

Hipotermia

Inadvertida x Terapêutica

Introdução

Homem necessita que a temperatura interna seja constante

- Sistema termorregulador mantém a temperatura central próxima a 37°C para a conservação das funções metabólicas

Definição

O que é hipotermia ?

Definição

O que é hipotermia ?

→ quando a temperatura sanguínea central torna-se $\leq 36^{\circ}\text{C}$, quando já há desencadeamento de respostas hipotalâmicas

Classificação da Hipotermia

Leve → 35 a 32°C

Moderada → 31 a 26°C

Intensa → 26 a 20°C

Profunda → 19 a 14°C

Consensus on hypothermia in aortic arch surgery

Table 1 Consensus on hypothermia classifications in aortic arch surgery

Category	Nasopharyngeal temperature
Profound hypothermia	≤ 14 °C
Deep hypothermia	14.1-20 °C
Moderate hypothermia	20.1-28 °C
Mild hypothermia	28.1-34 °C

Locais de Monitorização da Temperatura

- Timpânica
- Esôfago (inferior)
- Cateter central (artéria pulmonar)
- Nasofaringe
- Reto
- Pele
- Bexiga urinária
- Oral / Sublingual

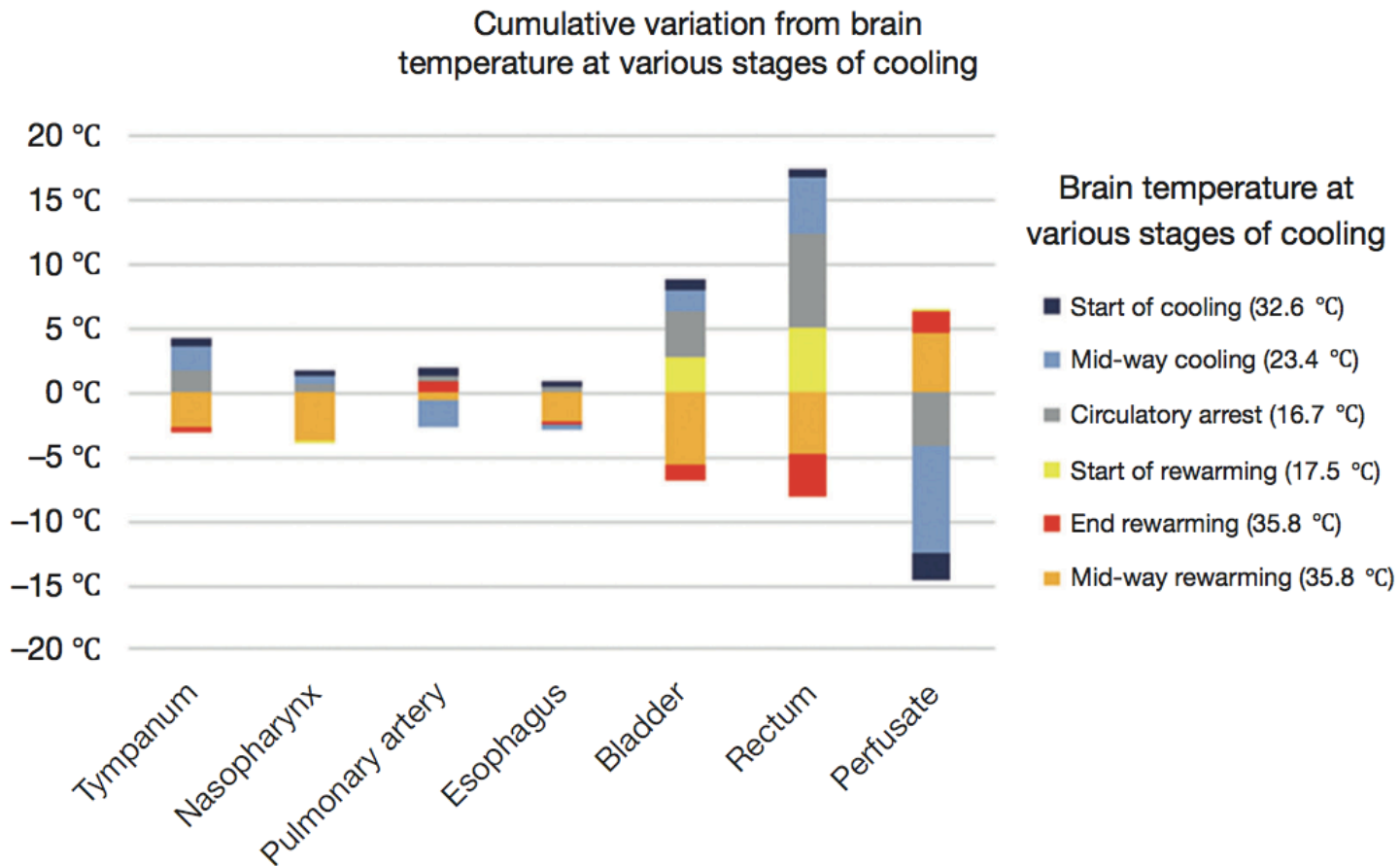


Figure 4 Temperature variations at various sites as compared to the brain during cerebral aneurysm repair. Each coloured bar represents change compared to brain temperature at various stages of cooling. The esophageal temperature most closely resembles cortical temperature, followed by the pulmonary artery and nasopharyngeal temperature. The rectum and bladder are considerably warmer than the brain during cooling and cooler during rewarming, while the opposite is true for the perfusate temperature (Modified from Stone *et al.*)

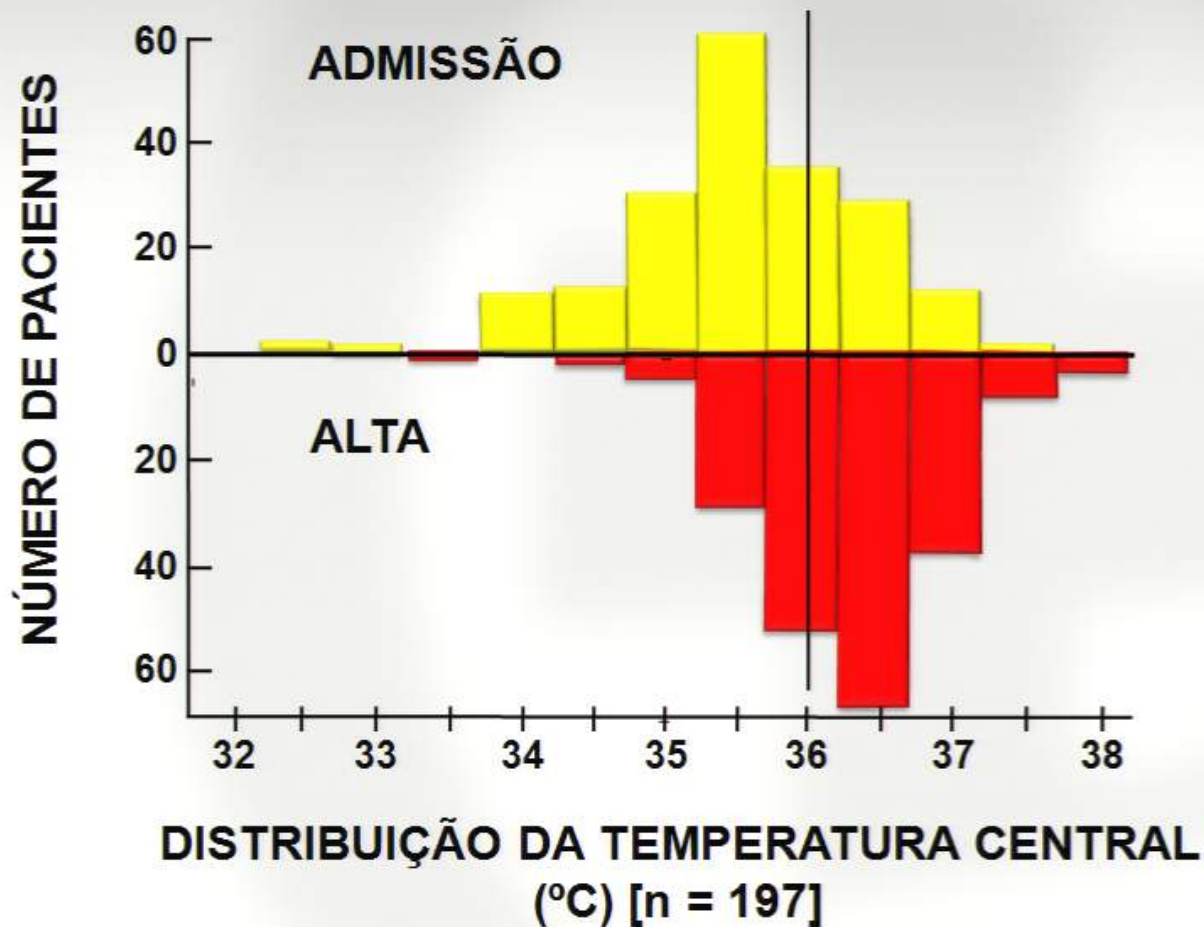
- Cirurgias realizadas com torax fechado !!!

Introdução

Durante o ato anestésico-cirúrgico é comum a ocorrência de hipotermia **não intencional** moderada, com a redução de 1 a 3° C na temperatura central:

- inibição central da termorregulação
- diminuição do metabolismo
- **redistribuição interna de calor no organismo**
- **exposição do pcte ao ambiente frio**

Temperatura Central na SRPA



Fisiologia da Termorregulação

Fisiologia da Termorregulação

A termorregulação é realizada por um sistema de controle fisiológico :

- termorreceptores centrais e periféricos
- sistema de condução aferente
- controle central de integração dos impulsos térmicos
- sistema de respostas eferentes → respostas compensatórias

Fisiologia da Termorregulação

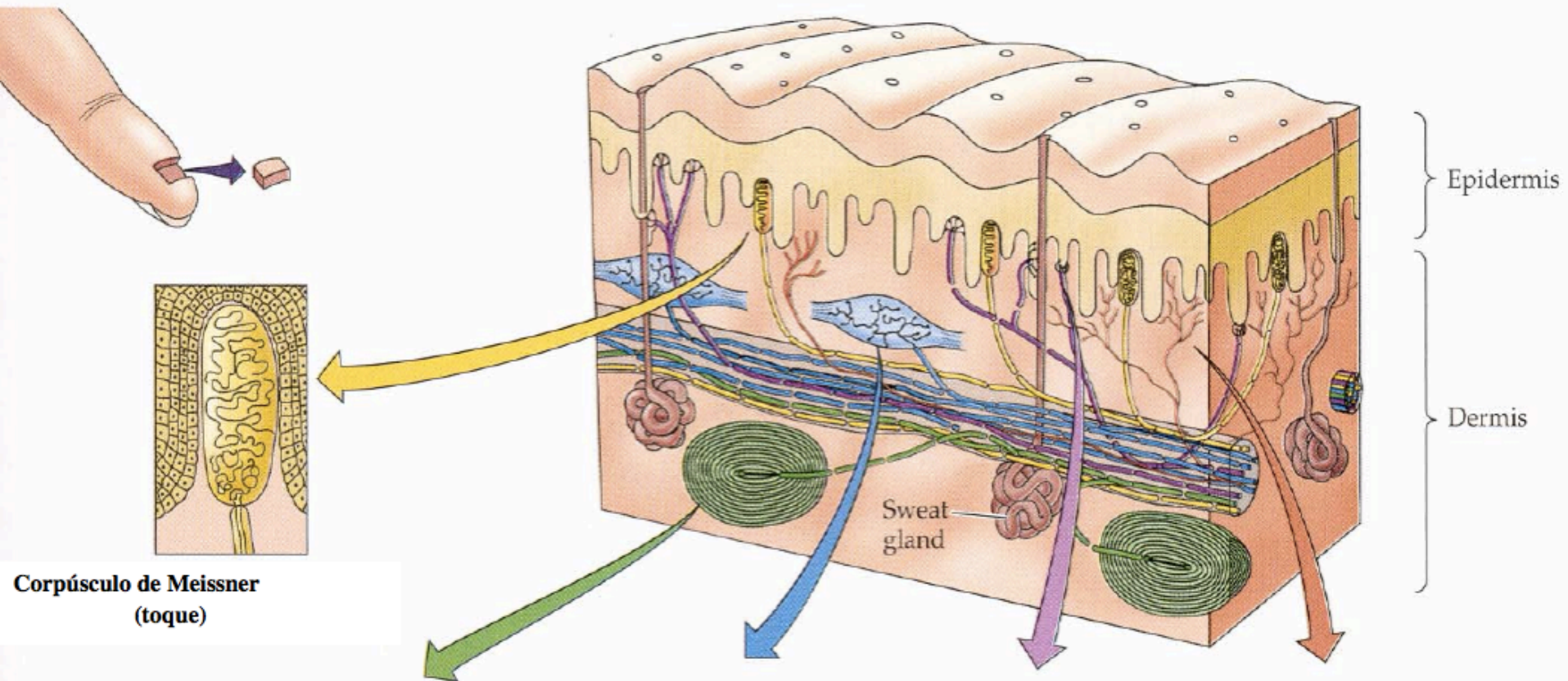
Os impulsos termais aferentes:

- → centrais*
- → periféricos: frio => fibras tipo A δ , calor => fibras tipo C

Na periferia, são terminações nervosas livres localizados no subepitélio, mas é a temperatura do subcutâneo que determina as respostas

Impulsos aferentes são integrados na área pré-óptica do hipotálamo, que por si só contém células sensíveis à temperatura*

Impulsos eferentes se iniciam no hipotálamo posterior.

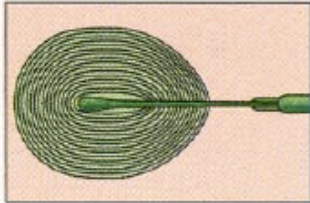


Epidermis

Dermis

Sweat gland

Corpúsculo de Meissner
(toque)



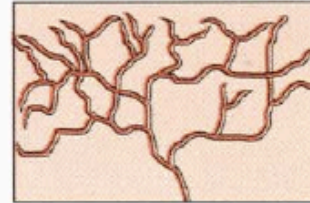
Corpúsculo de Paccini
(pressão)



Corpúsculo de Ruffini
(calor)



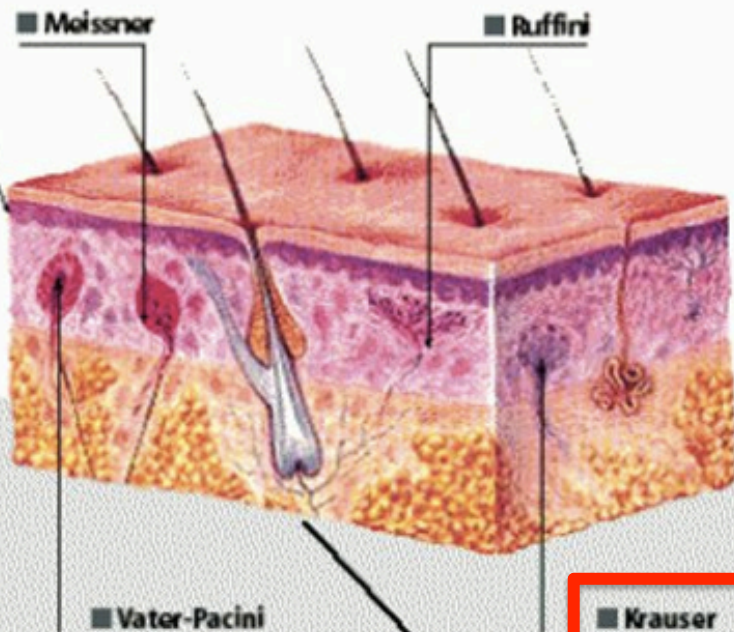
Disco de Merkel
(tato)



Terminações nervosas livres
(temperatura)

1 Por toda a pele existem terminações nervosas com sensores chamados **corpúsculos táteis**, com características específicas para reconhecer diferentes impressões

2 Depois de captadas pelos corpúsculos, as sensações seguem pelos nervos, passam pelo sistema nervoso central e são processadas no córtex cerebral

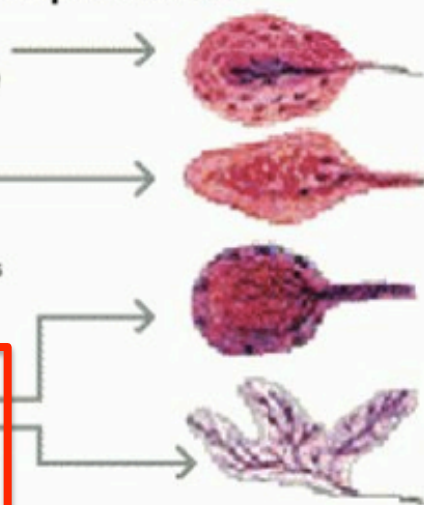


Os quatro tipos de corpúsculos táteis

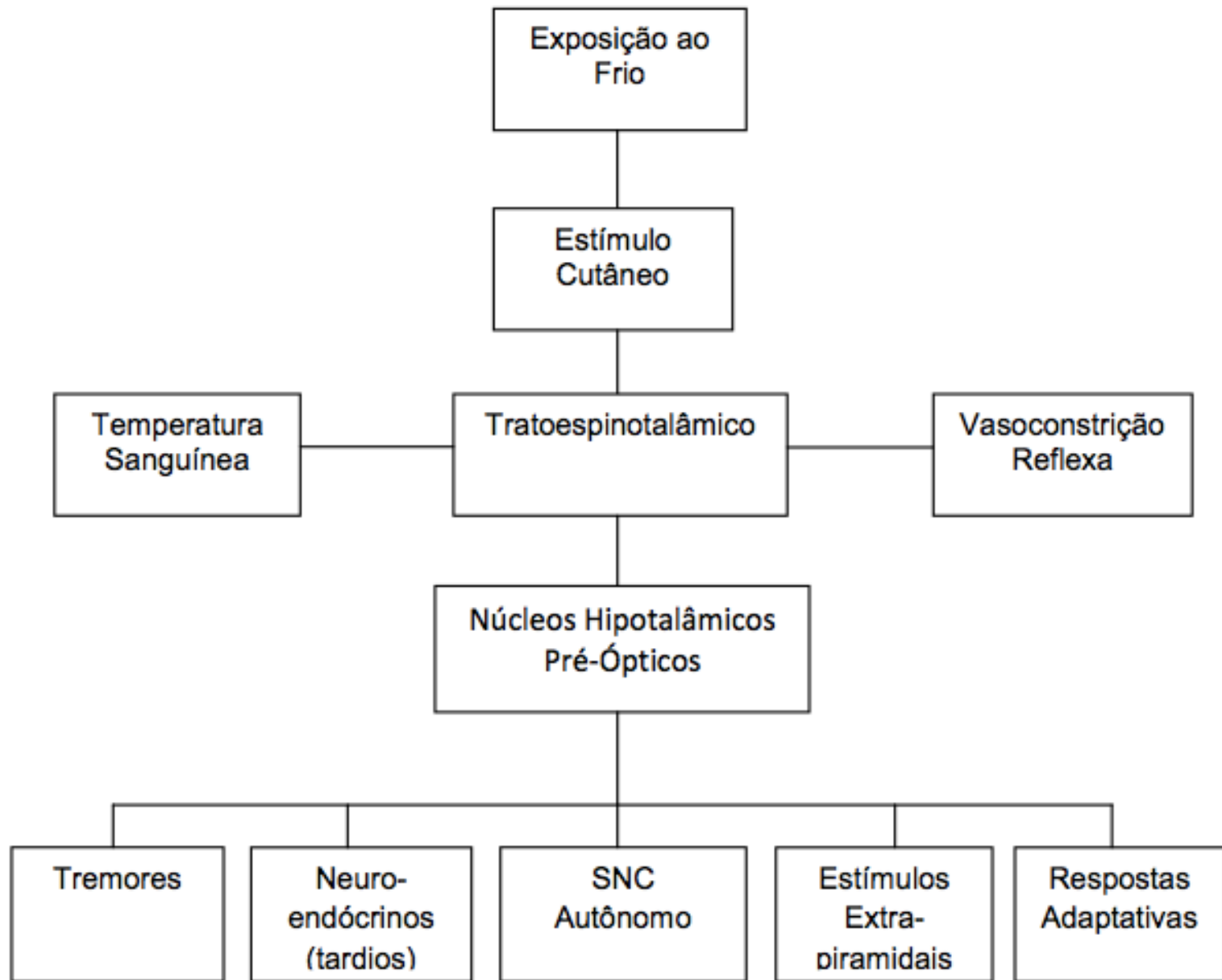
■ **Vater-Pacini**
Calculam a intensidade necessária para tocar, segurar ou manusear

■ **Meissner**
Muito numerosos na ponta da língua e dos dedos, são responsáveis pela sensibilidade de formas e volumes

