la resistencia periférica a la insulina. No obstante, las hiperglucemias, en cualquier caso, suelen ser leves.

Existen cambios a otros niveles, como tiroides y suprarrenales, que no están bien definidos.

Diagnóstico:

El diagnóstico de la hipotermia viene sugerido por un antecedente de exposición al frío o inmersión, la exploración física y las alteraciones del laboratorio.

Los pacientes con alto riesgo de hipotermia (ancianos, alcohólicos, diabéticos, tetraplégicos...), deben ser evaluados rápidamente.

La presentación clínica varía con la temperatura que debe ser medida con termómetros especiales, puesto que los de uso clínico habitual solo miden temperaturas superiores a 34°C. En caso necesario se recomienda obtener la temperatura de vejiga, recto, tímpano, esófago o grandes vasos.

Inicialmente, el paciente presenta frialdad cutánea, rigidez muscular, temblor y acrocianosis. La presión arterial y la frecuencia cardíaca aumentan y el nivel de conciencia suele estar preservado.

Entre 35-32°C, puede estar estuporoso o confuso; entre 32-27°C, puede haber respuestas verbales pero incoherentes, los músculos se vuelven rígidos y el temblor más fino. Disminuyen la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria. Por debajo de 27°C, la mayoría están comatosos con escasa respuesta al dolor y desaparecen los reflejos, así como la respuesta pupilar a la luz pudiéndose encontrar pupilas dilatadas o mióticas. En esta fase, el paciente pierde calor lo que lleva a la parada cardíaca hipotérmica.

El diagnóstico se apoya en las alteraciones electrocardiográficas, que en ausencia de mediciones exactas de temperatura pueden servir para determinar el grado de hipotermia. En ausencia de accidente cerebrovascular, la presencia de ondas J parecen ser patognomónicas de hipotermia. La presencia de PR o QT largos junto con temblor muscular y bradicardia sugieren el diagnóstico de forma significativa.

Los test de laboratorio tienen un valor limitado, si bien deben obtenerse gasometría, hematemetría, bioquímica y orina. La hipotermia suele cursar con hematocritos elevados, diuresis elevada con orina diluida en presencia de hipotensión, íleo y elevación de amilasa.

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de la hipotermia ha de realizarse con la muerte, pues el cuadro clínico de la hipotermia profunda con coma, puede ser difícil de distinguir de la muerte. Existe temperatura por debajo de 27°C, sin respuesta al dolor, rigidez generalizada, presión arterial indetectable, pulso lento o impalpable. Por debajo de 25°C el encefalograma plano. Pero podemos encontrar ondas J en el electrocardiograma, así como la presencia de lágrimas o saliva que sugieren que aún vive. Por lo tanto, para poder diagnosticar la muerte en estos pacientes hipotérmicos, se debe restaurar una temperatura cercana a los 37°C previamente (“Nadie está muerto si no está caliente y muerto”)

Tratamiento:

El tratamiento, se compone de varias fases:

- 1ª. Fase de aislamiento del frío.
- 2ª. Fase de reanimación cardiopulmonar.
- 3ª. Fase de medidas generales de mantenimiento.
- 4ª. Fase de recalentamiento.
- 5ª. Fase de tratamiento etiológico y de las complicaciones.

1ª Fase de aislamiento del frío:

Ante todo paciente con sospecha de hipotermia es obligatorio retirar las prendas húmedas o mojadas y aislarlo del ambiente frío, iniciando entonces el secado del mismo y la aplicación de prendas aislantes. Se debe mantener en posición horizontal y evitar la movilización excesiva. En conclusión, medidas dirigidas a evitar la pérdida de calor y agravamiento de la hipotermia.

2ª Fase de reanimación cardiopulmonar:

Se debe valorar, por el equipo reanimador, el inicio o no de maniobras de RCP. En teoría, son reversibles temperaturas de hasta 9°C, por lo que se deben iniciar y mantener maniobras de RCP hasta al menos alcanzar los 32°C. Únicamente, se descarta el inicio de

RCP en el medio hospitalario en caso de que exista congelación y rigidez tales que impidan alterar la posición de la persona, la boca o nariz bloqueados por el hielo, ojos congelados, temperatura central inferior a la ambiental o presencia de lesiones incompatibles con la vida.

3ª Fase de medidas generales de mantenimiento:

El paciente hipotérmico precisa una estrecha monitorización de constantes vitales, incluyendo la temperatura corporal central para controlar la eficacia del recalentamiento. Generalmente se encuentra hipotenso, hipovolémico y con alto riesgo de arritmias malignas y shock, que pueden agravarse durante el recalentamiento. No se recomienda el empleo de catéter de Swan-Ganz para el control de la presión venosa central, por el riesgo de arritmias al contactar con las cavidades cardiacas.

La reposición de volumen es prioritaria y se debe llevar a cabo con un control de la presión venosa central, debido a que en el recalentamiento aumenta la capacidad vascular y se magnifica la hipovolemia provocándose lo que se denomina shock de recalentamiento. Con la reposición de volumen debe remontarse la hipotensión, puesto que no se ha demostrado beneficio significativo con fármacos vasoactivos, además estos fármacos tienen capacidad arritmogénicas, por lo que no se deben emplear. Igualmente evitaremos el uso de antiarrítmicos, puesto que los trastornos del ritmo mejoran con el recalentamiento. El corazón hipotérmico responde de manera impredecible a estos fármacos, así como a la desfibrilación que por debajo de 30°C no tiene utilidad.