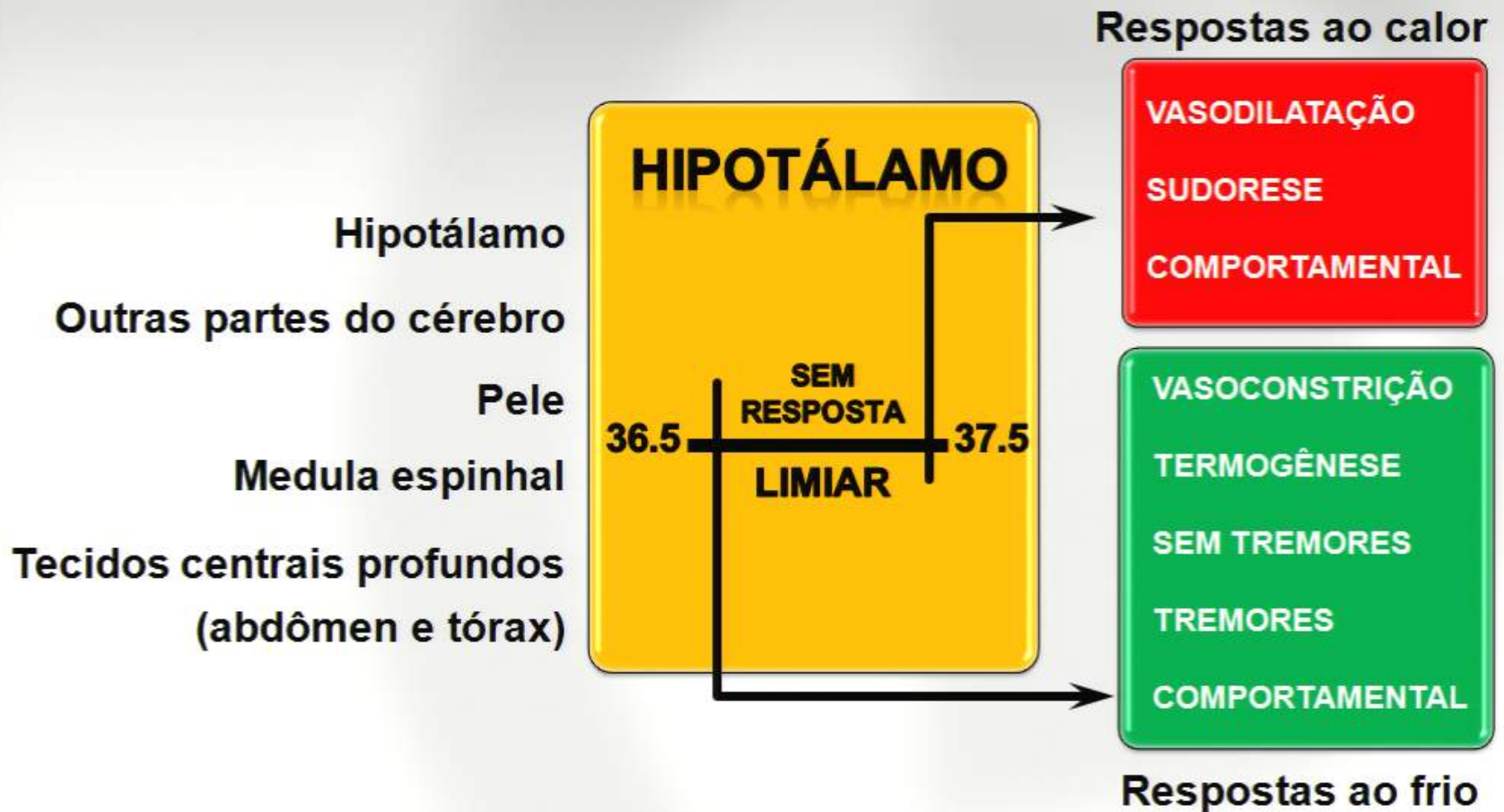
■ **Krauser (frio) e Ruffini (calor)**, medem a sensação de temperatura



Os dedos percebem, em média, **seis** impressões táteis de uma só vez. O alfabeto braille, usado pelos cegos, leva em conta essas características; nele, cada letra é uma combinação de até seis pontos



Controle Central da Termorregulação



Na ocorrência de hipotermia, a resposta **vasoconstritora (alfa1)** é a primeira a ser deflagrada e é a mais importante.

O **centro motor do tremor do hipotálamo posterior** ativa-se ao receber impulsos provenientes dos receptores de frio.

O Tremor é uma atividade involuntária que aumenta em duas a três vezes o metabolismo basal e o consumo de O_2 em 200% a 600%, e provoca **descarga simpatoadrenal**.

O Tremor somente ocorre após o desencadeamento de vasoconstrição máxima, de termogênese sem tremor e de alterações comportamentais.

Informações Termorreguladoras

● Resposta eferente

“Shunts” A-V: vasoconstrição (noradrenalina)

Vasodilatação: bradicinina e óxido nítrico

Termogênese não dependente do tremor (noradrenalina):
dobra a produção de calor

● Resposta comportamental

Tremor: ganho de **50 a 100%** de calor no adulto

Sudorese: inervação colinérgica pós-ganglionar, com **0,58 kcal**
de calor dissipado por grama de suor

Sinais Clínicos da Hipotermia

T	Sinais
31 – 35° C	tremor cianose disartria
29 – 31° C	cessa o tremor confusão → delírio rigidez muscular ↓ ou inaudível PA
25 – 29° C	eritema cutâneo, edema estupor ou coma pulso lento, fraco ou ausente ausência reflexos tendíneos pupilas fixas e dilatadas disritmias, FV
< 25° C	apnéia assístole morte aparente

Termorregulação no Idoso

Declínio generalizado da atividade endócrina,
em particular do GH

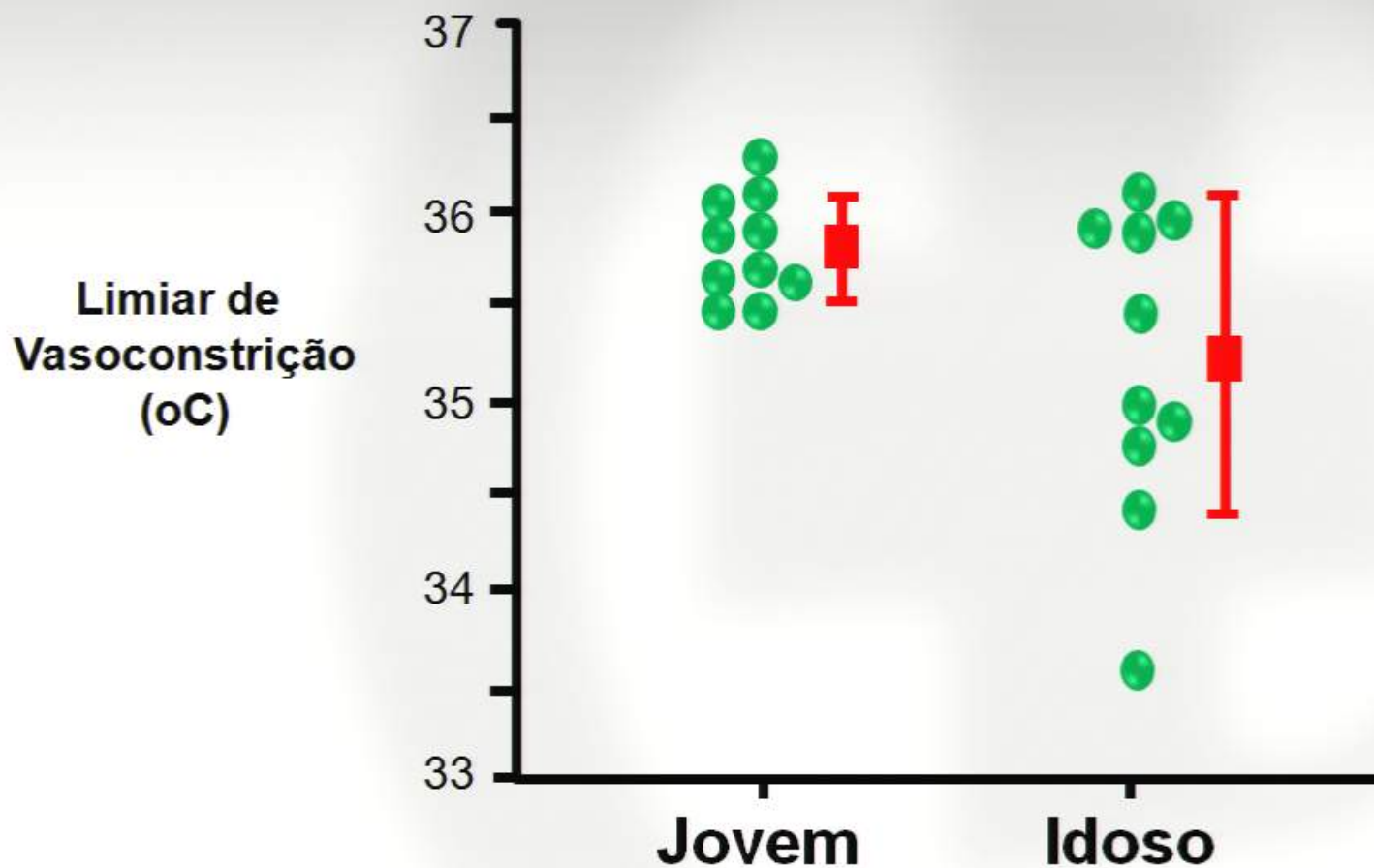
→ **atrofia cutânea** e a perda significativa
as glândulas sudoríparas e da sua capacidade de
produzir suor.



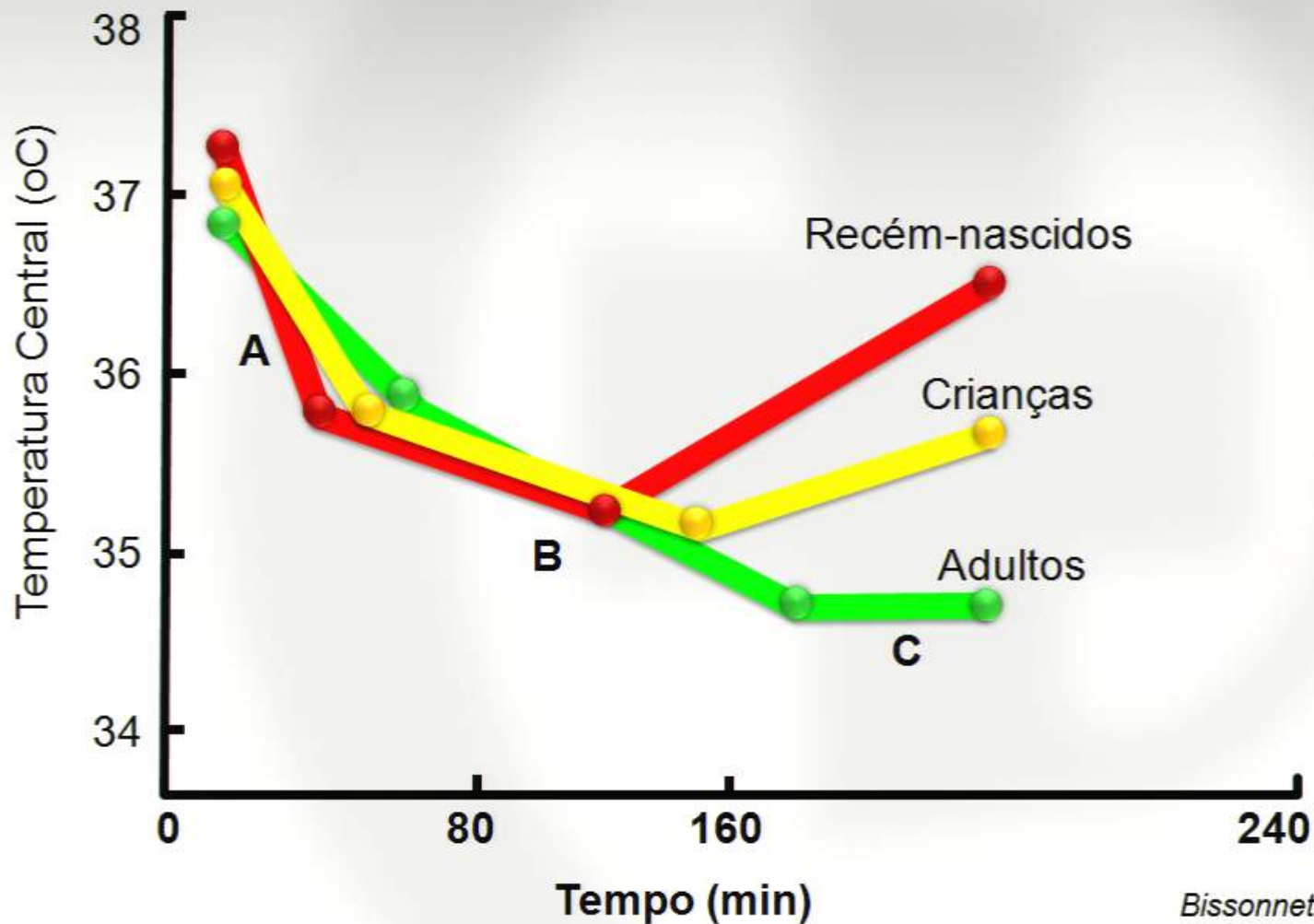
Adaptação ao frio também está prejudicada por vários
mecanismos:

1. **Atrofia muscular (sarcopenia) e menos atividade motora;**
2. **Diminuição da resposta vasoconstritora cutânea por menor sensibilidade à noradrenalina**
3. **Redução do débito cardíaco;**
4. **Menor redistribuição do sangue da circulação esplâncnica e renal para a área cutânea;**

Vasoconstrição Termorregulatória Durante Anestesia Geral



Hipotermia Durante a Anestesia



Ambiente Cirúrgico



A hipotermia **não** intencional ou acidental ocorre:

- anestesia geral
- anestesia subaracnóidea
- anestesia peridural

A termorregulação central

As respostas comportamentais

- ao frio

} prejudicadas

Durante o procedimento cirúrgico, diversos fatores se combinam:

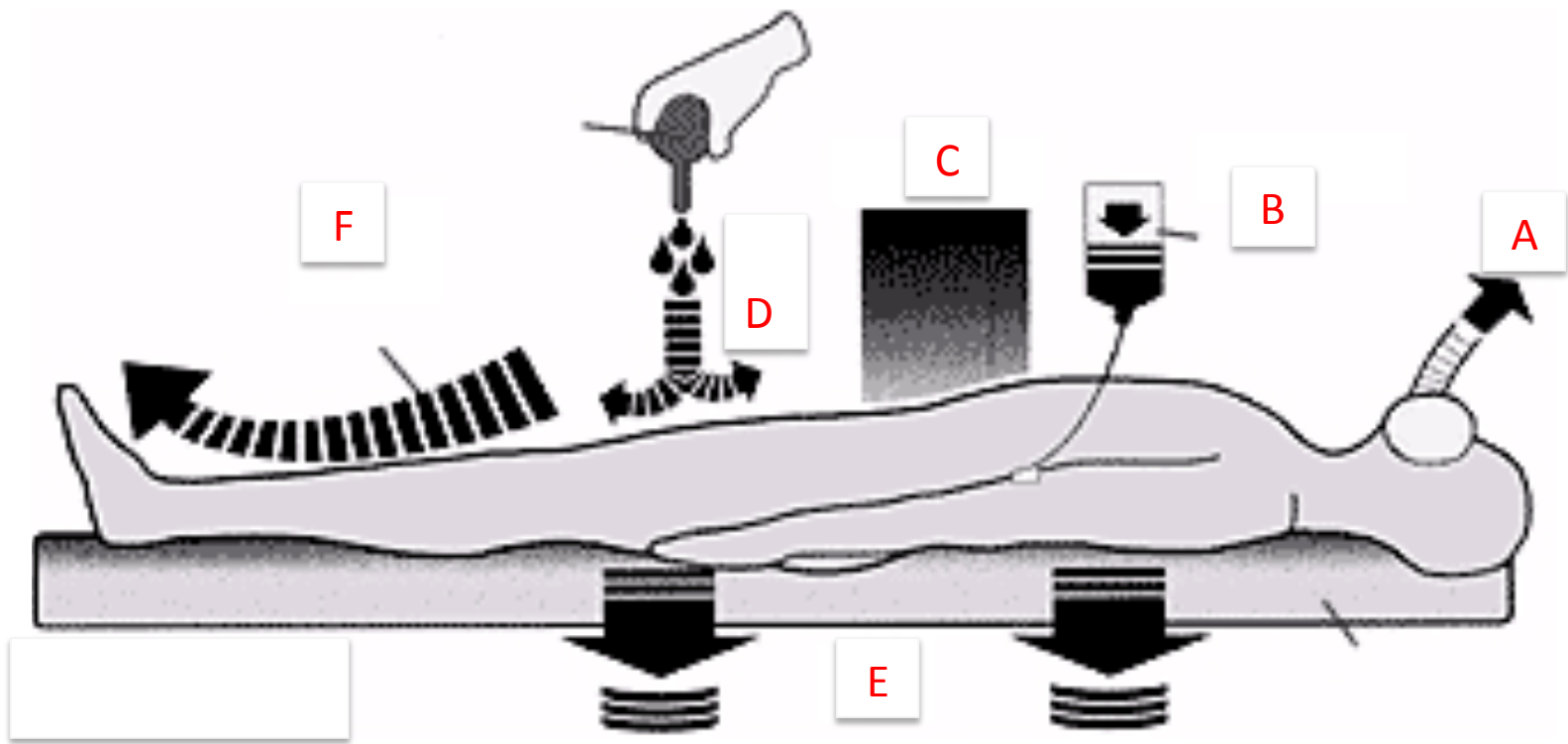
- Abolição das respostas comportamentais
- Aumento da exposição do paciente
- Diminuição em 30% da produção de calor (↓ metab.)
- Inibição da termorregulação central induzida pelos anestésicos
- Redistribuição interna de calor

Mecanismos Físicos

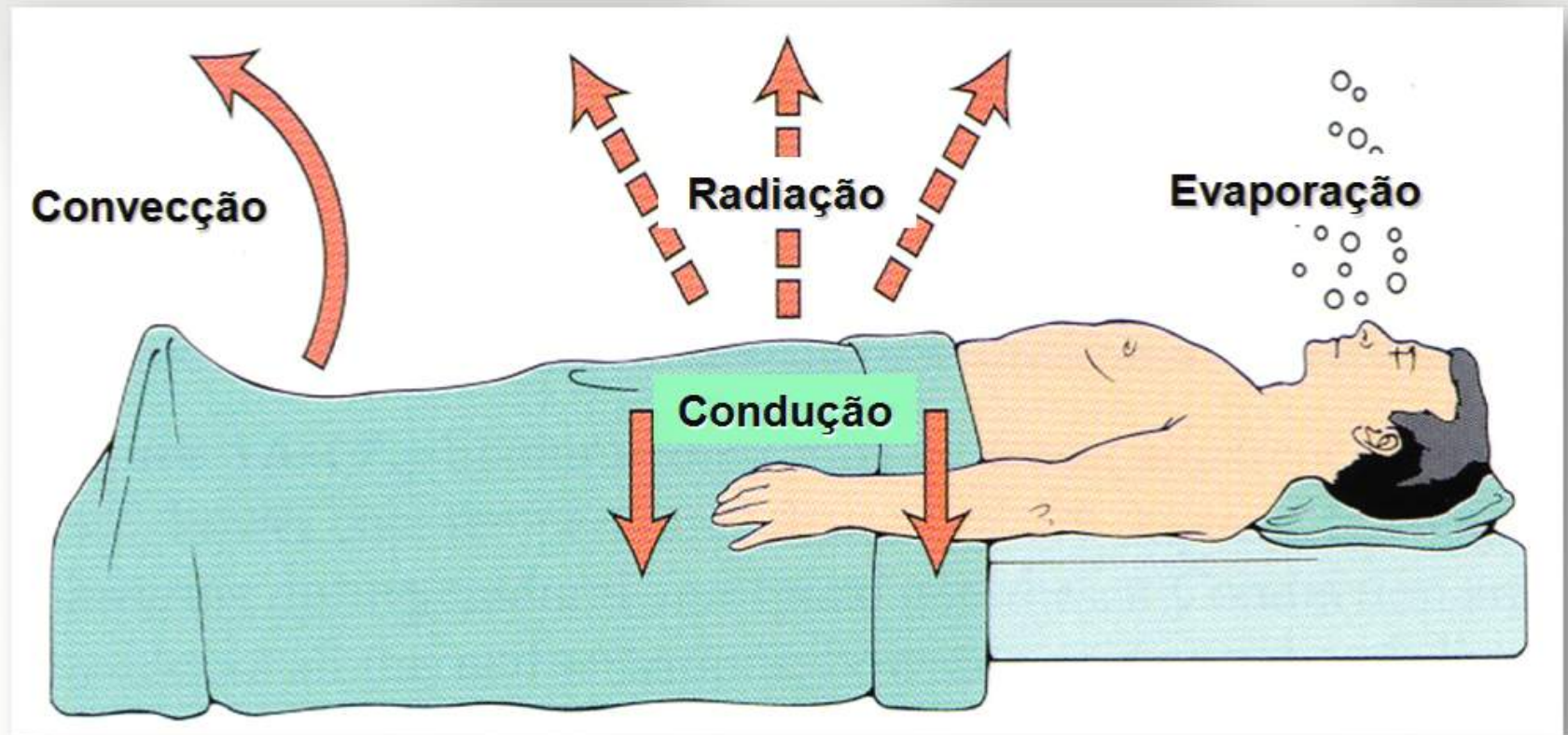
Mecanismos Físicos

Os principais mecanismos físicos implicados na dispersão térmica do paciente na sala de cirurgia ocorrem através da:

- condução,
- evaporação,
- convecção e
- irradiação.