La función respiratoria está deprimida en el hipotérmico, por lo que debe administrarse oxígeno con mascarilla o mediante intubación orotraqueal y ventilación mecánica si fuera necesaria. Las indicaciones de intubación orotraqueal, son:

- Asegurar una correcta oxigenación.
- Prevenir las arritmias cardíacas.
- En presencia de:
 - Ausencia de signos vitales.
 - Coma.
 - Apnea.
 - Hipoxemia no corregida con mascarilla de oxígeno.

- Hipercápnia.
- Arritmias cardíacas.
- Aspiración pulmonar.

La intubación orotraqueal presenta riesgo de arritmia grave durante la misma.

Se debe luchar contra la infección, sobre todo las respiratorias que son las más frecuentes; por ello, se recomienda el empleo profiláctico de antibióticos de amplio espectro en todos los pacientes o en su defecto al primer signo de infección. Los patógenos más relacionados con estas infecciones son los cocos Gram positivos, aerobios y enterobacterias. Ayudará a evitar las infecciones, en aquellos con bajo nivel de conciencia, la fisioterapia respiratoria.

La utilización de esteroides de forma rutinaria no tiene indicación salvo en la insuficiencia adrenal previa.

En caso de hipotiroidismo previo o sospecha de éste, se aconseja la administración de hormona tiroidea intravenosa al ingreso.

La hiperglucemia suele ser leve, por lo que no está indicado el uso de insulina. En cambio, podemos encontrar hipoglucemias que si requerirán el empleo de glucosa hipertónica, que se podría emplear en todo paciente al ingreso tras la extracción de muestra sanguínea. En alcohólicos, ancianos y desnutridos se aconseja asociar previamente tiamina parenteral para prevenir la encefalopatía de Wernicke.

Finalmente, el uso de fármacos debe limitarse al máximo, puesto que su efecto es imprevisible y la situación clínica variará ostensiblemente con el recalentamiento, por lo que el tratamiento sintomático debe aplicarse únicamente en el momento necesario.

4ª.Fase de recalentamiento:

Es el tratamiento específico de la hipotermia, pero a la vez es el punto más controvertido. Los métodos a emplear son:

- Recalentamiento externo pasivo (REP): Consigue un incremento de temperatura corporal de 0.1 a 0.7°C por hora. Es el método más sencillo y se basa en la capacidad del paciente para producir y conservar calor a pesar de la hipotermia. Consiste en situarlo en un ambiente cálido a 25-30°C y aislarlo con mantas u otros elementos; si no responde a este tratamiento, se debe combinar con otros métodos.

En caso de arritmias malignas y situaciones extremas se recomienda empezar por métodos más agresivos.

- Recalentamiento externo activo (REA): Es un método más rápido que el anterior, consiguiendo aumentar de 1° a 7°C cada hora dependiendo de la modalidad empleada. Esta técnica incluye colchones, mantas eléctricas, bolsas de agua caliente y la inmersión en agua a 40-45°C. Esta forma de calentamiento ocasiona potencialmente un agravamiento de los efectos de la hipotermia, determinando una vasodilatación periférica que puede desencadenar un shock hipovolémico (shock de recalentamiento), así como un mayor descenso de temperatura interna por efecto shunt que podría causar arritmias. Existen otros inconvenientes de este método como son las posibles quemaduras en la piel por el empleo de mantas u objetos calientes. La inmersión impide la monitorización adecuada y las maniobras de RCP si fueran necesarias y precisa movilizar al paciente con peligro de que aparezca una fibrilación ventricular. Por tanto, este método está desaconsejado en pacientes de edad avanzada. Su principal ventaja es que se trata de un método rápido y que origina pocos problemas si se utiliza a temperaturas superiores a 31°C.
- Recalentamiento interno activo (RIA): Son un conjunto de medidas de mayor complejidad que no tienen los inconvenientes descritos en el método anterior. Existen diferentes modalidades consiguiéndose un aumento de 1 a 15°C por hora. Dichas modalidades son:
 - Sondas esofágicas o colónicas de calentamiento: se emplean para irrigar sueros calentados, de fácil aplicación pero efectividad dudosa. Puede precipitar arritmias malignas.

- Aplicación de sueros intravenosos calentados (37-40°C): ineficaz como método único.
- Diálisis peritoneal: técnica relativamente sencilla, eleva la temperatura de 1-1.6°C por hora.. El líquido empleado no debe llevar CIK y se calienta a 43.5°C.
- Calentamiento extracorpóreo: técnica más compleja, requiriendo shunt arterio-venoso femoral. Se puede calentar la sangre hasta 40°C, sin peligro, consiguiéndose una velocidad de recalentamiento de hasta 15°C por hora. Contraindicado en politraumatizados por requerir heparinización.
- Oxígeno húmedo calentado (40-60°C): mediante mascarilla o intubación orotraqueal aumenta la temperatura corporal de 0.6-1°C por hora. Eficaz y sin riesgo. Se puede emplear en el medio extrahospitalario.

Como ventajas del RIA, tenemos que el primer órgano en ser calentado es el corazón, por lo que éste responde mejor al aumento de demandas circulatorias que se producen con el recalentamiento y la corrección de la temperatura es más rápida que con otros métodos. Los inconvenientes son la necesidad de equipamiento complejo y el conocimiento de técnicas modernas por parte del personal.

En principio, el recalentamiento debe llevarse a cabo lo más precozmente posible y con la técnica menos agresiva para evitar complicaciones. En la toma de decisiones, se deben tener en cuenta factores como la edad del paciente, severidad, duración y etiología de la hipotermia, presencia de arritmias u otros criterios clínicos de alto riesgo, capacidad del paciente de generar calor fisiológicamente y disponibilidad de técnicas. Por lo tanto, en un paciente capaz de generar calor, con hipotermia no severa (mayor de 28°C) y sin complicaciones cardiovasculares graves, deben utilizarse métodos pasivos. En caso contrario, será preciso el calentamiento activo, aunque se graduará la intensidad en función del perfil del

paciente. Así en ancianos y/o con enfermedades graves se debe aplicar cuidadosamente dichas técnicas y en jóvenes se podrán asumir más riesgo con menores complicaciones.

En hipotermias extremas (menores de 28°C) o con arritmias mortales al ingreso, se deben aplicar métodos invasivos de RIA, como el recalentamiento extracorporeo.

Finalmente, se pueden combinar diferentes métodos en el mismo paciente, por ejemplo en hipotermias moderadas se pueden emplear REA moderado y diálisis peritoneal u oxígeno calentado.

5ª.Fase de tratamiento de las causas y de las complicaciones:

En todos los pacientes se debe detectar la causa de la hipotermia, fundamentalmente ante la sospecha de intoxicaciones y en pacientes politraumatizados. Igualmente se deben tratar las complicaciones del recalentamiento y de la hipotermia en sí.

Pronóstico:

El pronóstico dependerá tanto de la severidad y duración de la hipotermia como de las enfermedades asociadas. La mortalidad en pacientes con hipotermia accidental aislada es del 6-10%, mientras que en aquellos con pluripatología subyacente alcanza el 75%.

2-CONGELACIONES

Epidemiología:

Las lesiones localizadas por efecto del frío (congelaciones), constituyen una de las patologías más frecuente que se dan en los practicantes del montañismo de gran altitud, provocando desde daños menores a extensas amputaciones.

Generalmente se trata de individuos jóvenes, de sexo masculino y que, por tanto, provocan un fuerte impacto psicológico y sociolaboral.

Etiología:

Al igual que en la hipotermia, el agente causal es el frío, si bien existen factores predisponentes ya comentados y factores coadyuvantes como el viento, la humedad, la fatiga, la desnutrición, la deshidratación, la falta de oxígeno ambiental... A veces, son imprudencias o errores humanos los que determinan la aparición de congelación. Del mismo modo existen factores individuales, étnicos y de habituación al frío que influyen en la aparición de estos cuadros clínicos.

Fisiopatología:

La fisiopatología de la congelación se divide en dos fases:

1ª. Fase inmediata: Debida a la formación de cristales en los tejidos y consecutiva a la secuencia enfriamiento-congelación-calentamiento-descongelación, aparece edema y/o necrosis profunda.

2ª. Fase tardía: Se caracteriza por la necrosis cutánea, que progresa a la pérdida de tejidos y, por tanto, a la aparición de lesiones establecidas y secuelas.

Tras el calentamiento, la congelación presenta en las primeras 24-48 horas, tres zonas bien delimitadas:

- Zona distal y/o externa o de “coagulación”: Existe daño celular irreversible (necrosis). En ella, la temperatura máxima alcanzada ha sido extrema (menor de -5°C), provocando congelación de fluidos orgánicos y formando cristales de hielo que destruyen la célula. No se puede aplicar ningún tratamiento, salvo la eliminación de tejidos necrosados.
- Zona media o de “éxtasis”: La intensidad del frío ha sido moderada entre -5° y 5°C ; por lo tanto, el daño celular no es irreversible, aunque puede llegar a serlo en las siguientes horas; no existe necrosis, pero sí lesiones en el endotelio capilar que determinan agregación plaquetaria y trombosis, lo que podría causar una necrosis

progresiva. Cuando coexiste con deshidratación y poliglobulia, puede agravarse el cuadro pudiéndose administrar anticoagulantes, antiagregantes y trombolíticos.

- Zona interna y/o proximal o de “hiperemia”: Afectación por el frío entre 5 y 10°C, provocándose edema y alteraciones tróficas por degeneración de células nerviosas y alteraciones del tono vasomotor. La recuperación de esta zona suele ser espontánea, aunque se favorece tratando el edema y la regeneración celular.

Clínica:

El asentamiento de las congelaciones, suele producirse en regiones acras de la anatomía, debido a su mayor predisposición al frío y a su menor irrigación; de este modo, se afectan fundamentalmente manos o pies, con más de un 90% de afectación de los dedos en todos los casos, menos frecuentes son las lesiones en nariz, orejas y labios.