Causas da Hipotermia



Mecanismos de Perdas de Calor

Irradiação

Mecanismos de Perdas de Calor

Irradiação

→ transferência de calor por meio de ondas eletromagnéticas

– Consiste na perda de calor por meio de energia radiante. Depende da diferença de temperatura absoluta entre duas superfícies elevada à quarta potência

→ contribui com 60% do total da perda de calor

Apesar das muitas possibilidades de perda de calor, a perda cutânea de calor é geralmente **função linear** da diferença entre a temperatura da pele do paciente e a do ambiente.

Mecanismos de Perdas de Calor

Convecção

Mecanismos de Perdas de Calor

Convecção

→ ocorre quando o ar aquecido próximo do paciente é trocado pelo ar frio proveniente do condicionador de ar da sala

→ contribui com 25% da perda total de calor

Mecanismos de Perdas de Calor

Condução

Mecanismos de Perdas de Calor

Condução

- depende da diferença de temperatura entre dois objetos em contato e da condutância entre eles.
- exemplo:
 - perda de calor para a superfície da mesa de cirurgia
 - administração de soluções venosas frias
 - aplicação de soluções líquidas frias sobre a pele

A administração de 1.000 ml de solução reduz 0,25°C

A corrente sanguínea apresenta um componente **convectivo** e outro **condutivo**, sendo o **primeiro** mais importante que o **segundo**, especialmente quando o paciente permanece nas salas cirúrgicas com baixas temperaturas.

Mecanismos de Perdas de Calor

Evaporação

Mecanismos de Perdas de Calor

Evaporação

- evaporação dos líquidos aplicados sobre a pele,
- Sudorese
- as perdas insensíveis de água pelas vias respiratórias, pela ferida operatória e pela pele.

Perda de Calor

- **AUMENTA** quando há grande superfície corporal em relação a massa
- **DIMINUI** com o aumento do Índice de Massa Corporal (IMC)

Etiologia da Hipotermia Peri-Operatória

Anestesia Geral

Anestesia Regional

Anestesia Combinada

Etiologia da Hipotermia Peri-Operatória

Anestesia Geral

A indução anestésica é responsável pela redução de 20% na produção metabólica de calor, além de abolir as respostas fisiológicas termorreguladoras.

A maioria dos anestésicos possui ação **vasodilatadora** e todos alteram o controle central da temperatura inibindo as respostas termorreguladoras contra o frio → vasoconstrição e os tremores musculares

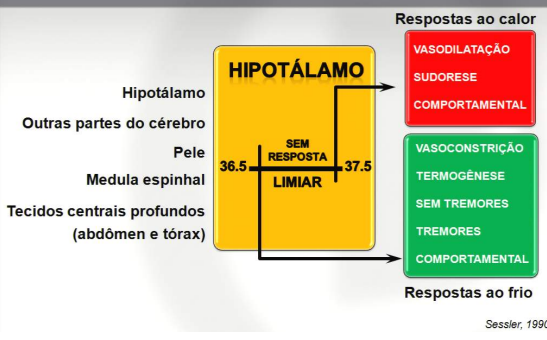
Etiologia da Hipotermia Peri-Operatória

Anestesia Geral

Opióides, alfa₂-agonistas e propofol diminuem de maneira linear o limiar de vasoconstrição e dos tremores.

Halogenados diminuem de maneira não linear o limiar de resposta ao frio.

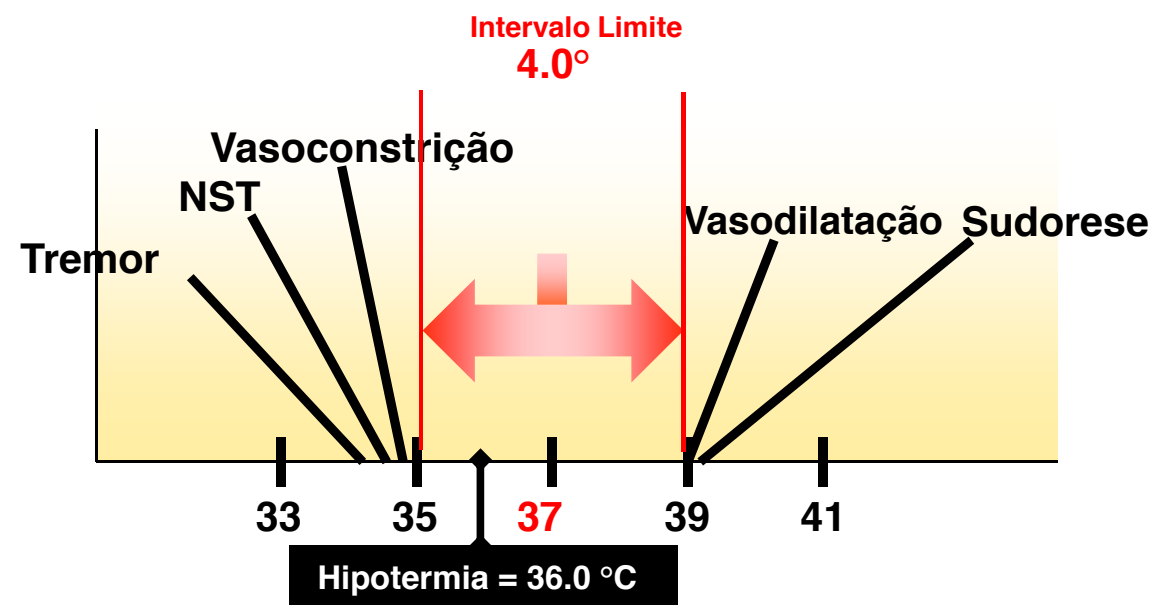
Conseqüentemente, as respostas termorreguladoras serão desencadeadas a uma temperatura mais baixa do que no paciente não anestesiado.



TERMORREGULAÇÃO

SOB ANESTESIA

A anestesia afeta a resposta às alterações de temperatura



*NST = termogênese sem tremor

Etiologia da Hipotermia Peri-Operatória

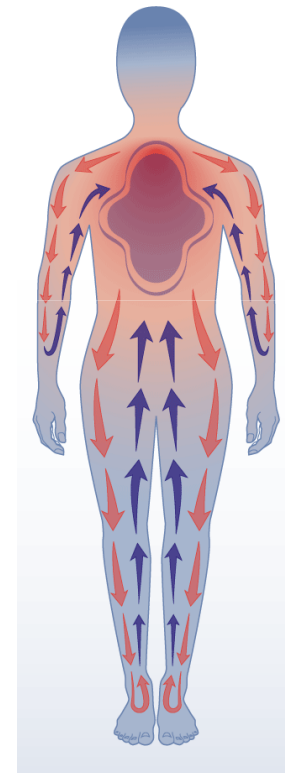
Anestesia Geral

O principal mecanismo é a **redistribuição** de calor do compartimento central para o periférico por condução e convecção circulatórias →

→ leva à diminuição da temperatura central e ao **aumento da periférica**, porém sem alterar a temperatura corporal média e o conteúdo de calor do organismo

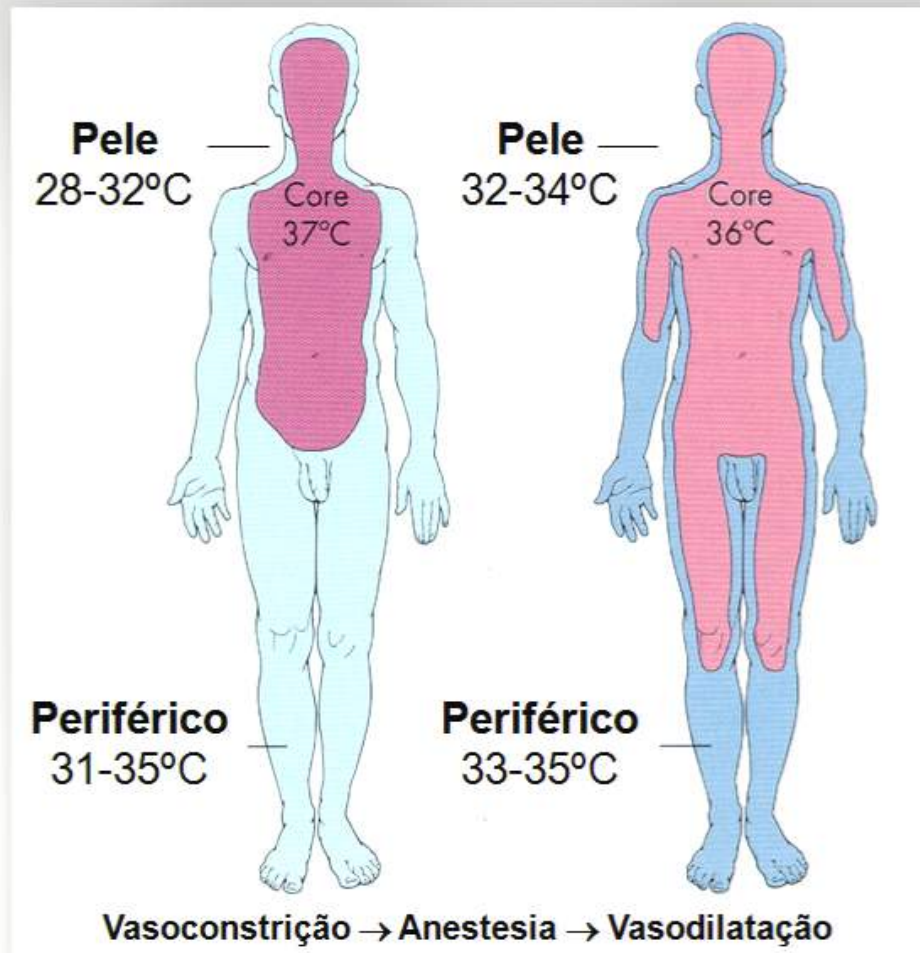
EFEITOS DA ANESTESIA

- A anestesia causa vasodilatação ou uma abertura dos *shunts*, que permite que o sangue quente flua desde a parte central até a periférica que está mais fria.
- **Conforme circula, o sangue se esfria, voltando ao coração com uma diminuição da Temperatura central**
- **Este fenômeno é conhecido como “Queda da Temperatura por redistribuição” (RTD).**
- **Os agentes anestésicos também atuam sobre o SNC e interferem com o controle hipotalâmico da temperatura.**



Ambiente frio

Distribuição Interna de Calor Durante a Anestesia

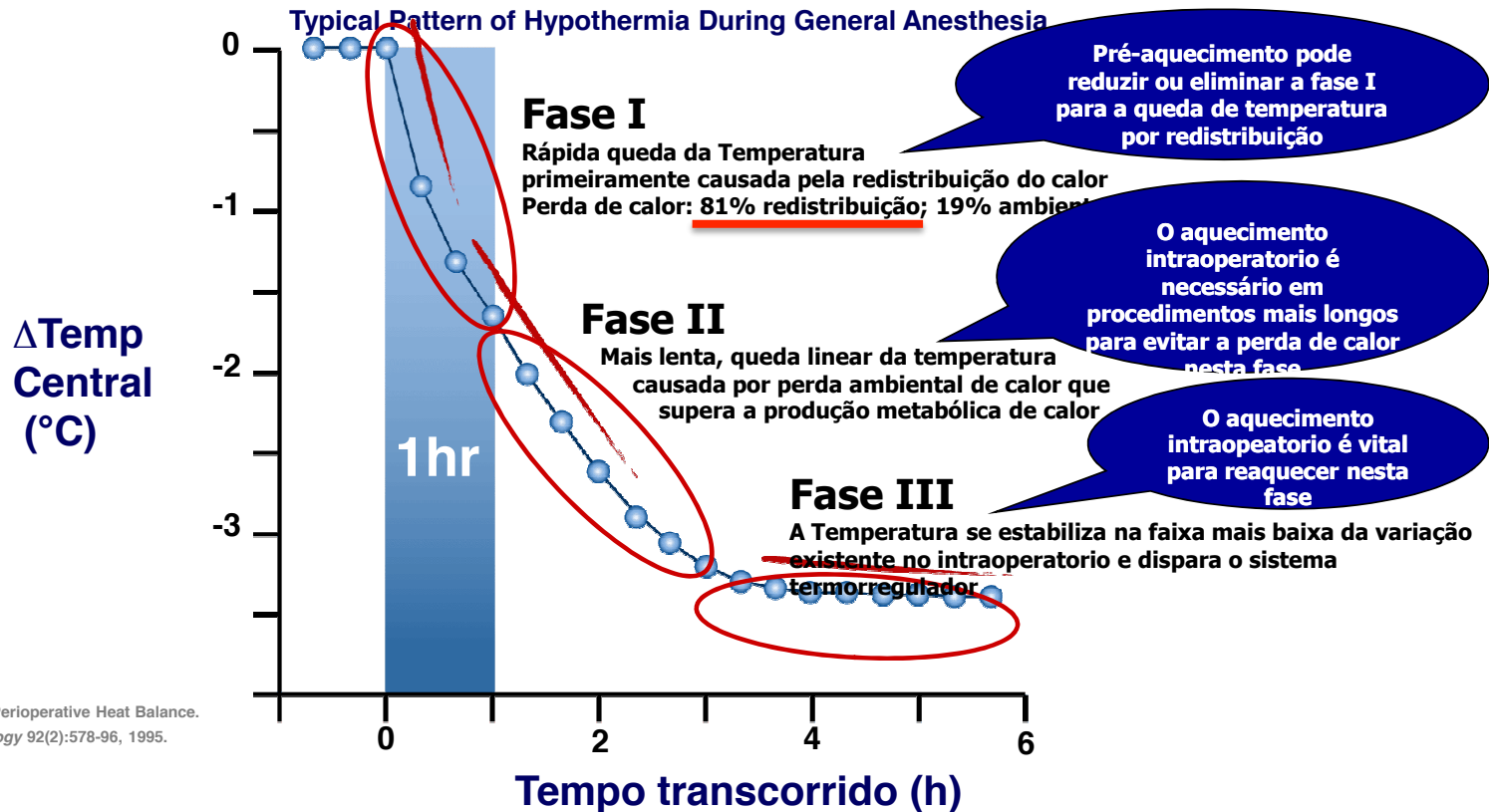


Etiologia da Hipotermia Peri-Operatória

Anestesia Geral

O desenvolvimento de hipotermia durante anestesia geral pode ser dividido em três fases:

O DESENVOLVIMENTO DA HIPOTERMIA TEM 3 FASES



Etiologia da Hipotermia Peri-Operatória

Anestesia Geral

Quando o paciente se recupera da anestesia sob hipotermia, **tremores** são rapidamente desencadeados para diminuir o déficit de calor intra-operatório e aumentar a temperatura central.

Conseqüências :

Calafrios ou Tremores

Em humanos saudáveis, a vasoconstrição periférica inicia a 36°C

Calafrios iniciam a 35,5°C

Hipotermia e Tremores no Pós-Operatório

- Incidência de 40% (sem opióides)
- Aumento do consumo de O₂ em até 600%
- Aumento da incidência de isquemia miocárdica
- Aumento da pressão intra-ocular
- Aumento da pressão intracraniana
- Aumento da sensação de desconforto
- Aumento da incidência de dor

Etiologia da Hipotermia Peri-Operatória

Anestesia Regional

A anestesia subaracnóidea inibe o controle central termorregulador →

→ bloqueio do sistema nervoso simpático periférico e dos nervos motores, que abolem a vasoconstricção e os tremores

Etiologia da Hipotermia Peri-Operatória

Anestesia Regional

A redistribuição fica restrita aos membros inferiores e continua sendo a principal causa de hipotermia.

Sua magnitude varia conforme o estado térmico inicial do paciente e pode ser atenuada pelo aquecimento dos membros inferiores antes do início da anestesia

Menor **redistribuição** inicial *versus* A. Geral

Etiologia da Hipotermia Peri-Operatória

Anestesia Regional

A presença e a extensão dos bloqueios simpático e motor impede o aparecimento da vasoconstrição termorreguladora → a fase linear **não é** interrompida como acontece durante a anestesia geral.

Conseqüentemente, pacientes submetidos a intervenções cirúrgicas de grande porte sob anestesia regional têm risco aumentado de desenvolver hipotermia grave.

As regiões que não estão sob bloqueios simpático e motor podem desencadear respostas termorreguladoras se:

- limiar reduzido dos tremores for atingido,
- paciente não for idoso ou
- não estiver excessivamente sedado

Termorregulação na Anestesia Raquidiana

Ausência de queixa de frio pelo paciente

- Efeitos do bloqueio regional sobre a informação termal aferente
- Sensação de calor pela vasodilatação
- Deteminação da Tcentral não é freqüente

Etiologia da Hipotermia Peri-Operatória

Anestesia Combinada

Etiologia da Hipotermia Peri-Operatória

Anestesia Combinada

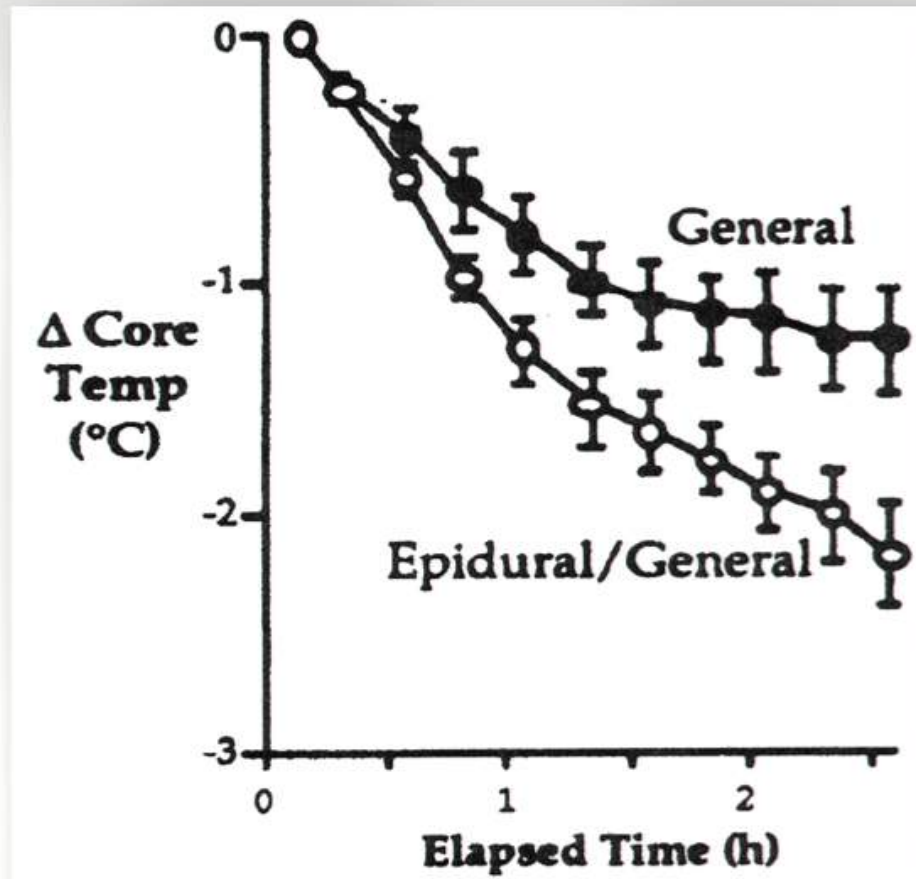
Representa a situação de maior risco de hipotermia peri-operatória não-intencional.

A redistribuição inicial nas quatro extremidades leva rapidamente à hipotermia e a fase linear desenvolve-se sob maior velocidade.

A anestesia regional *per se* diminui o limiar de vasoconstrição e quando sobreposta à anestesia geral tem seu efeito somado.

Resultado → a vasoconstrição é desencadeada mais tardiamente e sob menor temperatura.