Las congelaciones, se clasifican en cuatro grados:

- Congelación superficial:
 - Primer grado: cursa clínicamente con palidez, eritema postcalentamiento, ligera cianosis, edema y sensibilidad reducida.
 - Segundo grado: cursa con eritema, cianosis persistente, flictenas, sensibilidad reducida o mínima.
- Congelación profunda:
 - Segundo grado: Palidez, seguida de cianosis importante, flictenas sero-hemáticas, anestesia y pulsos periféricos positivos.
 - Tercer grado: Palidez, cianosis importante, edemas +++, extremidad gris azulada, necrosis profunda y anestesia total.

Las lesiones superficiales cursan con alteraciones sensitivas (parestesias y disestesias) acompañadas de flictenas de contenido seroso y edemas de intensidad variable. Su evolución

suele ser satisfactoria, con curación total sin secuelas en dos semanas con medidas básicas de tratamiento.

Las lesiones profundas presentan anestesia tras la descongelación. El fenómeno hiperémico variará según la magnitud de la lesión, y la flictena tiene contenido sero-hemático por existir lesión de la pared vascular. La aparición de cianosis indica la evolución a necrosis isquémica, que puede ser “superficial”, con escaras que alcanzan todos los planos de piel y fascias, y “profunda” si alcanza al hueso.

Las secuelas son más frecuentes en las lesiones profundas. Las hay por alteración psicomotriz (pseudosíndrome de Raynaud), que son refractarias y de difícil tratamiento; parestesias y disestesias por la afectación sensitiva de la piel, secuelas en la piel y mucosas (distrofia cutánea u onicogriposis, hiperhidrosis...), secuelas musculoesqueléticas y, finalmente, la resultante de la mutilación quirúrgica.

Profilaxis:

En la prevención de la congelación es prioritaria la educación y formación del individuo expuesto a ambientes fríos. Deben conocer que además del frío deben evitar la humedad, el viento, la deshidratación, el agotamiento físico y la hipoxia de la altitud; para ello, deben aplicar una serie de medidas como la correcta hidratación y alimentación, evitar calzado, guantes y ropas estrechas. Deben conocer que un recalentamiento rápido y adecuado es la mejor solución para evitar la congelación, puesto que no existe profilaxis medicamentosa demostrada. Algunos grupos postulan la administración de 125 mg de ácido acetil salicílico en expediciones de gran altitud. Igualmente, se ha empleado la enoxaparina a 1 mg/Kg de peso subcutánea que ha demostrado retrasar la aparición de lesiones, si bien no las evita.

Tratamiento:

Se compone de varias medidas:

- Tratamiento inmediato.
- Recalentamiento.
- Restituir la microcirculación.
- Evitar la infección.
- Rehabilitación.
- Otras medidas.

Tratamiento inmediato:

Sobre el terreno debe reconocerse la congelación y precozmente se tomarán medidas para evitar su progresión. Para ello, se evitará la exposición al frío, buscando refugio y mientras tanto se debe estimular la actividad muscular para producir calor, evitando utilizar las partes congeladas que deben ser protegidas del frío y de los traumatismos.

- Recalentamiento:

El recalentamiento por medios físicos es determinante para la futura evolución de las lesiones. Existen diversas formas:

- **Intermitente:** tratar de calentar la parte afecta poniéndola en contacto con la cara, axila, ingles o introduciéndola en los bolsillos, aunque vuelven a exponerse al frío.
- **Lento:** es el recalentamiento a temperatura ambiente en el lugar de abrigo.
- **Rápido:** tras cesar la exposición al frío, se somete a la zona afecta a inmersión en agua a 38°C.
- **Muy rápido:** igual que el anterior pero con agua a 40-45°C.
- **Excesivamente rápido:** ante la llama de una hoguera. Debe evitarse puesto que puede complicarse con quemaduras debido a la anestesia cutánea.

El recalentamiento, debe efectuarse de manera rápida, mediante inmersión en agua, en torno a los 38° C, huyendo de otras formas. El proceso es doloroso, por lo que se debe administrar sedantes y analgésicos, evitando la manipulación brusca. Con la descongelación aparece en la piel un color rosado, pero el proceso debe continuar hasta que se encuentre enrojecida, se sienta caliente al tacto y conserve el color rosado al retirarla del baño. En caso de lesiones irreversibles, aparecerán las lesiones necróticas características. Si se asocian heridas abiertas por rotura de flictenas, se debe disolver en el agua de inmersión povidona yodada. En caso de aplicación de estas medidas en el lugar del suceso, debe garantizarse que

no se va a volver a congelar la parte afecta, puesto que la recongelación implica dramáticas consecuencias.

- Mejorar la microcirculación:

Se consigue mediante:

- Control del vasoespasmo: Se han utilizado vasodilatadores por vía oral (pentoxifilina, nifedipina...) y vía intravenosa (reserpina, pentoxifilina), pero no han demostrado su eficacia. Se puede emplear la nitroglicerina tópica en forma de gel.

El bloqueo simpático-químico por infiltración del plexo braquial o epidural consigue efecto vasodilatador y analgésico. Igualmente, la neuroestimulación eléctrica epidural alivia el dolor y estimula la producción de prostaglandinas, consiguiendo una óptima regulación del tono vascular y disminuyendo el edema.

La simpatectomía quirúrgica se reserva a las secuelas vasomotoras por hipertonía simpática.

- Control de la hiperviscosidad y trombosis: Se puede emplear cualquier antiagregante plaquetario, siendo el ácido acetil salicílico eficaz y barato.

Las heparinas de bajo peso molecular se emplean recientemente con buenos resultados. Los dextranos de bajo peso molecular se emplean para producir hemodilución normovolémica; tanto de forma preventiva como terapéutica, reducen el riesgo de microtrombosis y tienen efecto antiagregante.

Se ha empleado la estreptoquinasa y la uroquinasa con poco éxito. El rTPA ha demostrado mayores beneficios.

- Evitar la infección:

- Profilaxis antitetánica: En caso de no estar vacunada la persona afecta se debe administrar toxoide antitetánico y en caso necesario la gammaglobulina antitetánica.

- Baños en torbellino: Son baños de agua caliente con antiséptico (povidona yodada o hexaclorofeno) y un mecanismo de torbellino (oxígeno a 1-2 litros por minuto), para favorecer la asepsia y el desbridamiento fisiológico una vez que el miembro está descongelado. Este se debe movilizar activa y pasivamente durante el baño y tras éste, el secado debe ser completo para evitar la maceración y las sinequias.
- Cuidados locales: Proteger la zona afecta, no romper las ampollas que no estén infectadas, practicar curas locales abiertas y no oclusivas evitando aplicar sobre la piel pomadas, cremas... permitiéndose pinceladas con povidona yodada.

La extremidad se mantendrá, por tanto, al aire libre sobre paños estériles a ser posible y en caso de edema se mantendrá elevada.

- Rehabilitación:

- Fisioterapia: Se debe realizar la movilización articular durante el baño y después del mismo, especialmente en los dedos de las manos. Tras la fase aguda, se pueden aplicar otras formas de fisioterapia.
- Cirugía: Debe ser conservadora, excepto en situaciones de infecciones o complicaciones compresivas. La cirugía urgente se reduce a la práctica de fasciotomías para evitar el síndrome compartimental. La cirugía programada comprende escarectomías, amputaciones y cierre de muñones. Existe una cirugía tardía, de las secuelas, para recuperar la estética o funcionalidad, sobre todo de las manos.

- Otras medidas.

- Tratamiento del dolor: Existen dos fases especialmente dolorosas: la del periodo de calentamiento y la del periodo postoperatorio de amputaciones. En estos casos puede requerir opiáceos e incluso bloqueo o neuroestimulación del plexo o epidural.
- Equilibrio hidroelectrolítico: Será fundamental controlar la acidosis y la poliglobulia, así como una correcta rehidratación y reposición de nutrientes.

- Oxigenoterapia hiperbárica: Puede ser útil para favorecer la oxigenación de tejidos hipóxicos, como tratamiento coadyuvante de infecciones y para una mejor cicatrización de los muñones. El inconveniente es la baja disponibilidad del equipo necesario.

3-PROCESOS MENORES

Son procesos más leves. Entre ellos se encuentran el pié de atleta o de trinchera y la perniois (sabañones).

V. RESUMEN

La temperatura corporal es de $36,6 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$, y para mantenerla se disponen de mecanismos productores y perdedores de calor. El metabolismo es el principal mecanismo productor de calor y la evaporación es el principal de los perdedores de calor.

La termorregulación central se encuentra en el hipotálamo, hasta donde llegan los estímulos (cambios de temperatura) desde la piel y las vísceras profundas, para responder.

Cuando aumenta la temperatura corporal, es importante distinguir entre fiebre, que es una reacción fisiológica, e hipertermia que es siempre patológica. Dentro de las hipertermias caben distinguir síndromes menores: exantema, calambres y síncope por calor y síndromes mayores: golpe de calor, hipertermia maligna y síndrome neuroléptico maligno.

El golpe de calor es el cuadro de mayor gravedad, con repercusión multiorgánica y, lo fundamental, en el tratamiento es el enfriamiento, normalmente con medidas físicas.

La hipertermia maligna es un síndrome hipermetabólico, de carácter hereditario y, generalmente, en relación con fármacos anestésicos por un defecto en el metabolismo del calcio. Clínicamente va a cursar con hipertermia, taquicardia, hipercapnia, etc. Se debe pensar en él ante cualquier paciente sometido a anestesia por problemas, fundamentalmente, musculoesqueléticos. El tratamiento de elección es el dantroleno sódico, junto a medidas sintomáticas y de sostén.

El síndrome neuroléptico maligno es debido a una alteración en los neurotransmisores centrales en pacientes que están en tratamiento con neurolépticos. Clínicamente la tríada típica es hipertermia, rigidez muscular y alteraciones de la conciencia; para su diagnóstico hay unos criterios, mayores y menores, de Levenson. El objetivo del tratamiento es descender la temperatura y, para ello, se usan dantroleno sódico, curare, pancuronio, bromocriptina y L-dopa.