Hipotermia na Anestesia Combinada Peridural e Geral

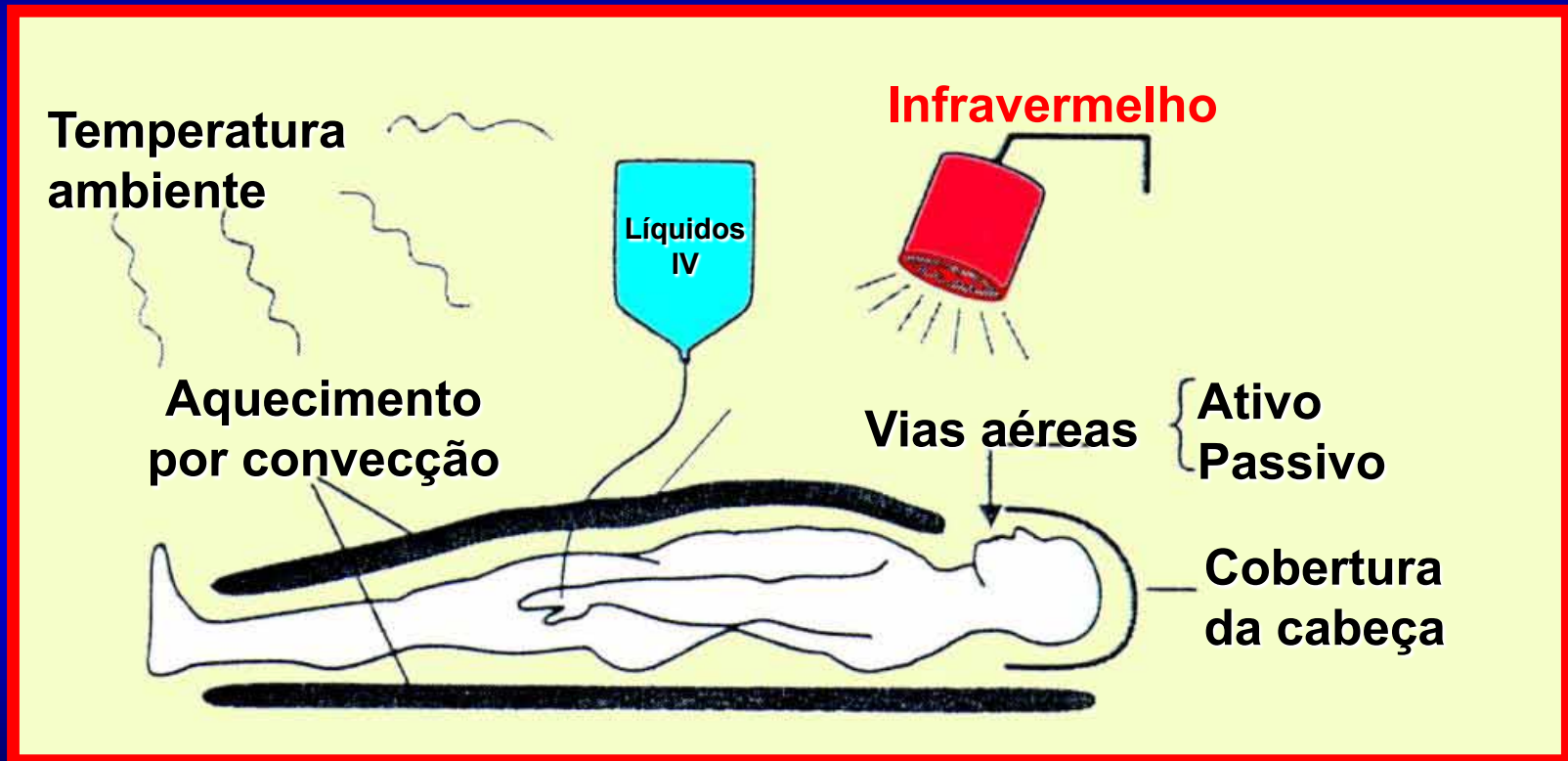


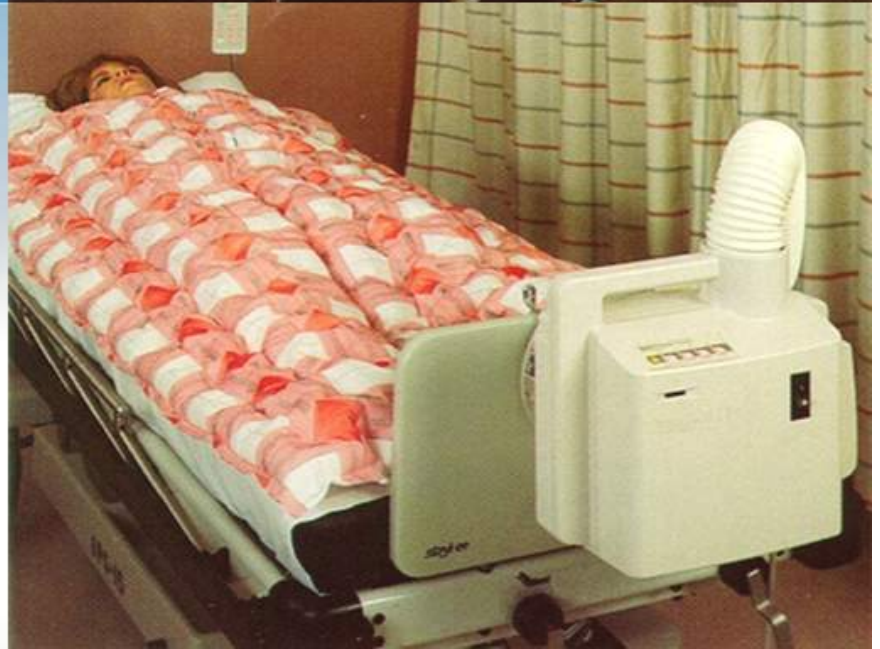
Sessler & Lamy
Anesthesiology 79: A194, 1993

O Tratamento deve idealmente suprimir o reflexo termorregulatório, e não apenas coibir as contrações musculares

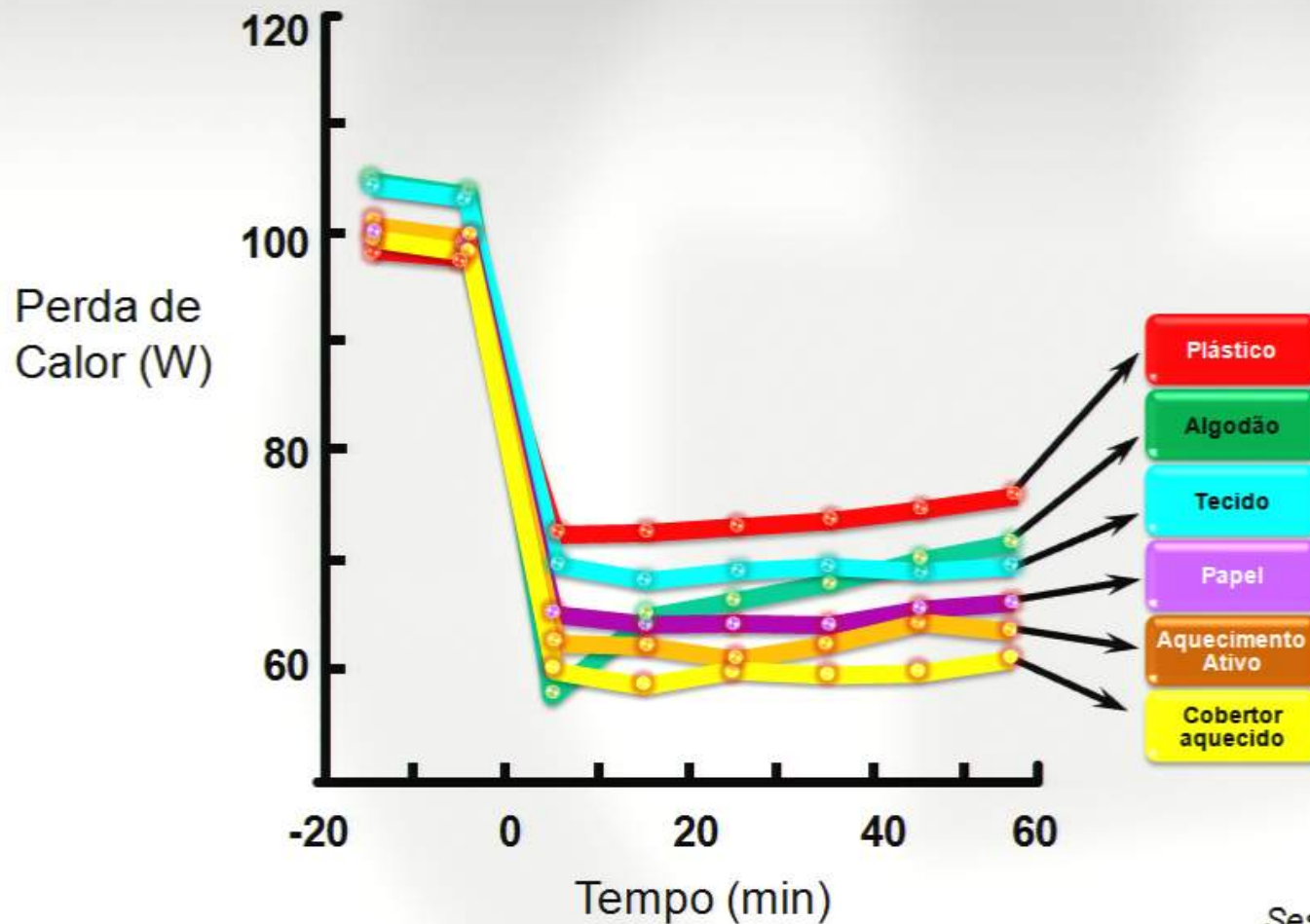
Estratégias não farmacológicas devem ser a primeira linha de tratamento ... e quais são ?

Tratamento da Hipotermia

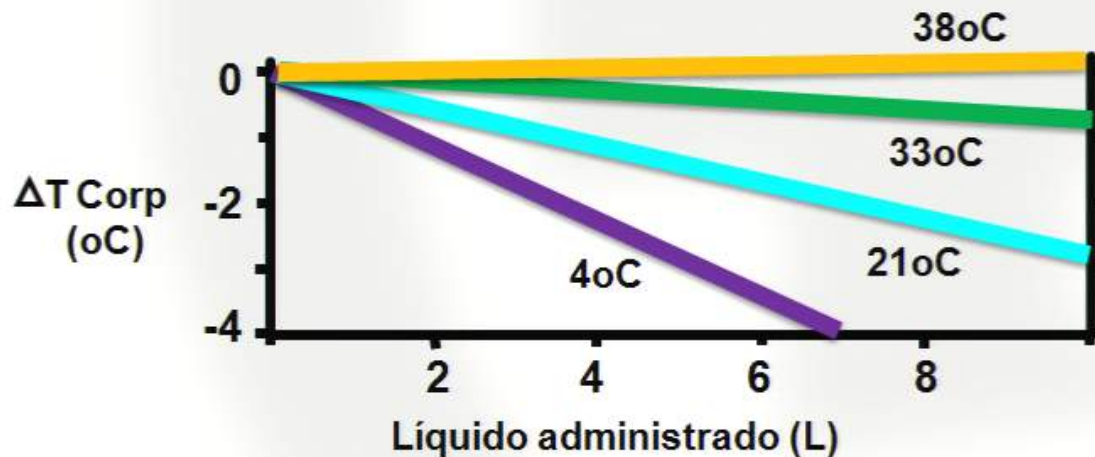
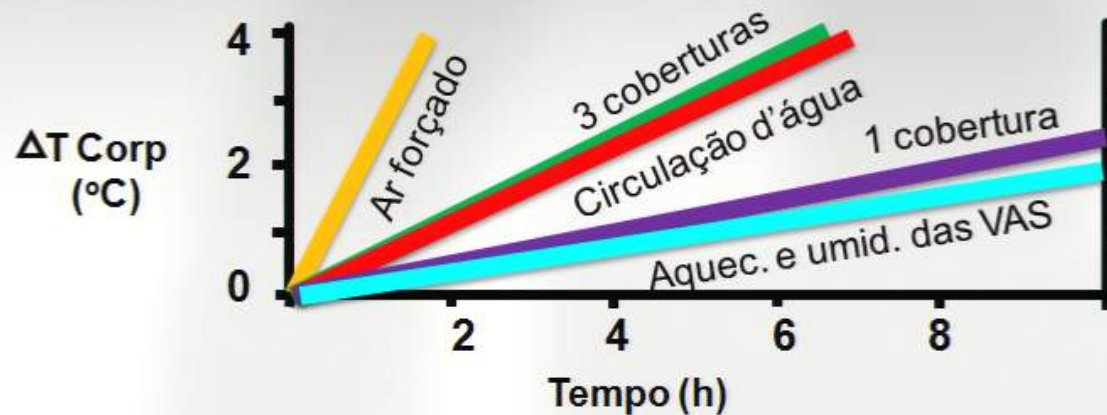




Perda de Calor Durante a Anestesia Utilizando Diferentes Coberturas



Alteração da Temperatura Corporal em Função do Tempo, do Tipo de Cobertura e da Administração de Líquido



Estrategias Farmacologicas

Dexmedetomidina

Clonidina 75 mcg

Tramadol 100 mg

Petidina ou Meperidina 25 mg

Propofol

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Metabolismo

Farmacocinética e Farmacodâmica dos Anestésicos

Sistema Cardiovascular

Sistema Urinário

Sistema de Coagulação

Sistema Imunológico

Alterações Hormonais

Alterações Eletrolíticas

Alterações Ácido-Básicas

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Metabolismo

- Redução progressiva do metabolismo molecular
 - A influência da temperatura na atividade biológica parece estar relacionada à lei de van't Hoff-Arrhenius → a taxa das reações químicas aumenta duas vezes ou diminui pela metade a cada mudança de 10°C na temp
- Estudos experimentais → consumo de O₂ foi reduzido em 50% a 28°C

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Influência no transporte sanguíneo dos gases

- Maior solubilidade a medida que a temperatura do líquido no qual estão dissolvidos diminui
 - Redução da pressão parcial deste gás

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

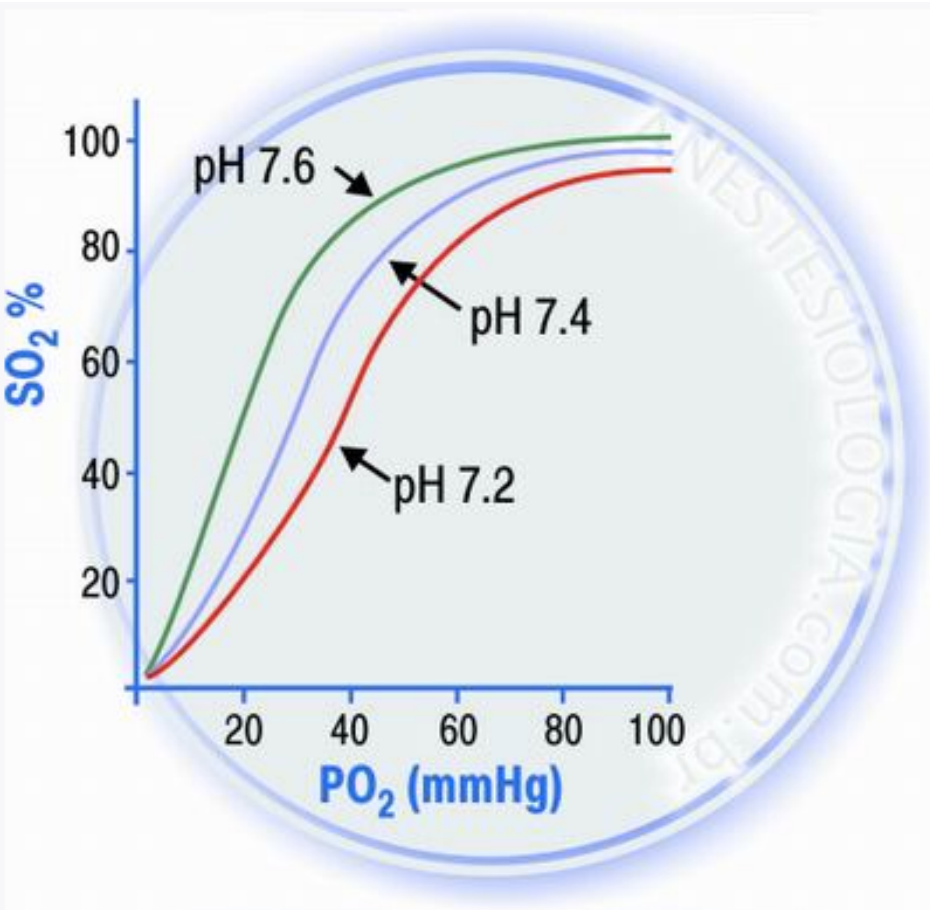


Figura 28: Efeito do pH na curva de dissociação da hemoglobina

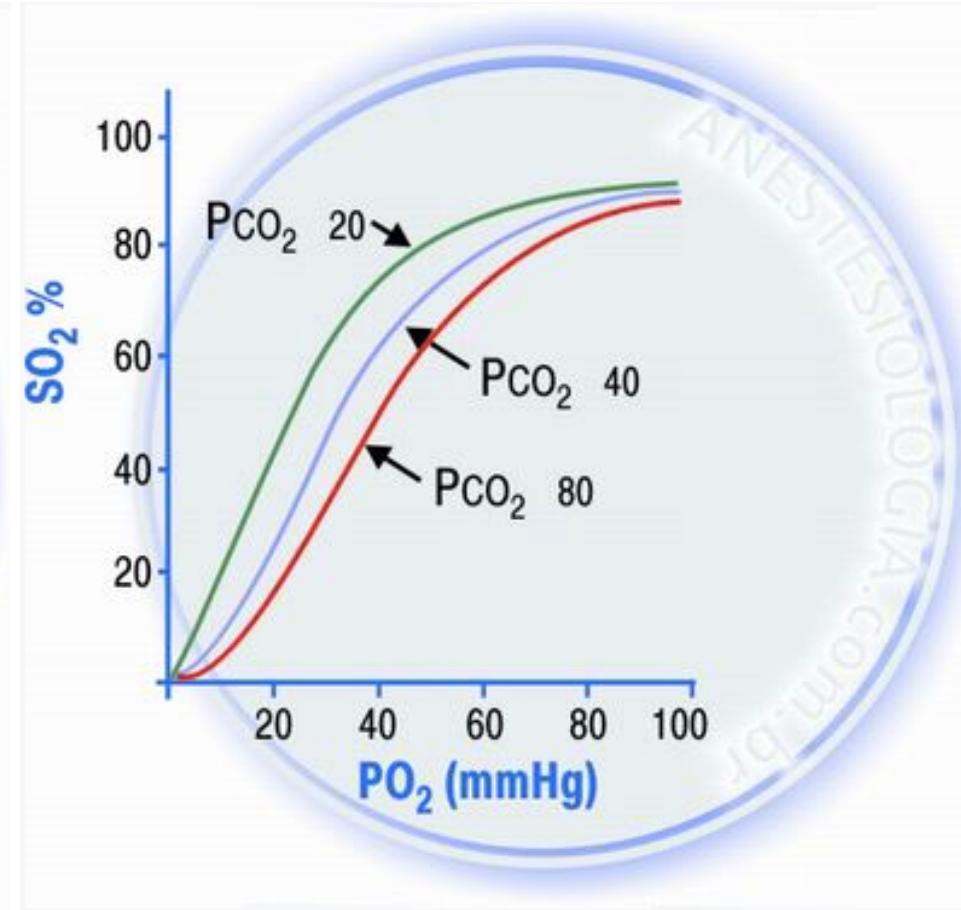
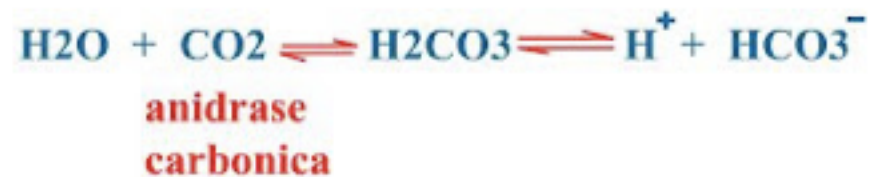


Figura 27: Efeito do CO₂ na curva de dissociação da hemoglobina



Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Farmacocinética e Farmacodinâmica dos Anestésicos

Ensaio clínico duplamente encoberto e aleatório em 150 pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos de grande porte, que relacionou hipotermia peri-operatória à recuperação anestésica prolongada e maior tempo de permanência na sala de recuperação pós-anestésica, mesmo quando os critérios de alta não incluíam normotermia

Conseqüência da Hipotermia na Farmacocinética e Farmacodinâmica dos Fármacos Utilizados na Anestesia

- Diminuição da CAM dos halogenados (5%/°C)
- Aumento da concentração plasmática do propofol (30%)
- Aumento da duração de ação dos BNM: atracúrio e vecurônio
- Aumento da toxicidade cardíaca da bupivacaína
- Prolongamento da duração da recuperação pós anestésica

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Aparelho Cardiovascular

- mesmo a hipotermia leve aumenta o nível sérico de catecolaminas:
 - taquicardia,
 - hipertensão arterial,
 - vasoconstrição sistêmica
 - desequilíbrio entre a demanda e a oferta de oxigênio ao miocárdio,
 - aumentar a irritabilidade miocárdica