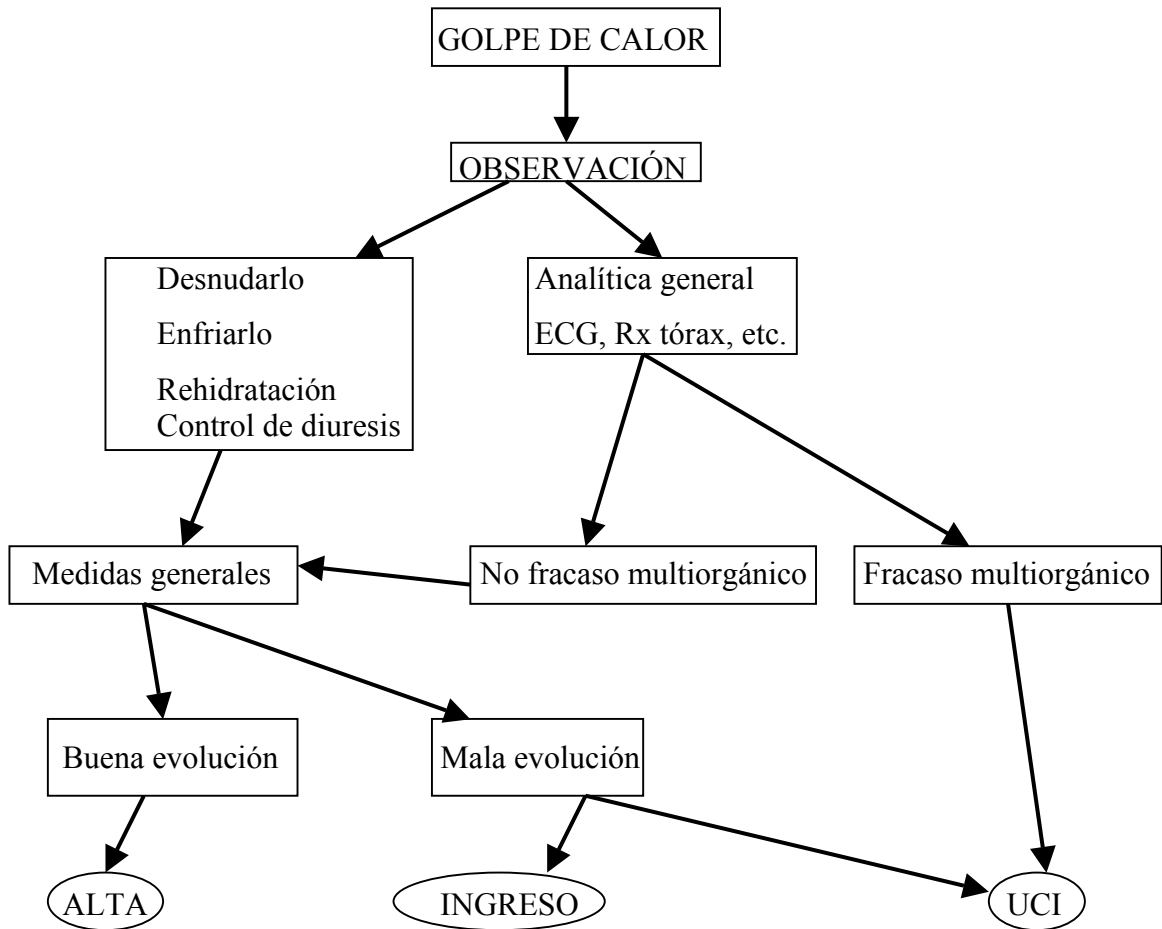
Cuando la patología ocurre por descenso de la temperatura, estamos ante la hipotermia, que se define como la temperatura corporal por debajo de 35°C. Podemos distinguir entre hipotermia accidental por afectación sistémica del frío y congelación, cuando la afectación por el frío es local.

Dentro de la hipotermia accidental, las causas más frecuentes son la exposición al frío, fármacos, depresores del sistema nervioso central e hipoglucemia. El frío, al igual que el calor, produce alteraciones multiorgánicas. Puede acabar en coma profundo, que obliga al diagnóstico diferencial con la muerte; en este punto conviene recordar el aforismo médico que dice “nadie está muerto, si no está caliente y muerto”. El tratamiento específico es el recalentamiento junto a otras medidas generales.