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Aparelho Cardiovascular

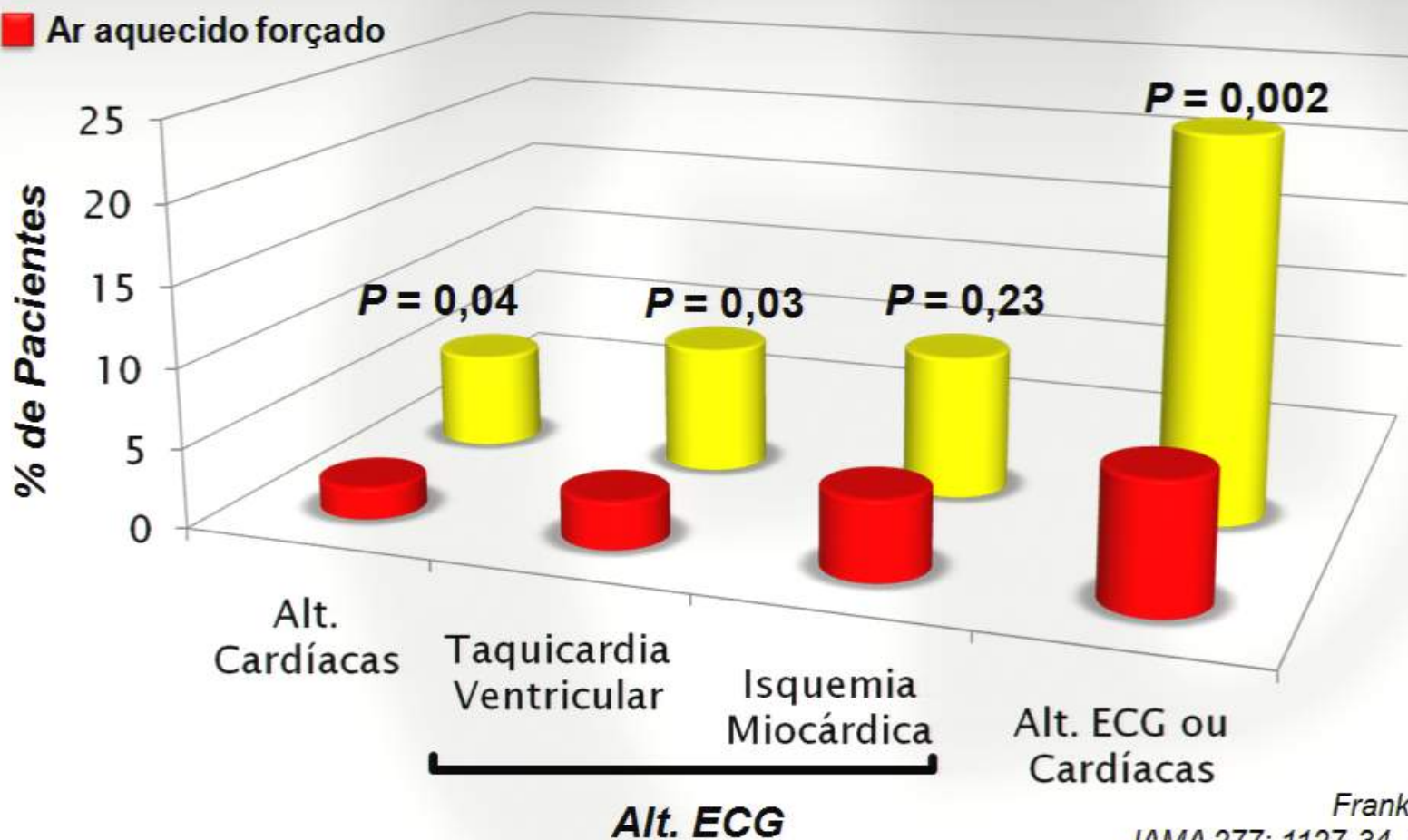
Estudo aleatório (aquecimento ativo *versus* rotina) em 300 pacientes de alto risco, para determinar se a hipotermia **moderada** peri-operatória aumentava a incidência de eventos cardiovasculares

→ observaram que a incidência de isquemia miocárdica e taquicardia ventricular foram três vezes mais frequentes no grupo de pacientes hipotérmicos.

A Normotermia Reduz a Incidência de Alterações Cardíacas no Intra-Operatório

■ Cuidados de rotina

■ Ar aquecido forçado



Frank et al

JAMA 277: 1127-34, 1997

N = 1000

Perioperative Hypothermia (33°C) Does Not Increase the Occurrence of Cardiovascular Events in Patients Undergoing Cerebral Aneurysm Surgery

Findings from the Intraoperative Hypothermia for Aneurysm Surgery Trial

Hoang P. Nguyen, M.D.,* Jonathan G. Zaroff, M.D.,† Emine O. Bayman, Ph.D.,‡
Adrian W. Gelb, M.B., Ch.B.,§ Michael M. Todd, M.D.,|| Bradley J. Hindman, M.D.#; on behalf of the
IHASt-MIDS and IHASt Investigators**

- Hipotermia **leve** e controlada !!!!!

O objetivo do presente estudo foi testar a hipótese de que a hipotermia intra-operatória foi associada a uma maior ocorrência de eventos cardiovasculares.

~ um subgrupo de pacientes foi submetido a pesquisa pré-operatória e pós-operatória de lesão miocárdica (troponina-I cardíaca [cTnI]) e função ventricular esquerda (ecocardiograma)

Table 1. Patient Characteristics, Temperatures, and Intubation Status

Characteristic	Temperature Group		P Value
	Hypothermia (n = 499)	Normothermia (n = 501)	
Age, yr	52 ± 12	51 ± 13	0.22
Female	325 (65)	330 (66)	0.84
Current or former smoker	309 (62)	332 (66)	0.17
History of hypertension	199 (40)	199 (40)	1.00
History of coronary artery disease	35 (7)	18 (4)	0.017
History of ventricular dysfunction	2 (< 1)	3 (1)	1.00
History of valvular dysfunction	5 (1)	4 (1)	0.75
History of dysrhythmia	13 (3)	10 (2)	0.54
Preoperative WFNS score			0.81
I	332 (67)	328 (66)	
II	140 (28)	149 (30)	
III	27 (5)	24 (5)	
Preoperative Fisher score			0.81
1	30 (6)	24 (5)	
2	172 (35)	170 (34)	
3	235 (47)	239 (48)	
4	62 (12)	68 (14)	
Aneurysm size, mm*			0.07
1–11	403 (81)	401 (80)	
12–24	85 (17)	79 (16)	
>25	8 (2)	20 (4)	
Aneurysm location†			0.91
Anterior	458 (92)	457 (91)	
Posterior	41 (8)	43 (9)	
Temperature on arrival to operating room, °C	36.8 ± 0.7	36.8 ± 0.6	0.91
Temperature at first aneurysm clip, °C	33.3 ± 0.8	36.7 ± 0.5	< 0.001
Temperature at end of surgery, °C	34.2 ± 0.9	36.8 ± 0.6	< 0.001
Intubated at end of surgery	297 (60)	122 (24)	< 0.001
Temperature 2 h after surgery, °C	36.4 ± 1.0	37.1 ± 0.7	< 0.001
Intubated 2 h after surgery	125 (25)	66 (13)	< 0.001
Intubated 24 h after surgery	48 (10)	51 (10)	0.83

Table 3. Composite Cardiovascular Events and Mortality

Event or Procedure	Period*	Temperature Group		<i>P</i> Value	Odds Ratio (95% CI)
		Hypothermia (n = 499)	Normothermia (n = 501)		
Any cardiovascular event	Perioperative	188 (38)	164 (33)	0.11	1.24 (0.96–1.61)
	Postoperative	196 (39)	208 (42)	0.48	0.91 (0.71–1.17)
Any vasopressor administration	Perioperative	132 (26)	118 (24)	0.31	1.17 (0.88–1.55)
	Postoperative	116 (23)	105 (21)	0.40	1.14 (0.85–1.54)
Any “indicator” cardiovascular event	Perioperative	44 (9)	42 (8)	0.82	1.06 (0.68–1.64)
	Postoperative	31 (6)	23 (5)	0.27	1.38 (0.79–2.30)
Any cardiovascular event Rated severe or fatal	Perioperative†	8 (2)	6 (1)	0.60	1.34 (0.46–3.90)
	Postoperative‡	24 (5)	37 (7)	0.11	0.64 (0.37–1.08)
Myocardial infarction, congestive heart failure or pulmonary edema, ventricular arrhythmia, and cardioversion or defibrillation	Either perioperative or postoperative	62 (12)	64 (13)	0.92	0.97 (0.67–1.41)
Mortality (any cause)	Either perioperative or postoperative‡	29 (6)	32 (6)	0.79	0.90 (0.54–1.52)

Data are expressed as n (%). All *P* values calculated using Fisher exact test. All odds ratios calculated with normothermia as the reference group.

* Perioperative events had their onset during surgery or during the first 2 h after surgery. Postoperative events had their onset more than 2 h after surgery until final 3-month follow-up. † In the perioperative period, one patient had intraoperative cardiac arrest and death, see Results for details. In the perioperative period, the most common events rated as severe (but nonfatal) were vasopressor, systemic (n = 7), hypertension, not intended (n = 4), and vasopressor, cerebral (n = 2). ‡ See Results regarding postoperative deaths.

Table 4. Myocardial Injury and Dysfunction Sub-study—Left Ventricular Performance and Cardiac Troponin I

Variables	Temperature Group		P Value
	Hypothermia (n = 33)	Normothermia (n = 29)	
Left ventricular ejection fraction			
Preoperative*	0.69 (0.64, 0.75) (n = 30)	0.64 (0.62, 0.73) (n = 24)	0.16
Postoperative†	0.72 (0.63, 0.75) (n = 28)	0.69 (0.62, 0.73) (n = 22)	
Postoperative vs. preoperative change	-0.01 (-0.06, 0.07) (n = 26)	0.01 (-0.03, 0.06) (n = 20)	0.51
Regional wall motion score			
Preoperative‡	1.00 (1.00, 1.00) (n = 32)	1.00 (1.00, 1.00) (n = 29)	0.62
Postoperative	1.00 (1.00, 1.00) (n = 33)	1.00 (1.00, 1.00) (n = 29)	
Postoperative vs. preoperative change§	0.00 (0.00, 0.00) (n = 32)	0.00 (0.00, 0.00) (n = 29)	0.61
Cardiac troponin I ($\mu\text{g/l}$)			
Preoperative	0.03 (0.03, 0.04) (n = 26)	0.03 (0.03, 0.03) (n = 25)	0.43
Postoperative#	0.03 (0.03, 0.04) (n = 26)	0.03 (0.03, 0.04) (n = 24)	
Postoperative vs. preoperative change**	0.00 (-0.01, 0.00) (n = 26)	0.01 (-0.03, 0.06) (n = 24)	0.038

Values are expressed as median (25th and 75th quartile values). All *P* values are calculated using Wilcoxon rank sum test.

* Any preoperative left ventricular ejection fraction < 50%: hypothermia = 1 of 30, normothermia = 0 of 24. † Any postoperative left ventricular ejection fraction < 50%: hypothermia = 0 of 28, normothermia = 1 of 22. ‡ Any preoperative wall motion score greater than 1.00: hypothermia = 2 of 32, normothermia = 1 of 29. § Any postoperative increase (worsening) of Wall Motion Score: hypothermia = 2 of 32, normothermia = 2 of 29. || Any preoperative troponin > 1 $\mu\text{g/l}$: hypothermia = 1 of 26, normothermia = 0 of 25. # Any postoperative troponin greater than 1 $\mu\text{g/l}$: hypothermia = 0 of 26, normothermia = 2 of 24. ** Any postoperative troponin increase: hypothermia = 3 of 26, normothermia = 5 of 24.

Conclusion

In summary, the results of IHAST and IHAST-MIDS indicate that perioperative hypothermia was not associated with the increased occurrence of cardiovascular events in good grade cerebral aneurysm surgery patients.

Sinais Clínicos da Hipotermia

T	Sinais
31 – 35° C	tremor cianose disartria
29 – 31° C	cessa o tremor confusão → delírio rigidez muscular ↓ ou inaudível PA
25 – 29° C	eritema cutâneo, edema estupor ou coma pulso lento, fraco ou ausente ausência reflexos tendíneos pupilas fixas e dilatadas disritmias, FV
< 25° C	apnéia assístole morte aparente

Farmacodinamica

Investigação em hipotermia experimental tem mostrado uma depressão significativa da função do miocárdio LV em estudos anteriores^{8,11,13}, bem como em estudos recentes^{9,13,14}.

Com base nos resultados destes estudos:

- a sobrecarga de cálcio celular,
- homeostase do cálcio perturbado,
- mudanças na responsividade dos miofilamentos do miocárdio ao cálcio intracelular,
- bem como a prejudicada homeostase de fosfato de alta energia

→ São propostos como importantes fatores que levam às mudanças observadas no coração hipotérmico e contribui para o fracasso da recuperação funcional do VE durante o reaquecimento¹⁵⁻¹⁸.

Farmacodinamica

Alguns autores relatam que ambos os receptores β_1 -adrenérgicos e alfa-adrenérgicos tem sua sensibilidade aumentada às catecolaminas durante a hipotermia^{18,20-22} → como a atividade β_1 -adrenérgico foi potencializado pela baixa temperatura, e eles alegam a existência de supersensibilidade induzida por hipotermia e aumento da ação dos agonista β_1 -adrenérgicos → mas depende da temperatura

No entanto, outros sugerem aumento induzido por hipotermia na sensibilidade para ambos os adrenocetores alfa1- e alfa2-adrenérgicos, durante o arrefecimento²⁴. Mas que a sensibilidade de β_1 -adrenocetores não é aumentada na mesma medida como a adrenocetores.

Os dados experimentais mostram que o sistema nervoso simpático pode ser desligado a um limiar de temperatura de cerca de 29 ° C e pacientes hipotensos com temperaturas inferiores a este podem beneficiar de infusões de catecolaminas exógenas.

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Sistema Urinário

Prejuízo na concentração e diluição urinária

– Tornando a composição urinária próx ao plasma

Propensão à rabdomiólise e mioglobinúria →

NTA

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Sistema de Coagulação

Hipotermia leve (até 35 ° C) não tem qualquer efeito em qualquer parte da cascata da coagulação.

Temperaturas abaixo de 35 ° C, pode, em alguns casos (mas não em todos os pacientes) induzir disfunção plaquetária leve e, por vezes, uma ligeira diminuição na contagem de plaquetas.

Quando a temperatura for abaixo de 33 ° C, algumas etapas na cascata de coagulação, tais como a síntese e cinética de enzimas de coagulação e inibidores do ativador do plasminogénio, são afetadas.

Hypothermic anticoagulation: testing individual responses to graded severe hypothermia with thromboelastography

Eles relataram que a diminuição da temperatura levou a um atraso progressivo na iniciação da formação de trombos, bem como uma diminuição da velocidade de crescimento e a criação de coágulo.

No entanto, efeitos significativos da hipotermia sobre esse parâmetro só começou a 30 ° C, progredindo rapidamente abaixo dessa temperatura, mas atingindo significância estatística apenas a 24 ° C

Intravenous thrombolysis plus hypothermia for acute treatment of ischemic stroke (ICTuS-L): final results

Estudo clínico prospectivo controlado em 58 pacientes com AVCI agudo,

28 dos quais foram tratados com hipotermia (33 ° C), combinada com a terapia trombolítica;

→ o risco de hemorrágico conversão não aumentou em ambos os doentes tratados com TPA e hipotermia em comparação com aqueles tratados apenas com TPA, e, de fato, o risco de AVCH sintomático tendeu a ser inferior nos pacientes arrefecidos

Update on therapeutic temperature management

Portoroz, Slovenia. 7-9 June 2012

Finalmente, uma série de estudos com animais têm olhado para os efeitos da hipotermia sobre a formação de hematoma em modelos de hemorragia intracraniana e hematoma subdural.

Estes estudos não encontraram nenhuma evidência de aumento do crescimento hematoma ou risco de sangramento associado com hipotermia leve; Na verdade, o efeito oposto (diminuição do volume do hematoma e edema cerebral vascular) foi observada na maioria desses estudos.

Na verdade, um ensaio clínico randomizado está sendo organizado para testar a segurança e a eficácia de resfriamento em pacientes com hemorragia intracraniana.

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Sistema de Coagulação

Fatores I, II, VII, VIII, IX, X e antitrombina III → normais

Fator V → redução 45%

Potential of whole blood coagulation reconstitution by desmopressin and fibrinogen under conditions of hypothermia and acidosis - an in vitro study using rotation thrombelastometry

Os efeitos anticoagulantes de hipotermia foram marcadamente aumentada se a acidose estava presente,

- que os efeitos da hipotermia podem ser REVERTIDOS de forma eficaz por administração de DDAVP e fibrinogénio, mas que estas drogas funcionam bem apenas quando a acidose foi corrigido.

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Sistema de Coagulação

Contagem de plaquetas → normal

Alterações morfológicas sugestivas de ativação plaquetária, principalmente quando há exposição do sangue hipotérmico a ativadores plaquetários (tromboxanas A₂) → CEC e placas ateroscleróticas

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Sistema de Coagulação

TP e TTPA → normais

- Porque são realizados a 37 °C, independente da temperatura do paciente.
- Quando realizados na temperatura em que o paciente se encontra, eles se tornam alterados porque há redução na velocidade das reações enzimáticas da cascata de coagulação

Hipotermia e Coagulação

- Diminuição da função plaquetária (diminuição do tromboxano A_2)
- Diminuição da função enzimática da cascata da coagulação, muitas vezes não detectada por teste da coagulação sanguínea à 37° C
- Não há alteração da fibrinólise

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Sistema de Coagulação

Dois estudos aleatórios controlados confirmaram que a redução da temperatura central em 0,5 °C, em pacientes submetidos a artroplastia de quadril sob anestesia regional, está associada a maior perda sanguínea e maior necessidade de transfusão alogênica

Hipotermia e Perda Sangüínea Durante Artroplastia do Quadril

	Normotermia	Hipotermia	p
T_{CENTRAL} (°C) no final do intra-operatório	36,6 ± 0,4	35 ± 0,5	< 0,001
Perda sangüínea (l) Transfusão sangue	1,7 ± 0,4	2,2 ± 0,6	< 0,001
Alogênico (ml/paciente)	10 ± 55	80 ± 55	< 0,02

Hipotermia e Coagulação

É notável como hipotermia ganhou uma reputação negativa entre os que o tratamento de pacientes politraumatizados, e é visto como um dos fatores na "tríade letal" de choque, acidose e hipotermia.

A discrepância pode ser explicada pela interação entre a acidose e hipotermia, tal como explicado acima; os efeitos de (profunda) hipotermia na coagulação são pronunciados, e difícil de inverter, sobretudo se houver acidose simultânea.

No entanto, na ausência de acidose os efeitos da hipotermia são muito menos pronunciados, e muito mais facilmente controlável e reversível.

A maioria dos pacientes submetidos ao tratamento eletivo com hipotermia leve não terá acidose grave e, portanto, os efeitos da hipotermia sobre a coagulação será mínimo.

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Sistema Imunológico

A incidência de **infecção de ferida operatória** está relacionada:

- Diminuição da tensão de oxigênio subcutânea causada por vasoconstricção termoreguladora.
 - A hipotermia possui efeito direto sobre a imunidade celular e humoral e efeito indireto através da diminuição da oferta de O₂ aos tecidos periféricos.

Diminuição de 1,9 oC na temperatura central triplica a incidência de infecção de sitio cirurgico após ressecção de cólon e aumenta em 20% a duração da hospitalização, o que também gera aumento dos custos hospitalares.

Estudos experimentais reportam reducao nos leucocitos de 6.000 para 2.000 quando a temperatura atingia 29oC¹⁶.

Esse achado foi tambem encontrado em estudos em pacientes com TCE^{10,11,17}.

Estudos clinicos em pacientes com AVCI e TCE apresentam maior risco de infeccao, especialmente pneumonia, em pacientes tratados com hipotermia

Intravenous thrombolysis plus hypothermia for acute treatment of ischemic stroke (ICTuS-L)

N = 58 pacientes

Estudo piloto para avaliação de segurança do protocolo de hipotermia em pacientes com AVCI

Table 3. Outcome Measures Between HY and NT Patients

	Hipotermia HY (Groups 2, 5, 6; n=28)	Normotermia NT (Groups 1, 3, 4; n=30)	Fisher Exact Test <i>P</i>
mRS 0–1 at 90 days	5	7	0.747
NIHSS at 90 day (mean±SD)	6.3 (±6.6)	3.8 (±3.0)	0.355
At least one SAE (%)	75	43.3	0.018
Pneumonia (%)	50	10	0.001
All ICH (%)	28.6	20	0.752
Symptomatic ICH (%)	3.6	10	0.609
Mortality by 90 days (%)	21.4%	16.7	0.744

SAE indicates serious adverse event; ICH, intracerebral hemorrhage.

Intravenous thrombolysis plus hypothermia for acute treatment of ischemic stroke (ICTuS-L)

Conclusao:

Hipotermia endovascular pode ser combinada com a terapia trombolítica.

O protocolo antishivering é viável em pacientes acordados com AVC.

Um aumento da taxa de pneumonia nos pacientes resfriados foi observada, mas não foi associada a um pior prognóstico.

Novos estudos com número maior de pacientes e refrigeração mais cedo são necessários para avaliar a eficácia da hipotermia após acidente vascular cerebral isquêmico.

Hypothermia does not increase the risk of infection: a case control study

Resfriamento terapeutico prolongado para controlar HIC em pacientes com TCE grave

Foi usado protocolo de descontaminacao do trato digestivo com ATB

As taxas de pneumonia associada a ventilacao mecanica foram 34,4% no grupo controle e 20% no grupo hipotermia, mas essa diferenca no foi estatisticamente significativa

A Hipotermia Facilita o Desenvolvimento da Infecção no Pós-operatório

- Vasoconstrição diminui oxigenação dos tecidos e aumenta fixação bacteriana
- Diminuição das funções de defesa: mobilização leucocitária; fagocitose
- **Diminuição do processo inflamatório:**
 - Diminuição da função plaquetária
 - Diminuição da cascata da coagulação
 - Diminuição dos mediadores ligados à imunidade

Hipotermia: Incidência de Infecção e Tempo de Internação do Idoso

	Normotermia	Hipotermia	p
T_{CENTRAL} (°C) no final do intra-operatório	36,6 ± 0,5	34,7 ± 0,6	< 0,001
Infecção/no paciente Duração da	5 + 105	16/95	< 0,01
Duração da hospitalização (dias)	11 ± 4	14 ± 4	< 0,01

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Sistema Endócrino

inibição da liberação da insulina
Indução de resistência à insulina
redução da atividade da insulina
diminuição da perda renal de glicose ?
aumento da secreção de catecolaminas

Hiperglicemia

→ Hiperglicemia pode prejudicar a função leucocitária e aumentar ainda mais o risco de infecção !!!

No entanto, a hipoglicemia é observada em 40% dos pacientes sob hipotermia moderada.

Durante o reaquecimento pode haver o desenvolvimento de hipoglicemia grave com lesão encefálica, logo o controle da glicemia deve ser rigoroso e a hiperglicemia deve ser tratada cautelosamente.

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Alterações Eletrolíticas

→ elevação do hematócrito → redução do volume plasmático e esplenocontração

→ Hiponatremia

→ Hipercalemia

- inversão

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Concentração de H⁺ (pH) no sangue

- mudanças no equilíbrio ácido-base
 - aumento da solubilidade dos gases e cte dissociação dos ácidos
- observou-se que durante a hipotermia o pH processado a 37°C nos aparelhos não era o pH real do paciente → **correção Severinghaus**

$$\text{pH}_{(\text{hipotermia})} = \text{pH}_{(37^{\circ}\text{C})} + [(0,0065 \times (7,4 - \text{pH}_{(37^{\circ}\text{C})}) - 0,0146)] \times (37^{\circ}\text{C} - \text{T}^{\circ}\text{C}_{(\text{paciente})})$$

Correção de Severinghaus

$$\text{pH}_{(\text{hipotermia})} = \text{pH}_{(37^{\circ}\text{C})} + [(0,0065 \times (7,4 - \text{pH}_{(37^{\circ}\text{C})}) - 0,0146)] \times (37^{\circ}\text{C} - \text{T}^{\circ}\text{C}_{(\text{paciente})})$$

Se a temperatura do paciente for 27°C e o pH e a P_aCO₂ conforme medidos medidos a 37°C forem 7,4 e 40, respectivamente

- Então o pH e a P_aCO₂ corrigidos para uma temperatura corporal de 27°C seriam cerca de 7,55 e 25

Aumento aproximado de 0,0147 de pH para cada grau centígrado a menos

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

Concentração de H^+ (pH) no sangue

Atualmente, existem dois métodos convencionais que definem a estratégia da correção do distúrbio ácido-base durante hipotemia → **alpha-STAT e pH-STAT**

- O Método pH-STAT procura manter o pH e P_aCO_2 corrigidos para a temperatura em 7,4 e 40, respectivamente
 - O CO_2 total deve ser aumentado pela adição de CO_2 exógeno ao oxigenador
- O Método alpha-STAT procura manter constante a proporção de íons OH^-/H^+ para que os sistemas enzimáticos funcionem de modo apropriado. Isto será realizado se o pH e P_aCO_2 não corrigidos conforme medidos a $37^\circ C$ forem 7,4 e 40 mmHg, respectivamente

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

MANUSEIO DO pH

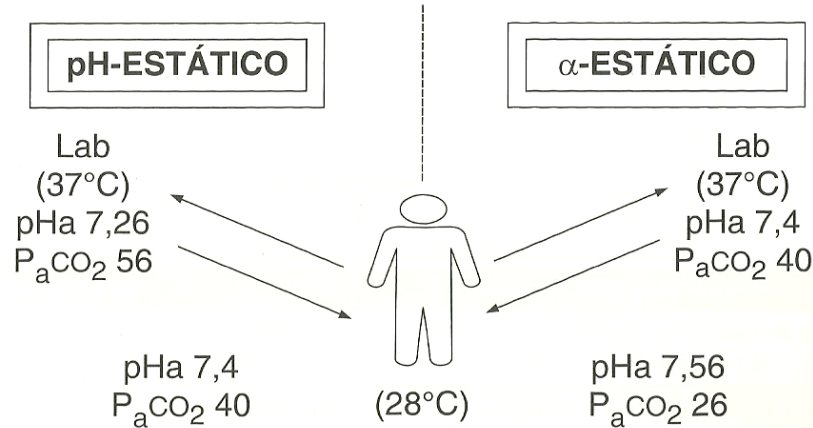


Figura 22.3 Comparação dos valores dos gases sanguíneos arteriais conforme visto *in vitro* a 37°C ou *in vivo* a 28°C quando usando manuseio α -estático ou pH-estático. Usando pH-estático, os valores laboratoriais *in vitro* seriam pH_a 7,26 a P_aCO₂ 56 mmHg, enquanto os valores corrigidos para a temperatura *in vivo* seriam pH_a 7,4 e P_aCO₂ 40 mmHg. Se fosse usado α -estático, os valores laboratoriais *in vitro* seriam pH_a 7,4 e P_aCO₂ 40 mmHg, enquanto os valores corrigidos para temperatura *in vivo* seriam pH_a 7,56 e P_aCO₂ 26 mmHg.

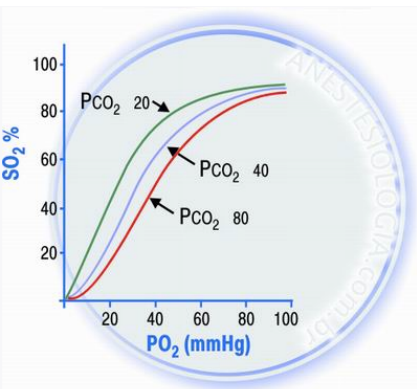


Figura 27: Efeito do CO₂ na curva de dissociação da hemoglobina

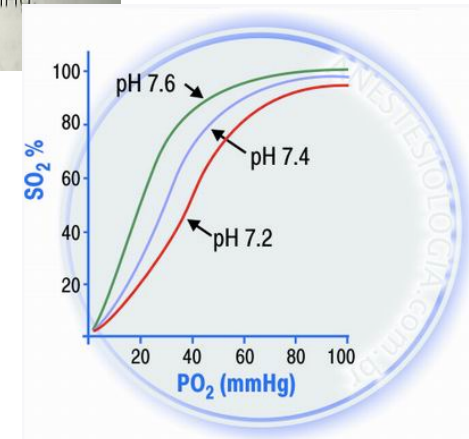


Figura 28: Efeito do pH na curva de dissociação da hemoglobina

Benefícios da Hipotermia

Hipotermia Terapêutica

Intensional ou

Controlada ou

Gestão de temperatura alvo ou

Temperatura alvo dirigida

“targeted temperature management”

Hipotermia: uma balança

Um amplo espectro de efeitos colaterais podem ir contra seus benefícios potenciais.

Alem disso, quando se fala em efeitos colaterais do resfriamento, tambem devemos pensar nos efeitos colaterais do reaquecimento.

Benefícios da Hipotermia

A hipotermia apresenta efeito protetor contra isquemia neuronal e de células miocárdicas.

Sob condições adequadas

Neurocirurgia, endarterectomia de carótida, CEC, instabilidade hemodinâmica, PCR e diferentes causas de asfixia podem promover isquemia encefálica.

MEETING ABSTRACTS

Open Access

Update on therapeutic temperature management

Portoroz, Slovenia. 7-9 June 2012

Edited by Gregor Broessner, Marlene Fischer, Gerrit Schubert, Bernhard Metzler and Erich Schmutzhard

Published: 7 June 2012

These abstracts are available online at <http://ccforum.com/supplements/16/S2>

2nd Innsbruck University - Hypothermia Symposium - Austria

→ acronym CHAB standing for take Care for Heart And Brain, characterising the major target organs of therapeutic and, possibly also, prophylactic temperature management.

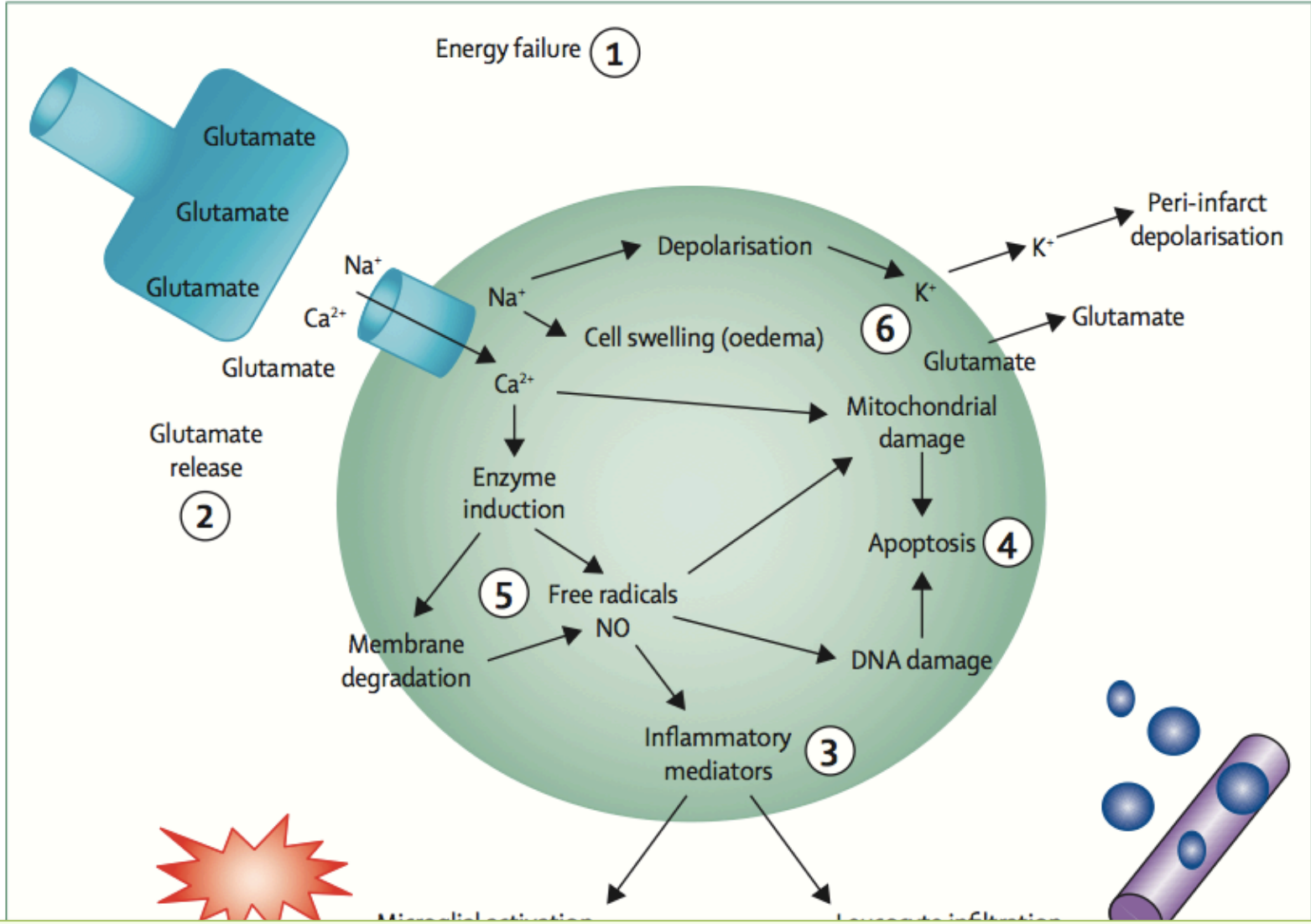
Therapeutic hypothermia: the rationale

A hipotermia terapêutica, recentemente redenominado gestão de temperatura alvo ou “targeted temperature management”, incluindo a normotermia profilático, tem sido utilizado para melhorar este efeito secundário para cérebro e outros tecidos de órgãos.

Isto é válido, em particular, para os pacientes de terapia intensiva neurológicas e no cenário neurocirúrgico.

Os mecanismos de ação da hipotermia são complexas, ainda não totalmente compreendido.

A hipotermia terapêutica / gestão de temperatura alvo visa atenuar uma cascata de mecanismos de lesão secundária, que é iniciado imediatamente após o evento inicial (lesão primária) e podem durar horas e até dias



3) Reducao da liberacao de mediadores pro-inflamatorios liberados por leucocitos e Reducao no acumulo de celulas inflamatorias no tecido cerebral

das membranas

(4) disrupts apoptotic pathways, (5) reduces free radical generation, and (6) minimises oedema formation.

NO=nitric oxide. Adapted from Dirnagl and colleagues,²⁰ by permission of Elsevier.

Mecanismos diversos propostos

- Reducao do metabolismo basal → menor consumo de energia e producao de CO₂
- Prevencao de processos apoptoticos e necroticos proveniente de isquemia, hipoxia e trauma direto
- Reducao da cascata neuro-excitatoria → iniciada pelo influxo excessivo de calcio, ativacao glutamato, hiperexcitabilidade neuronal → morte celular
- Reducao da liberacao de radicais livres sabidamente deletorios para celulas neuronais e mecanismos de defesa regionais
- Reducao da acidose inter e extracelular em razao de hiperexcitabilidade, hiperreatividade celular, disfuncao mitocondrial, falha nas bombas ionicas e integridade das membranas
- Reducao do acumulo de lactato, otimizando a recuperacao metabolica das lesoes causadas pela acidose intra e intercelular
- Estabiizacao da ruptura da barreira hematoencefalica, grande responsavel pelo aumento da permeabilidade vascular, edema cerebral e hemorragia perivascular
- Reducao da liberacao de mediadores pro-inflamatorios liberados por leucocitos
- Reducao no acumulo de celulas inflamatorias no tecido cerebral
- Provavel influencia na regulacao do balanço de substancias vasoconstrictoras (endotelina) e vasodilatadoras (prostaglandinas)

O que se tem certeza ?

Atualmente está totalmente aceito, com um alto nível de evidencia, que a hipóxia cerebral (em pacientes pos parada cardíaca devido a uma ritmo desfibrilavel), bem como a encefalopatia por asfixia: 24 horas hipotermia terapêutica (33-34°C), independentemente do tipo de refrigeração, melhora a evolução neurológica; isto é, a morbidade, mas também a mortalidade^{7,10}

É necessário salientar que mesmo essas doenças aparentemente semelhantes como hipóxia global (em parada cardíaca devido a uma arritmia shockable), encefalopatia por asfixia e acidente vascular cerebral isquêmico têm tão poucos cascatas fisiopatológicas em comum.

Portanto, eles não podem ser tratados todos da mesma forma, em particular, no que diz respeito ao tipo, duração, velocidade e profundidade de hipotermia, bem como gestão de reaquecimento

Foi já demonstrado que, em encefalopatia hipóxica, a hipotermia durante 24 horas podem ser suficientes.

No entanto, entidades de doença, tais como acidente vascular cerebral isquêmico, acidente vascular cerebral hemorrágico, com formação de edema peri-hematoma, lesões cerebrais traumáticas com insulto secundário prolongado ou a ampla gama de lesões neuronais após hemorragia subaracnóidea podem apresentar ainda mais complexos mecanismos fisiopatológicos.

Além disso, diferentes patologias, tais como encefalite e meningite bacteriana ou mesmo TRM podem requerer uma abordagem específica e personalizada para esta terapia adjuvante.

Em alguns casos, a hipotermia prolongada pode ser igualmente necessário, como em outros casos de hipotermia leve ou até mesmo apenas normotermia profilática pode ser suficiente.

Os procedimentos operacionais padrão: a hipotermia terapêutica no CPR e cuidados pós-reanimação

Depois de dois estudos randomizados publicados em 2002^{1,2}, o tratamento com hipotermia leve terapêutica foi internacionalmente recomendado como tratamento eficaz e precoce nos pacientes sobreviventes comatosos após a parada cardíaca (CA), não só com fibrilação ventricular, mas também para pacientes que sofrem de PCR se apresentam com outros ritmos (assistolia, AESP).

A hipotermia terapêutica tem sido mostrado nestas investigações que melhora não só a sobrevivência significativamente após a PCR, mas especialmente o resultado neurológico após diferentes períodos de tratamento de arrefecimento.

Os procedimentos operacionais padrão: a hipotermia terapêutica no CPR e cuidados pós-reanimação

Dados do “CoolBrain Registry” (Department of Anesthesia and Intensive Care Medicine, Evangelische Kliniken Bonn, Germany) após o início do protocolo de hipotermia leve (33°C) por 24 horas.

Dados matriculados a partir de março de 2001 a dezembro de 2011 (n = 276) apresentaram uma taxa geral de sobrevivência de 51% independente da origem, o ritmo inicial e localização da parada cardíaca.

39% dos pacientes apresentaram resultado neurológico favorável (CPC 0.5), 12% grave incapacidade neurológica.

No grupo de sobreviventes, 69,5% dos pacientes com fibrilação ventricular como ritmo inicial mostrou um excelente desempenho neurológico (CPC 1) e 35% dos pacientes com assistolia / AESP apresentaram boa evolução na alta hospitalar.

Os procedimentos operacionais padrão: a hipotermia terapêutica no CPR e cuidados pós-reanimação

O ponto de tempo ideal e mais benéfico para começar a hipotermia após parada cardíaca ainda não é conhecido.

As diretrizes de ressuscitação europeias atuais recomendam começar a hipotermia, o mais rapidamente possível após o retorno da circulação espontânea.

Neuro

Em pessoas saudáveis, a temperatura do cérebro é de 0,5 a 1°C maior que a temperatura da superfície corporal.

Benefícios da Hipotermia

Sistema Nervoso

Para cada 1°C de diminuição de temperatura, as diminuições de taxa metabólica cerebral são da ordem de 6 a 7% → a oferta excede o consumo

Como a taxa metabólica é a principal determinante do fluxo sanguíneo cerebral, ocorre, então, diminuição de volume sanguíneo intracraniano, por causa de uma vasoconstrição cerebral.

Pode-se reduzir a pressão intracraniana com a hipotermia, além de poder ter ações anticonvulsivantes

Hipotermia em TCE

Alguns centros de tratamento do trauma usam a hipotermia moderada entre 32 e 34°C e consideram que melhora o prognóstico após o TCE, reduzindo a pressão intracraniana (PIC) pela diminuição do metabolismo, fluxo sanguíneo cerebral (FSC), volume sanguíneo cerebral e produção de líquido.

- Metanálise (Cochrane Database 2010): não existem evidências do benefício
 - Aumenta risco de pneumonia

As diretrizes → hipotermia para alguns casos de TCE e, principalmente para aqueles que sofreram PCR.

Role of therapeutic hypothermia in improving outcome after traumatic brain injury: a systematic review

A. P. Georgiou^{1*} and A. R. Manara²

¹ Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Combe Park, Bath BA1 3NG, UK

² Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Frenchay Hospital, Bristol BS16 1LE, UK

- (i) Does PTH (Hipotermia terapeutica primaria) improve survival in patients with TBI?
- (ii) Does PTH improve subsequent neurological function in patients who survive TBI?
- (iii) Is PTH safe when used in the context of TBI?