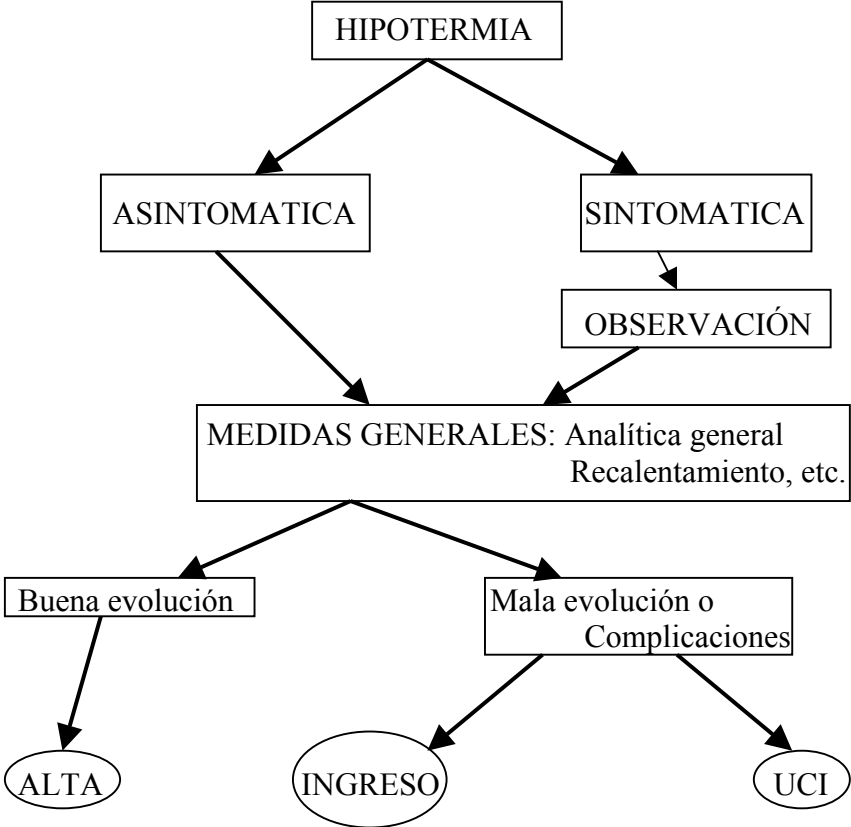
La congelación es una afectación, localizada, por el frío; se divide en grados, superficiales y profundos, y el tratamiento comienza en la profilaxis: bien protegido, dieta suficiente, etc. El tratamiento consiste en recalentar al paciente, junto a medidas para evitar la infección y cirugía, si procede.

VI.ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS

VI.1.GOLPE DE CALOR:



VI.2.HIPOTERMIA:



VII. BIBLIOGRAFÍA:

Mc Gowan, J. Management of hypothermias in adults. Nurs cuit care. 1999 Mar-Apr; 4 (2): 59-62.

Haskell RM, Boruta B, Rotando MF, Frankel HL. Hypothermia. AACW. Clin Issues. 1997 Aug; 8 (3): 368-382.

Berger C, Schwab S. Stroke a medical emergency. Eur J. Emerg Med. 1999 Mar; 6 (1): 61-69.

Dunn D. Malignant hyperthermia. AORN J. 1997 Apr; 65 (4): 728, 731.

Epstein Y, Shari Y, Mozan DS, Shapiro Y. Exeztional? heat stroke-The prevention of a medical emergency.

Andreasser MD, Pedersen S. Malignant neuroleptic syndrome. A review ef epidemiology, risk factors, diagnosis, differential diagnosis and pathogenesis of MNS. Ugeskr Laeger. 2000 Mar 6; 162 (10): 1366-1370.

Denborough M. Malignant hyperthermia. Lancet. 1998 Oct 3; 352 (9134): 1131-1136.

Irwin RS, Cezza FB, Rippe JM. Intensive care medicine. Irwin and Rippe's. 1999. Lippincott-Raven. Philadelphia. New York. Vol II. Pag: 828-858.

CUESTIONARIO

- 1- La temperatura corporal considerada como temperatura interna más valorable, se mide en:
 - (a) Axila
 - (b) Recto
 - (c) Ingle
 - (d) Esófago
 - (e) Frente

- 2- ¿Cuál de los siguientes es el mecanismo principal por el que pierde calor el cuerpo humano?:
 - (a) Radiación
 - (b) Convección
 - (c) Conducción
 - (d) Evaporación
 - (e) Ninguno de los anteriores.

- 3- La aclimatación es un mecanismo que ocurre:
 - (a) de inmediato
 - (b) En 5-7 días
 - (c) En 15 días
 - (d) En 30 días
 - (e) En 5 meses

- 4- De los siguientes, ¿cual es un síndrome hipertérmico menor?:
 - (a) Exantema por calor
 - (b) Calambres por calor
 - (c) Síncope por calor
 - (d) Ninguno
 - (e) Todos

- 5- Dentro del golpe de calor, habrá que hacer diagnóstico diferencial con:
 - (a) Meningitis
 - (b) Epilepsia
 - (c) Tirotoxicosis
 - (d) Hemorragia digestiva alta
 - (e) Solo (a), (b) y (c) son ciertas