MORTALIDADE

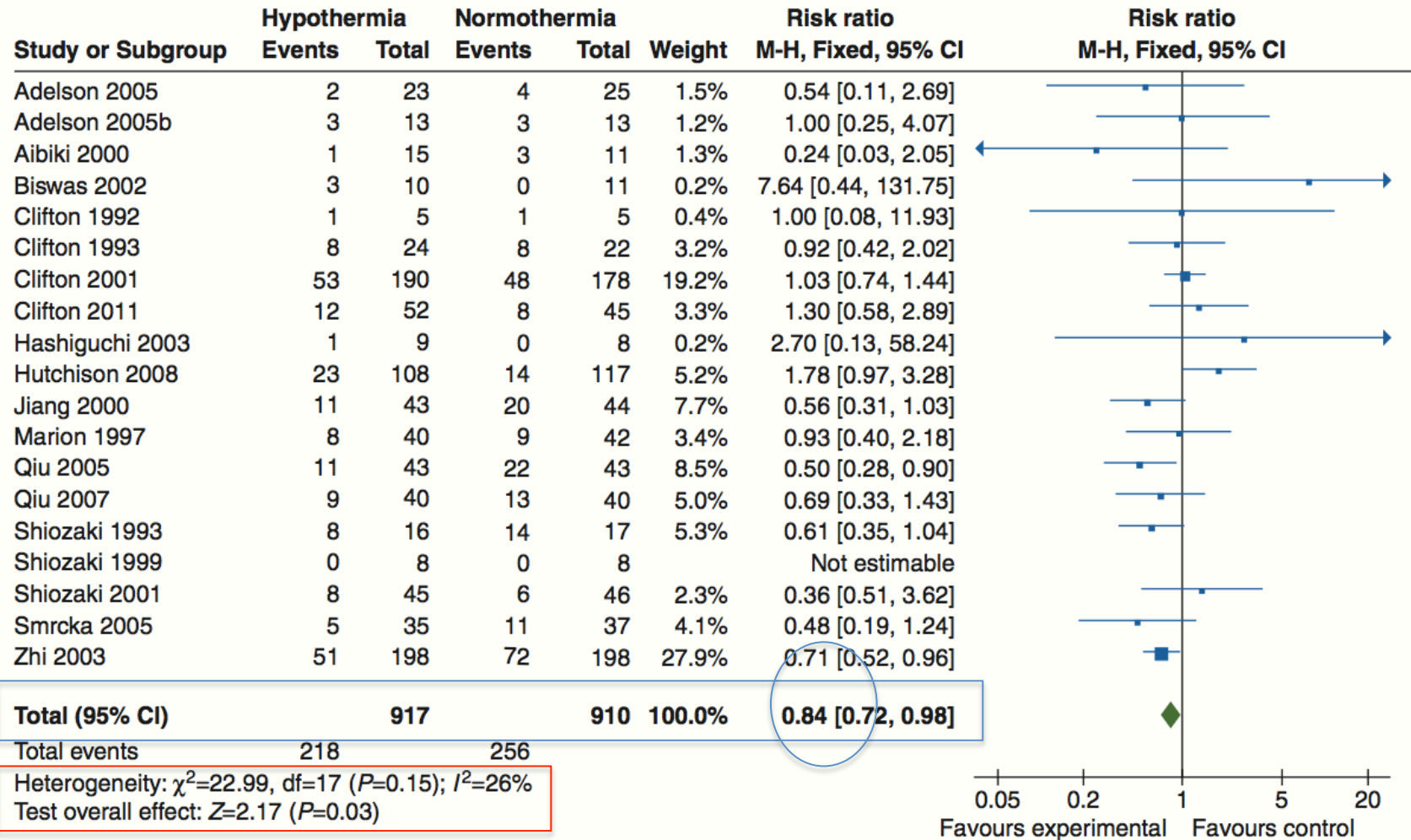


Fig 2 Forest plot of all included trials examining the effect of prophylactic therapeutic hypothermia vs normothermia on mortality in TBI. The estimate of heterogeneity places a numerical value on the variation in the results of individual studies, thereby suggesting the confidence that one can have in the combined estimate. The results from these studies are relatively heterogeneous.

TRABALHOS MUITO HETEROGENEOS → BAIXA CONFIANCA ESTATISTICA

MORTALIDADE

Na análise de subgrupo, onde o autor somente
Analisou estudos homogêneos → melhor qualidade metodológica

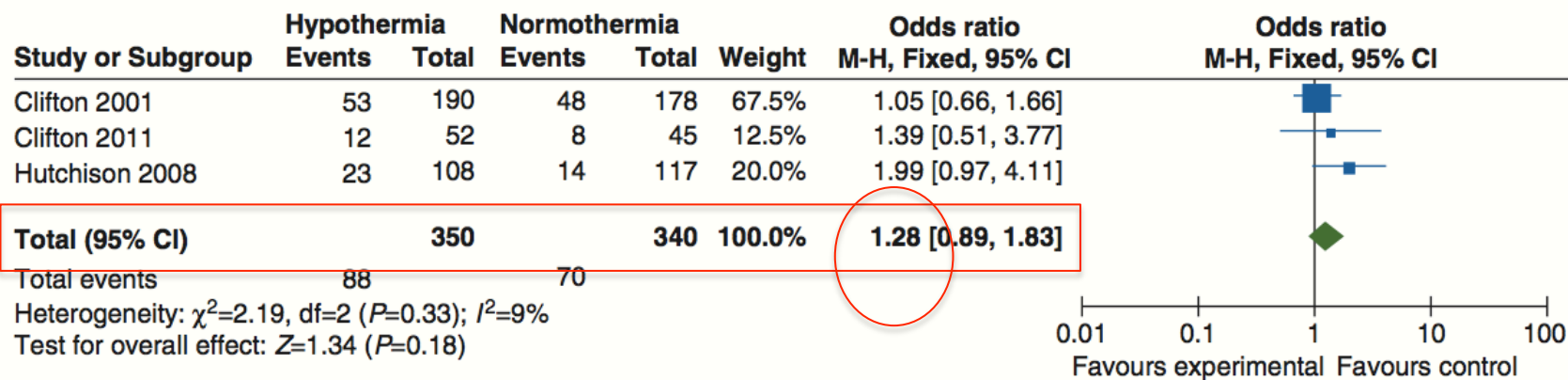


Fig 4 Forest plot of only high-quality trials, examining the effect of prophylactic therapeutic hypothermia vs normothermia on mortality in TBI. The analysis of heterogeneity suggests that these studies are very homogeneous.

PROGNOSTICO NEUROLOGICO

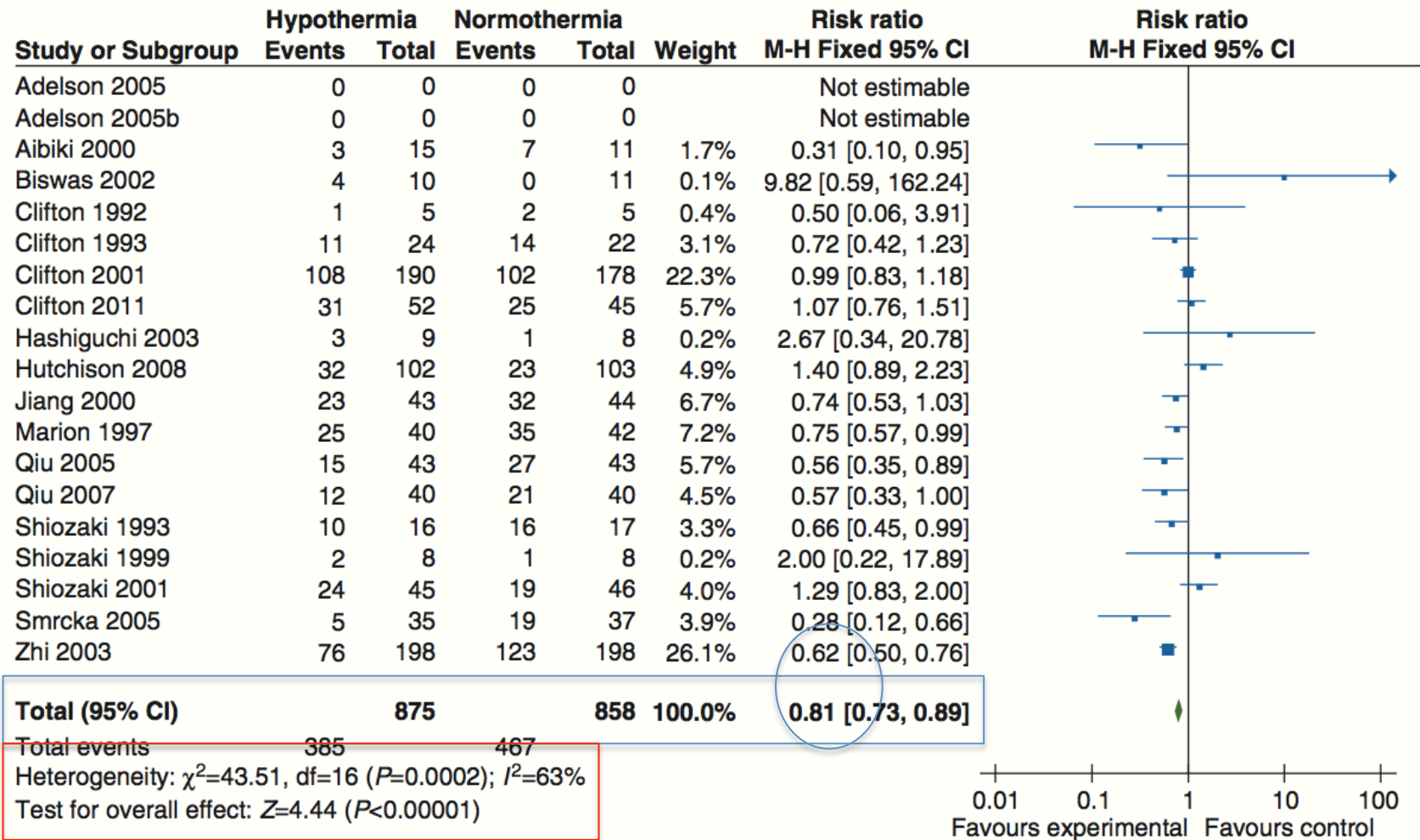


Fig 5 Forest plot of all included trials examining the effect of prophylactic therapeutic hypothermia vs normothermia on poor neurological outcome after TBI. The analysis of heterogeneity suggests that these studies are very heterogeneous.

ESTUDOS BASTANTE HETEROGENEOS

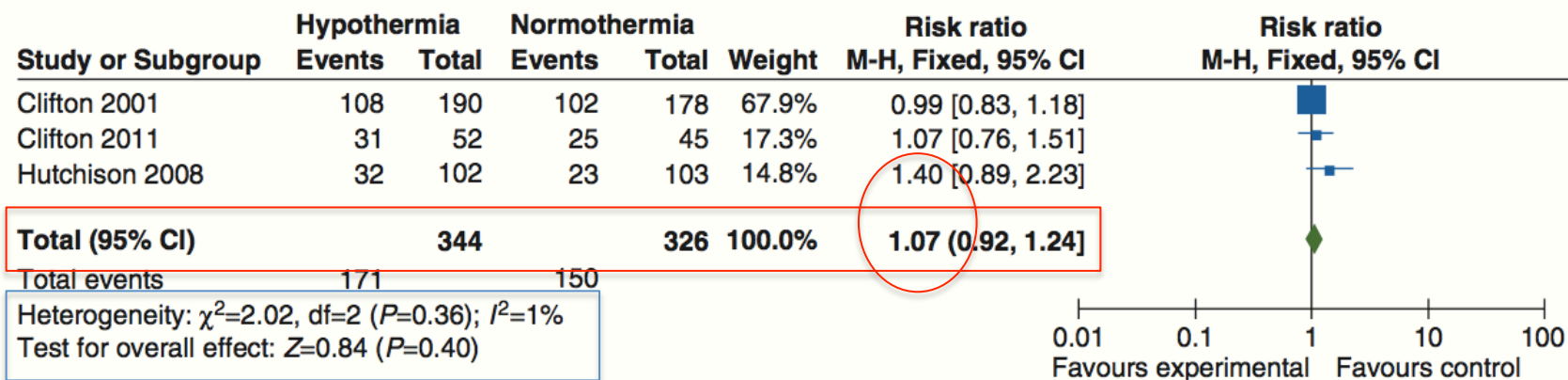


Fig 7 Forest plot of only high-quality trials, examining the effect of prophylactic therapeutic hypothermia vs normothermia on poor neurological outcome after TBI. The analysis of heterogeneity suggests these studies are very homogeneous.

Role of therapeutic hypothermia in improving outcome after traumatic brain injury: a systematic review

A. P. Georgiou^{1*} and A. R. Manara²

¹ Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Combe Park, Bath BA1 3NG, UK

² Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Frenchay Hospital, Bristol BS16 1LE, UK

Os efeitos cardiovasculares de resfriamento e reaquecimento foram observadas em apenas três estudos.

A complicação mais comum foi a redução da pressão arterial média no reaquecimento, com ou sem aumento da PIC.

O resultado foi uma redução na pressão de perfusão cerebral (PPC) no reaquecimento da hipotermia em cinco ensaios, e um aumento na dose de vasopressor utilizado.

O equilíbrio hídrico global foi significativamente mais positivo no grupo exposto à PTH e isso foi associado com PICs mais elevados em um trial (embora uma relação causal não pode ser estabelecida).

Dos cinco ensaios que identificam uma redução no CPP no reaquecimento, em um foi encontrado um aumento da morbidade no grupo PTH; nenhum encontrou uma redução na mortalidade e apenas um encontrou uma redução na morbidity neurológica

A possibilidade da redução na CPP inviabiliza qualquer benefício de PTH.

Infecções

Seis estudos, os quais eram de qualidade baixa ou muito baixa, relatou um aumento da incidência de pneumonia no grupo que recebeu PTH.

De maneira geral, houve inadequado controle de influências que confundem os resultados, tais como ausência de controle da glicemia em ensaios de alta qualidade.

Fica difícil fazer conclusões firmes sobre o desenvolvimento de pneumonia nos pacientes expostos à PTH.

MEETING ABSTRACTS

Open Access

Update on therapeutic temperature management

Portoroz, Slovenia. 7-9 June 2012

Apesar dos múltiplos suportes de evidencia, não há confirmação de um estudo randomizado controlado de alta qualidade que hipotermia terapêutica otimiza resultados e reduz mortalidade no cenário do TCE.

home

Protocol & other forms

Enrol your ICU

The Eurotherm team

Recruitment and Trial Updates

Useful links and references

FAQs

Information for patients and relatives

2014 Hypothermia Symposium

Investigator Meeting

[eCRF Lincoln](#) >>

www.esicm.org

Welcome to EUROTHERM3235 trial



381 participants have now been recruited to the Trial.

The Eurotherm3235Trial is an international, multi-centre, randomised controlled trial which will examine the effects of titrated therapeutic hypothermia (32-35°C) as a treatment for raised intracranial pressure after traumatic brain injury. The trial will enrol 600 patients who are admitted to the Intensive Care Unit. Eligible patients will be randomised to receive either:

- the standard care for patients following traumatic brain injury
- standard care with therapeutic hypothermia (32-35°C).

Funding provided by:

Aug 2012 - The Eurotherm3235 Trial is funded by the National Institute of Health Research's Health Technology Assessment Programme - www.nihr.ac.uk

The internal pilot was funded by the European Society of Intensive Care Medicine - www.esicm.org

Trial Sponsor:

University of Edinburgh and NHS Lothian (UK)

All ICUs caring for TBI patients are welcome to join the Trial

Lesao Medular: TRM, Cir Vasc, Cir Card

Hipotermia profilática moderada mostrou potencial benefício em procedimentos que envolvam clampeamento aortico^{29,33,34} → prevenção de paraplegia (cir aneurisma Ao)

Febre (infecção, origem desconhecida) é complicação comum em pacientes que evoluem com lesão medular → exigem tto → controle térmico

Lesao Medular instalada

Conclusao:

Ate agora nao ha intervencoes terapeuticas que melhores os resultados na lesao medular severa. Hipotermia parece promissor nesse cenario, porem mais estudos sao necessarios.

Por enquanto, o controle da temperatura rigoroso para evitar hipertermia deve ser meta no cuidado deses pacientes.

Hipotermia em AVC

Isquêmico

- As evidências científicas são insuficientes para recomendar o uso da hipotermia no tratamento da isquemia aguda do AVE → classe indeterminada

American Heart Association – Adult Stroke. Circulation, 2005; 112: 111-120

Hypothermia for acute ischaemic stroke

Tzu-Ching Wu, James C Grotta

	Indication (time from stroke onset)	Number of patients cooled (total patients)	Target temperature (°C)	Time to cool (mean)	Duration of cooling	Method of cooling	Complications or adverse events	Outcomes
Schwab et al (1998) ¹¹	Cerebral oedema (7–21 h)	25 (25)	33.0	3.5–6.2 h	48–72 h	Surface cooling	Rebound increase in ICP after rewarming, pneumonia	14/25 survived
Copenhagen Stroke Study (2000) ¹²	Neuroprotection (<12 h)	17 (73)	35.5	4 h	6 h	Surface cooling	Elevation in creatine kinase and potassium	No difference in outcome or mortality at 6 months
COOL AID (2001) ¹³	Neuroprotection (<6 h)	10 (19)	32.0	3.5 h	47 h	Surface cooling	Bradycardia, atrial fibrillation with RVR, infection	No difference in outcome
Schwab et al (2001) ¹⁴	Cerebral oedema (13–21 h)	50 (50)	32.5	6.5 h	34–72 h	Surface cooling	Thrombocytopenia, pneumonia, bradycardia, rebound increase in ICP	Mean Barthel Index at 3 months=65, mean mRS at 3 months=3.9, NIHSS at 4 weeks=29
COOL AID II (2004) ¹⁵	Neuroprotection (<12 h)	18 (40)	33.0	77 min	24 h	Endovascular device	1 retroperitoneal haemorrhage	No difference in outcome
ICTuS (2005) ¹⁶	Neuroprotection (<12 h)	18 (18)	33.0	Not provided	12 or 24 h	Endovascular device	Deep vein thrombosis, groin haematoma, bradycardia	Not provided
Els et al (2006) ¹⁷	Cerebral oedema (9–21 h)	12 (25)	35.0	2 h	48 h	Endovascular device in 10 patients, surface cooling in 2 patients	None	No difference in mortality, trend for better outcome at 6 months for cooled patients
Martin-Schild et al (2009) ¹⁸	Neuroprotection (<4 h)	20 (20)	33.0–35.0	2.5 h	24 h	Endovascular device in 8 patients, surface cooling in 10 patients	Pneumonia; 2 not cooled due to device malfunction, 5 did not reach target temperature	15/20 had improvement in NIHSS by day 5 or discharge
ICTuS-L (2010) ¹⁹	Neuroprotection (<6 h)	28 (59)	33.0	67 min	24 h	Endovascular device	Pneumonia	No difference in outcome or mortality at 90 days

ICP=intracranial pressure. RVR=rapid ventricular response. mRS=modified Rankin Scale. NIHSS=National Institutes of Health Stroke Scale.

Table 1: Clinical trials of therapeutic hypothermia for ischaemic stroke

Em andamento ...

[The Intravascular Cooling in the Treatment of Stroke 2/3 Trial](#)

clinicaltrials.gov/show/NCT01123161

National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) ... to thrombolysis alone for the treatment of acute ischemic stroke. ... Study of *Intravenous Thrombolysis and Hypothermia for Acute Treatment of Ischemic Stroke - ICTuS 2/3*

AVCH

Hemorragia intracerebral corresponde a 15% de todos os AVC's, apresenta alta mortalidade e pobres resultados neurologicos

POUCOS TRABALHOS !!!

Therapeutic hypothermia decreases growth of perihemorrhagic edema and prevents critical increase of intracranial pressure in large intracerebral haemorrhage

Rainer Kollmar*, Stefan Schwab, Dimitre Staykov
Department of Neurology, Friedrich-Alexander-University of Erlangen- Nuernberg,
Erlangen, Germany

Cooling in intracerebral hemorrhage (CINCH) trial: protocol of a randomized German-Austrian clinical trial.

N = 20 → hipotermia leve 35oC por 10 dias

Cooling in intracerebral hemorrhage (CINCH) trial: protocol of a randomized German-Austrian clinical trial.

Resultados:

- 1 paciente com trombose venosa profunda em um paciente no grupo hipotermia.
- 9 pacientes com tremores (45%) pacientes e foi tratado suficientemente pelos medicamentos, incluindo meperidina e relaxantes musculares.
- 19 (95%) pacientes, pneumonia foi a complicação mais comum em pacientes com hipotermia. 79% dos pacientes do grupo controle apresentaram pneumonia
- 3 pacientes com SARA e sepse
- 5 pacientes (25%) dos pacientes mostraram uma redução da hipotermia de trombócitos. No entanto, a contagem de plaquetas nunca caiu abaixo de 80.000 / mL e não houve complicações associadas a esta diminuição pode ser detectado.
- 4 pacientes (20%) desenvolveram bradicardia inferior a 40 batimentos por minuto, mas somente um paciente recebeu o tratamento devido a bradicardia

Cooling in intracerebral hemorrhage (CINCH) trial: protocol of a randomized German-Austrian clinical trial.

- Follow-up assessment after 1a showed that 17 patients survived ICH

Cooling in intracerebral hemorrhage (CINCH) trial: protocol of a randomized German-Austrian clinical trial.

- Discussão:
- Edema perihemorrágico que ocorre logo após AVCH, provoca um efeito de massa adicional, e contribui para a lesão cerebral secundária^{3,4}.
- Este efeito de massa pode ser fundamental, especialmente em grandes hemorragias e conduz frequentemente a crise HIC e herniação cerebral.
- Portanto, o edema perihemoragico é um importante alvo para intervenção terapêutica. As experiências com animais e dados clínicos mostram que TH é um candidato promissor para edema e controle HIC⁴⁻⁶

Rainer Kollmar*, Stefan Schwab, Dimitre Staykov

Department of Neurology, Friedrich-Alexander-University of Erlangen- Nuernberg,
Erlangen, Germany

Aqui, apresentamos resultados do uso rotineiro de Tratamento com hipotermia leve prolongada em pacientes que sofrem de grande AVCH no nível dos gânglios da base ou tálamo.

TH impediu o aumento da edema perihemorrágico, impedido crise HIC e levar a um resultado a longo prazo aceitável, em comparação com o grupo controle histórico.

No entanto, TH também foi associado com complicações, das quais infecções foram as mais frequentes

Hipotermia na HIC

Hipotermia reduz a pressão intra-craniana (PIC) em pacientes com TCE grave, em estudos laboratoriais e clínicos:

- Um pequeno estudo randomizado, com 33 pacientes, com hipertensão intra-craniana refratária ao tratamento, inclusive com barbitúricos, mostrou que os pacientes tratados com hipotermia (34°C) apresentaram **melhor** controle da pressão intra-craniana e maior sobrevida em curto prazo

Assim, recomenda-se que a hipotermia seja utilizada em casos de hipertensão intra-craniana refratária ao tratamento convencional; não sendo indicada em pacientes com PIC inferior a 25 mmHg.

A hipotermia após hemorragia subaracnóide aneurismática

HSAE → 1 a 7 % dos AVCH's

Mortalidade de até 40% e são pobres os resultados neurológicos.

A complicação mais importante e potencialmente tratável é o desenvolvimento de isquemia cerebral tardia (DCI), vasospasmo, podem evoluir para infarto cerebral associado a um pior prognóstico.

A hipotermia terapêutica (HT) exerce numerosos efeitos de proteção, tais como:

- uma diminuição no metabolismo cerebral⁹,
- a estabilização da barreira sangue-cérebro¹⁰,
- a redução do edema cerebral¹¹
- a supressão da concentração de neurotransmissores excitatórios¹², e
- as reações inflamatórias¹³ parece ser bem adaptada como uma estratégia neuroprotetora.

Anestesia para Microcirurgia Vascular Intracraniana

Apesar de todas as evidências de proteção cerebral com hipotermia, os estudos laboratoriais e clínicos **não apóiam o uso da hipotermia perioperatória em neurocirurgia**

Sociedade Médica de Massachusetts → IHAST

- estudo randomizado de trinta centros → craniotomia
- 1001 pacientes → aneurisma e hemorragia subaracnóide aguda.

Concluíram que a hipotermia perioperatória **não** melhorou o prognóstico neurológico após craniotomia para aneurisma cerebral pós hemorragia subaracnóide aguda

Conclusão

Até agora, a evidência de HT na melhoria do resultado após HSAE é limitado.

HT intra-operatória foi abandonado com base no IHAST

Os dados disponíveis sugerem que a HT pode melhorar o resultado em um subgrupo de pacientes cuidadosamente selecionados → HIC e/ou vasospasmo sintomático que são refratários à tratamento convencional.

Além disso avaliação da hemodinâmica cerebral e oxigenação durante o tratamento HT é necessária para obter importante percepções nos efeitos da HT e para identificar os pacientes que podem se beneficiar mais.

PCR

Hipotermia terapêutica após PCR

Com base nas evidências publicadas até então, o *Advanced Life Support (ALS) Task Force of International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)*, recomendou, em outubro de 2002, que:

- os adultos inconscientes com circulação espontânea depois de PCR fora de hospital fossem resfriados de 32 a 34°C durante 12 a 24 horas quando o ritmo inicial fosse fibrilação ventricular.
- que tal hipotermia também pode ser benéfica para outros ritmos ou para PCR intra-hospitalar.

Em 2005 e 2010, as diretrizes confirmaram a recomendação do uso da hipotermia no suporte após PCR e também fizeram esta inclusão na reanimação pediátrica

Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation.

[Cochrane Database Syst Rev.](#)

2012 Sep 12;9:CD004128.

AUTHORS' CONCLUSIONS:

Métodos convencionais de refrigeração para induzir a hipotermia terapêutica leve parecem melhorar a sobrevivência e evolução neurológica após a parada cardíaca. Nossa revisão apoia a melhor prática médica atual, como recomendado pelas diretrizes internacionais de ressuscitação.

Hipotermia terapêutica após PCR

Contraindicações:

- Pacientes com capacidade de seguir comandos verbais;
- Tempo de retorno à circulação espontânea maior que 8 horas;
- Sangramento ou infecção que ameacem a vida
- Iminência de colapso cardiovascular

Embora os efeitos benéficos da MTH para pós-PCR estão bem descritas e mundialmente aceitos, ainda continua a ser controversa: como, quando e por quanto tempo para esfriar.

Aplicação de Hipotermia Terapêutica em Paciente com Coronariopatia Aguda

Use of Therapeutic Hypothermia in a Patient with Acute Coronary Heart Disease

Rafael Alves Franco, Natali Schiavo Giannetti, Carlos Vicente Serrano Jr, José Carlos Nicolau

Instituto do Coração (InCor) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

- 76 anos
- Apresentou PCR em FV, sendo atendido de acordo com recomendações do ACLS e retornando à circulação espontânea em 20 minutos; neste momento, apresentava-se comatoso, sem sedação, com escala de coma de Glasgow de 6T (abertura ocular 1 / resposta verbal 1T / resposta motora 4).
- O ECG pós PCR evidenciou ritmo de MP. Submetido à intervenção coronariana percutânea (ICP) da artéria coronária direita com sucesso, retornando à UCo em ritmo sinusal.

- Frente ao estado comatoso após a ressuscitação, foi iniciado protocolo de hipotermia terapêutica, posicionado termômetro esofágico e iniciado resfriamento.
- Para tanto, utilizou-se infusão venosa de solução salina 0,9% resfriada, infusão de solução salina 0,9% resfriada via sonda gástrica, mantas térmicas e pacotes de gelo em axilas, virilhas e nuca.
- Foi utilizada hipotermia leve a moderada (32–34°C) por 24 horas, com período de reaquecimento de 6 horas, de forma passiva, com velocidade de reaquecimento de 0,1 – 0,5°C por hora

Curva Térmica

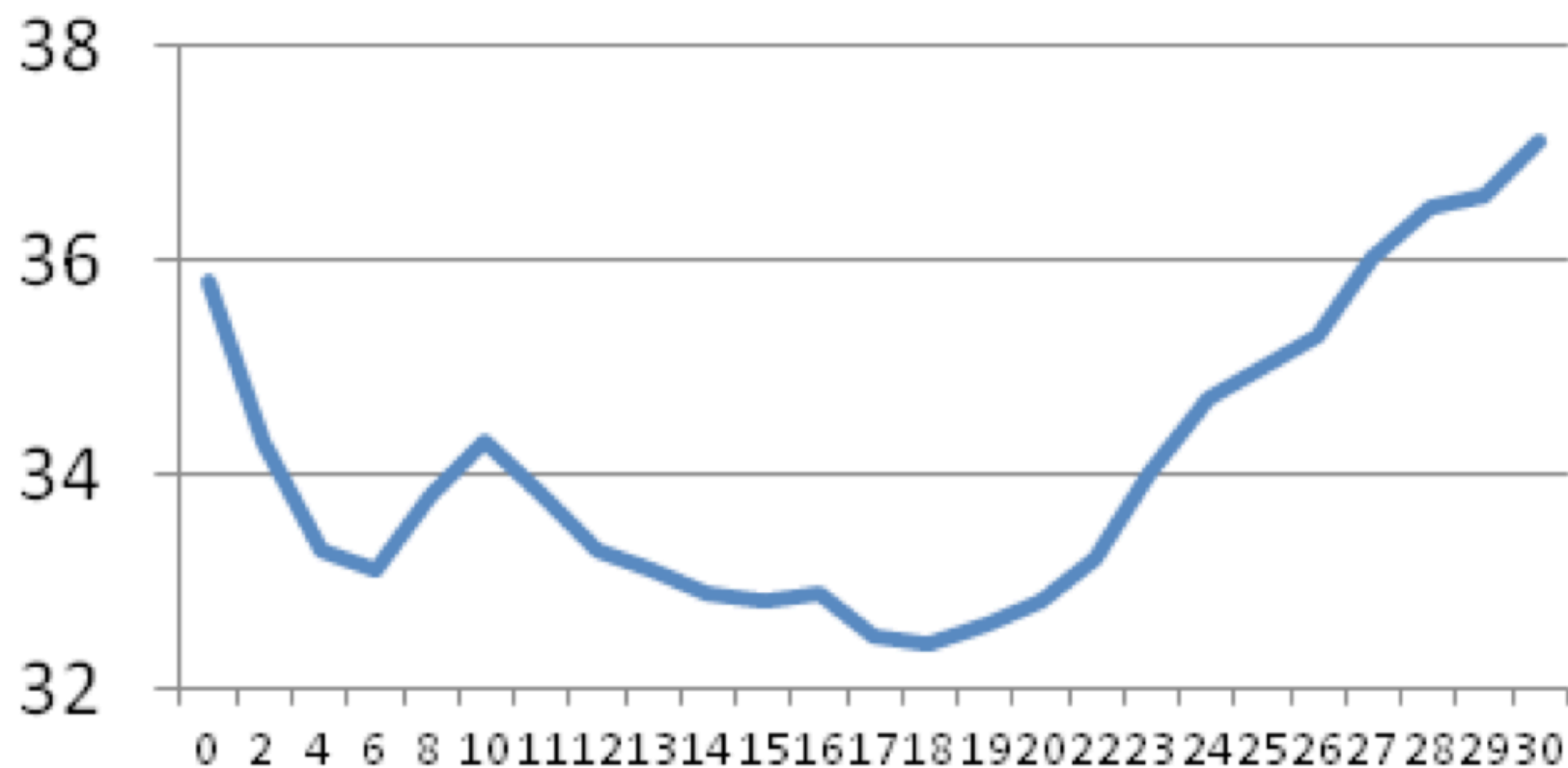


Fig. 1 - Curva térmica ao longo de 30 horas após início da hipotermia.

- Na hipotermia leve a moderada, a disfunção plaquetária é leve, com possível redução na contagem plaquetária, sem repercussão em sangramento, e não implica em alteração no tratamento antiplaquetário da doença.

- Recebeu alta no 30o dia de evolução do IAMCSST assintomático, deambulando, lúcido e sem déficits focais (escala de coma de Glasgow: 15).

Neuroproteção na CEC

Alpha-STAT vs pH-STAT

Neuroproteção na CEC Hipotérmica

Moderada

pH-STAT → método vasodilatador

- Vasodilatação cerebral
 - Prejudicando o fluxo sanguíneo e o acoplamento do metabolismo cerebrais
 - Perda da autorregulação cerebral
- Evidências de que pode aumentar a incidência de disfunção cognitiva pós-operatória, quando a CEC excede 90 min → adultos
 - Reflete distribuição aumentada de microêmbolos para dentro do cérebro, resultante da vasodilatação induzida pelo CO₂ e comprometimento da autorregulação cerebral regional

Neuroproteção na CEC Hipotérmica Moderada

alpha-STAT → método standard

- A autorregulação cerebral é preservada nos pacientes sem doença vascular cerebral franca

Neuroproteção na Parada Circulatória Total na CEC

A hipotermia profunda é o principal elemento de proteção cerebral neste método.

Efeito protetor da hipotermia está baseado na redução da atividade enzimática intracelular associada à temperatura. Experimentalmente, a hipotermia tem promovido melhor proteção cerebral que aquela obtida por drogas depressoras do sistema nervoso:

- Evidência clínica e experimental tem demonstrado um período de parada circulatória seguro de aproximadamente 40 minutos, com temperatura esofágica em torno de 18°C. Há um progressivo aumento de risco de lesão isquêmica se o tempo excede esse limite.

Neuroproteção na Parada Circulatória Total na CEC

Estudos experimentais e clínicos demonstraram resfriamento cerebral mais homogêneo com pH-STAT

Em contraposição, manuseio pH-STAT prejudica a autorregulação cerebral e potencialmente aumenta embolização cerebral

Por essas razões uma conduta considerada é:

- EMPREGAR O pH-STAT durante o resfriamento
- EMPREGAR O ALPHA-STAT durante o reaquecimento

Consequências da Hipotermia Peri-Operatória

MANUSEIO DO pH

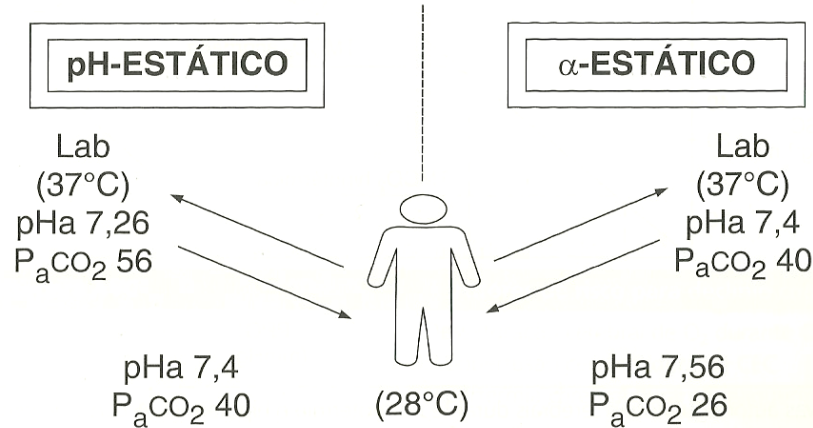


Figura 22.3 Comparação dos valores dos gases sanguíneos arteriais conforme visto *in vitro* a 37°C ou *in vivo* a 28°C quando usando manuseio α -estático ou pH-estático. Usando pH-estático, os valores laboratoriais *in vitro* seriam pH_a 7,26 a P_aCO₂ 56 mmHg, enquanto os valores corrigidos para a temperatura *in vivo* seriam pH_a 7,4 e P_aCO₂ 40 mmHg. Se fosse usado α -estático, os valores laboratoriais *in vitro* seriam pH_a 7,4 e P_aCO₂ 40 mmHg, enquanto os valores corrigidos para temperatura *in vivo* seriam pH_a 7,56 e P_aCO₂ 26 mmHg.

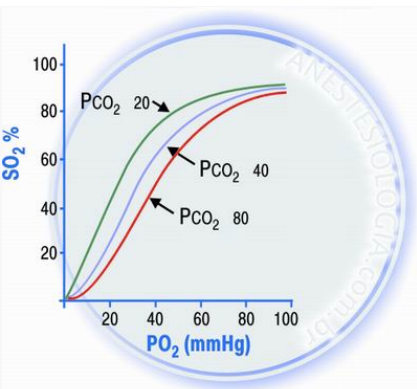


Figura 27: Efeito do CO₂ na curva de dissociação da hemoglobina

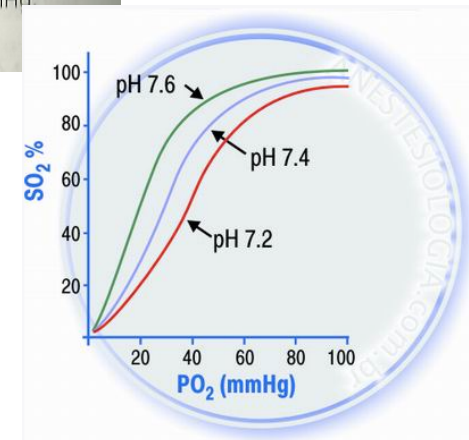


Figura 28: Efeito do pH na curva de dissociação da hemoglobina

Cardioproteção na CEC

Benefícios da Hipotermia

Preservação Miocárdica

Se a resposta simpática inicial à hipotermia for suprimida por anestésicos → redução proporcional no DC, FC, PA

A hipotermia protege o miocárdio contra isquemia, (mecanismo exato desconhecido). Possível explicação:

- Redução na demanda metabólica
- Preservação do estoque miocárdico de ATP durante o período de isquemia
- Manutenção da integridade celular

Benefícios da Hipotermia

Preservação Miocárdica

A velocidade de contração do miocárdio encontra-se reduzida ⇔ força contrátil normal

Colapso cardiovascular → arritmias

Hipotermia durante a Cirurgia Cardíaca

A proteção miocárdica durante a cirurgia cardíaca:

- Conjunto de estratégias com o objetivo de diminuir o consumo miocárdico de oxigênio, adequando-o à oferta tecidual momentânea.

Hipotermia durante a Cirurgia Cardíaca

Entretanto → **normotermia** fora da CEC em Revasc → menor injúria isquêmica do miocárdio

Observou-se menor RVS, maior DC → **normotermia**

Contribuindo → Revasc sem CEC → **normotermia** → menores níveis CKMB e Troponina-C

Utilização da hipotermia como protetor → CONTROVERSO

A maior parte do consumo miocárdico de oxigênio está relacionada à sua atividade eletromecânica. Como a **cardioplegia** põe fim às contrações cardíacas, a **hipotermia confere pequena contribuição adicional.**

Hipotermia durante a Cirurgia Cardíaca

Não foi encontrado menor incidência de complicações:

- AVE
- Morte perioperatória
- IAM
- Síndrome do baixo débito cardíaco
- Uso de balão intra-aórtico

Hipotermia durante a Cirurgia Cardíaca

Talvez, mais do que induzir a hipotermia durante a CEC, evitar a hipertermia cerebral durante o reaquecimento parece ser mais significativo para a função neurológica.

Embora não existam evidências consistentes e claras de superioridade da CEC hipotérmica sobre a CEC normotérmica **recomenda-se a manutenção de hipotermia leve (34°C) em pacientes com alto risco para desenvolvimento de lesão cerebral.**

Cardioproteção na CEC

Alpha-STAT vs pH-STAT

Proteção Miocárdica

O pH do miocárdio é crítico para a função do coração.

Isquemia → Acúmulo de lactato

- Tampões na cardioplegia são importantes

Método usado para monitorizar pH durante hipotermia é importante:

- Protocolo alpha-STAT vs Protocolo pH-STAT

O protocolo pH-STAT resulta em função
Ventricular prejudicada em comparação com o alpha-STAT

Temperatura e Alterações no Equilíbrio Ácido-Base de Pacientes Submetidos à Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea, sob Normotermia e Hipotermia *

Temperature and Acid-Base Balance in Coronary Bypass Grafting with Cardiopulmonary Bypass, under Hypothermia and Normothermia

Hugo Leonardo de Moura Luz¹, José Otávio Costa Auler Junior, TSA²

Tabela I - Dados Demográficos (Média ± DP)

	Grupo N	Grupo H
Idade (anos)	60,6 ± 9,2	62,5 ± 10,3
Peso (kg)	77,6 ± 6,8	75,9 ± 14,8
Altura (m)	1,69 ± 0,05	1,68 ± 0,06
Superfície corpórea (m ²)	1,87 ± 0,11	1,86 ± 0,21

N - Normotermia; H - Hipotermia

Tabela II - Parâmetros da Circulação Extracorpórea (Média \pm DP)

	Grupo N	Grupo H
Duração da CEC (min)	87 \pm 19	105 \pm 25
Temperatura mínima durante a CEC ($^{\circ}$ C)	35,2 \pm 1,2	31,9 \pm 1,6

N - Normotermia; H - Hipotermia

Tabela VI - Parâmetros de Oxigenação Tecidual durante a CEC (Média ± DP)

	CEC - 15 min	CEC - 30 min	CEC - 60 min
Índice de resistência vascular sistêmica (din/s/cm ⁵)			
Grupo N	2011,1 ± 399,0	1868,8 ± 585,7	2134,8 ± 718,6
Grupo H	2128,4 ± 377,7	1958,0 ± 454,5	2169,7 ± 533,3
Índice de transporte de O ₂ (ml/min/m ²)			
Grupo N	323,32 ± 107,95	333,62 ± 90,60	344,18 ± 103,32
Grupo H	297,43 ± 48,51	306,29 ± 55,72	303,60 ± 48,39
Índice de consumo de O ₂ (ml/min/m ²)			
Grupo N	92,00 ± 31,01	91,92 ± 26,28	99,67 ± 22,86
Grupo H	75,19 ± 28,84	69,04 ± 17,36	81,84 ± 14,58
Extração de O ₂ (%)			
Grupo N	27,35 ± 6,62	26,87 ± 7,50	28,59 ± 6,61
Grupo H	23,51 ± 6,76	21,31 ± 4,94	25,59 ± 5,69

Íon lactato (mmol.L ⁻¹)		
Grupo N	15,27 ± 6,04	25,43 ± 11,16**
Grupo H	16,72 ± 8,18	44,84 ± 29,15**

* p<0,05 para variação ao longo do tempo

** p<0,05 para diferença entre os grupos

Conclusão

Hipotermia leve, conforme utilizada neste trabalho, parece não modificar substancialmente o equilíbrio ácido-base, quando comparado a valores normais de temperatura, durante a circulação extracorpórea.

Entretanto, o íon lactato, que reflete o metabolismo aeróbico celular, elevou-se significativamente nos pacientes operados sob hipotermia.

Esta elevação pode sugerir que o transporte de oxigênio para a periferia não foi adequado durante período de observação proposto.

A diminuição da temperatura, embora discreta, parece não ter conferido o grau de proteção celular esperado ao fluxo sanguíneo calculado da circulação extracorpórea.

Benefícios da Hipotermia

Parece ser benéfica em pacientes com SARA.

Também benéfica em pacientes susceptíveis a Hipertermia Maligna.

BENEFÍCIOS DA NORMOTERMIA

Em geral o uso de sistemas de prevenção da hipotermia repercute positivamente em:

Infecções da ferida operatória

Infarto de miocárdio

Tempo UTI

Internação

Índices de mortalidade

Uso de sangue/derivados sanguíneos

Probabilidade de ventilação mecânica

Probabilidade de transfusão



Fim