- 6- Ante la llegada de una ola de calor, ¿qué medidas se tomarían en una residencia de ancianos?:
- (a) Aporte individual de 2-3 litros de líquido/día
 - (b) Ventilación adecuada de las habitaciones
 - (c) Duchas frecuentes
 - (d) Todas ellas
 - (e) Ninguna de ellas
- 7- ¿Cuál NO es una complicación inicial de hipertermia por golpe de calor?:
- (a) Pancreatitis aguda
 - (b) Fibrilación auricular
 - (c) Acidosis metabólica
 - (d) Insuficiencia cardiaca
 - (e) Flutter auricular
- 8- El ión que interviene en la fisiopatología de la hipertermia maligna es:
- (a) Litio
 - (b) Sodio
 - (c) Calcio
 - (d) Fósforo
 - (e) Potasio
- 9- ¿Qué temperatura es considerada el máximo térmico crítico que provoca daño directo celular?:
- (a) 42°C
 - (b) 40°C
 - (c) 38°C
 - (d) 39°C
 - (e) 37.5°C
- 10- Los síntomas más precoces de la hipertermia maligna son:
- (a) Gastrointestinales
 - (b) Cardiovasculares
 - (c) Genitourinarios
 - (d) Respiratorios
 - (e) Endocrinos
- 11- El tratamiento farmacológico de elección en la hipertermia maligna es:
- (a) Paracetamol
 - (b) Acido acetil salicílico
 - (c) Dantroleno sódico
 - (d) Corticoides
 - (e) Ketorolaco

12-Cuál no es una complicación de la hipertermia maligna:

- (a) Rabdomiolisis
- (b) Insuficiencia renal
- (c) Neumonía por aspiración
- (d) Infarto agudo de miocardio
- (e) Disfunción hepática

13- De los siguientes, ¿cuál es criterio mayor de Levenson?:

- (a) Fiebre
- (b) Rigidez muscular
- (c) Elevación de la CPK
- (d) Ninguno de ellos
- (e) Todos ellos

14- Un paciente psiquiátrico con tratamiento a base de neurolépticos que ha sufrido un síndrome neuroléptico maligno, ¿cuándo puede volver a tomarlos?:

- (a) A las 2 semanas de la resolución del cuadro
- (b) Nunca volverá a tomar neurolépticos
- (c) No dejará de tomarlos durante el síndrome
- (d) Se administrarán junto a corticoides
- (e) A los 5 meses del episodio

15- De los siguientes fármacos, cuál NO produce hipotermia accidental:

- (a) Barbitúricos
- (b) Atropina
- (c) Diuréticos tiazídicos
- (d) Anestésicos generales
- (e) Clorpromazina

16- ¿A qué temperatura corporal el electroencefalograma se vuelve plano?:

- (a) 15°C
- (b) 42°C
- (c) 20°C
- (d) 18°C
- (e) 5°C

17- El electrocardiograma de la hipotermia se caracteriza por:

- (a) Bradicardia con prolongación del intervalo PR
- (b) Onda J de Osborne
- (c) Descenso del segmento ST
- (d) Fibrilación auricular
- (e) Todas

18- Cuando un paciente presenta respuesta verbal incoherente, rigidez muscular y disminución de la tensión arterial, podemos calcular, aproximadamente, que su temperatura corporal es:

- (a) 38°C
- (b) 27°-32°C
- (c) 32°-35°C
- (d) <27°C
- (e) 42°C

19- Llega a la Urgencia de un hospital un paciente sin respuesta al dolor, rígido, con tensión arterial y pulsos indetectables y con una temperatura de 29°C. ¿Cuál debe ser nuestra actitud?:

- (a) No hacer nada pues está muerto
- (b) Llevarlo a la mesa de quirófano inmediatamente
- (c) Recalentarlo y cuando tenga 35°C de temperatura revalorarlo
- (d) Maniobras de RCP avanzada, por si resucita
- (e) Ninguna es correcta

20- NO está indicada la intubación orotraqueal en la hipotermia:

- (a) Con pCO₂ > 60%
- (b) En presencia de coma
- (c) Ante arritmias cardíacas
- (d) Si la tensión arterial es de 80/40 mmHg
- (e) Si ha habido aspiración pulmonar

21- La infección más frecuente de la hipotermia es de origen:

- (a) Respiratoria
- (b) Digestiva
- (c) Urinaria
- (d) Meníngea
- (e) Genital

22- ¿Qué tipo de shock es el del recalentamiento?:

- (a) Séptico
- (b) Hiperosmolar
- (c) Hipovolémico
- (d) Anafiláctico
- (e) Cetoacidósico

23- Cuando hay anestesia en la zona de congelación, el grado de congelación será:

- (a) Primer grado
- (b) Segundo grado profundo
- (c) Segundo grado superficial
- (d) Tercer grado
- (e) Siempre hay anestesia

24- El recalentamiento rápido, consiste en sumergir la zona afectada en agua a:

- (a) 38°C
- (b) 40°C
- (c) 35°C
- (d) 30°C
- (e) Ninguna de las anteriores

25- Las fasciotomías son técnicas quirúrgicas que se realizan en las congelaciones de forma:

- (a) Tardía
- (b) Programada
- (c) Urgente
- (d) Todas son ciertas
- (e) Sólo (a) y (b) son ciertas

RESPUESTAS

- 1- (d)
- 2- (d)
- 3- (b)
- 4- (e)
- 5- (e)
- 6- (d)
- 7- (a)
- 8- (c)
- 9- (a)
- 10- (b)
- 11- (c)
- 12- (d)
- 13- (e)
- 14- (a)
- 15- (c)
- 16- (d)
- 17- (e)
- 18- (b)
- 19- (c)
- 20- (d)
- 21- (a)
- 22- (c)
- 23- (d)
- 24- (a)
- 25- (c)