

HIPOTERMIA E SEU USO NA PRÁTICA MÉDICA

Natália Franceschini

Graduada em Enfermagem, Especialista em Fisiologia Humana, Universidade Estadual de Maringá – UEM; E-mail: nati_franceschini@hotmail.com

Maria Montserrat Diaz Pedrosa Furlan

Docente Adjunta, Departamento de Ciências Fisiológicas, Universidade Estadual de Maringá – UEM; E-mail: montserratfurlan@gmail.com

RESUMO : Para a enfermagem, a temperatura é um dos sinais vitais primordiais na avaliação e no monitoramento do paciente e sua evolução clínica. A manutenção da temperatura é fundamental para o funcionamento do organismo e acontece mesmo quando a temperatura do ambiente varia. Quando o indivíduo é exposto a variações de temperatura, são acionados mecanismos de regulação através de centros regulatórios do hipotálamo. Em resposta ao frio, são desencadeados fenômenos compensatórios e alterações fisiológicas que incluem vasoconstrição periférica, aumento do metabolismo celular e calafrios. Entretanto, as limitações desses processos em situações extremas podem resultar em hipotermia que, se não tratada, pode levar à disfunção severa e morte. Por outro lado, a hipotermia pode ser utilizada nas condutas médicas para o tratamento de situações ou agravos de doenças e também durante procedimentos cirúrgicos. Este trabalho aborda a termorregulação humana, as alterações fisiológicas e patológicas em resposta ao frio e as aplicações e implicações do uso da hipotermia na prática médica.

PALAVRAS-CHAVE: Termorregulação; Frio; Hipotermia; Sinais Vitais.

HYPOTHERMIA AND ITS EMPLOYMENT IN MEDICAL PRACTICE

ABSTRACT: In nursing, temperature is one of the first vital signs in the patients' evaluation, monitoring and clinical evolution. Temperature maintenance is basic for the functioning of the organism even when room and environmental temperature varies. When the patient is exposed to temperature variations, several regulatory mechanisms are triggered by the hypothalamus's regulatory centers. In the case of coldness, physiological and compensatory phenomena are set forth, including peripheral vasoconstriction, increase in cell metabolism and shivering. However, the limitations of such processes in extreme situations may give rise to hypothermia which may lead to severe dysfunction and death if not well cared for. On the other hand, hypothermia may be employed in medical practice for the treatment of severe diseases and also during surgical procedures. Current analysis deals with human thermo-regulation, physiological and pathological changes in response to coldness and its applications and implications in medical practice.

KEYWORDS: Thermo-regulation; Coldness; Hypothermia; Vital signs.

INTRODUÇÃO

O corpo humano é capaz de manter a sua temperatura interna mesmo quando a do ambiente no qual se encontra varia. Isso permite a homeostase corporal, que é realizada por meio do equilíbrio entre a perda e a produção de calor (OKUNO; CALDAS; CHOW, 1982; SILVERTHORN, 2010).

A manutenção da temperatura constante é fundamental para o funcionamento de todas as enzimas do organismo humano, as quais têm melhor eficácia em torno dos 37 °C. Entretanto, quando o indivíduo é exposto a variações de temperatura, são acionados diversos mecanismos de regulação (GUYTON; HALL, 2006; MENESES, 1999). Esses mecanismos envolvem *feedbacks* neurais, através de centros regulatórios de temperatura localizados no hipotálamo. Esses são acionados por termorreceptores localizados no próprio hipotálamo, na pele e em alguns tecidos profundos, que detectam tanto a queda (hipotermia) quanto o aumento (hipertermia) da temperatura corporal (GUYTON; HALL, 2006).

As variações na temperatura corporal podem ser fisiológicas ou patológicas, causadas acidentalmente ou como consequência de alguma patologia (SILVERTHORN, 2010). Em um indivíduo exposto ao frio extremo ocorre demasiada perda de calor pelo corpo, que também perde a capacidade de produzir calor, gerando a hipotermia e uma série de alterações fisiopatológicas que se não tratadas podem levar à morte (SMELTZER; BARE, 2006). Existem, por outro lado, situações em que a hipotermia é utilizada nas condutas médicas para o tratamento de situações ou agravos de doenças e também durante procedimentos cirúrgicos (POTTER; PERRY, 2004).

Nesse sentido, é interessante e clinicamente relevante relatar os fenômenos compensatórios e as

alterações fisiológicas em resposta ao frio, tais como: mudanças no fluxo sanguíneo, calafrios, piloereção, ativação do metabolismo, bem como todas as consequências (sintomas) de um quadro agravante de hipotermia (DOUGLAS, 2000).

Assim, esta revisão explora a regulação da temperatura por meio dos mecanismos de produção, perda e conservação de calor, a ação do hipotálamo envolvendo a termorregulação, as adaptações frente ao frio, os quadros fisiopatológicos associados à hipotermia, assim como o uso da baixa temperatura corporal na medicina.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 TEMPERATURA CORPORAL

O corpo humano pode ser dividido em dois grandes compartimentos térmicos: I. Central – formado pelos tecidos ricamente perfundidos em que a temperatura permanece relativamente constante e mais alta (principais vísceras e o sistema nervoso central, SNC); constituído por cerca de 10% da massa corporal total, é responsável pela produção de grande parte (70%) da energia convertida em calor; II. Periférico – formado pelos tecidos cuja temperatura não é homogênea e sofre variação conforme o ambiente em que se encontra (membros superiores e inferiores, pele e tecido celular subcutâneo). É o maior compartimento em extensão e apresenta temperaturas geralmente 3 a 4 °C abaixo da temperatura central. No entanto, essa diferença pode se tornar maior ou menor em função das condições térmicas ambientais ou condições patológicas (BIAZZOTTO et al., 2006). A pele representa uma interface entre os compartimentos térmicos central e periférico e o meio ambiente; aproximadamente 90% de todo o calor produzido

podem ser perdidos através da sua superfície. Há comunicação térmica entre a pele e os outros tecidos por meio da circulação do sangue (BIAZZOTTO et al., 2006; SOUZA; ELIAS, 2006).

Na prática de enfermagem frequentemente utiliza-se a temperatura corporal como parte da rotina hospitalar, já que é um dos sinais vitais do paciente, juntamente com pulso, respiração e pressão arterial. A avaliação da temperatura consiste na colocação de um termômetro com a finalidade de obter dados que permitam uma estimativa mais exata possível do estado térmico interno de uma pessoa (SMELTZER; BARE, 2006). A membrana timpânica parece ser o local ideal de monitoramento da temperatura central pela sua grande proximidade com o SNC e reflete a temperatura encefálica com exatidão, desde que o sensor esteja bem posicionado (BIAZZOTTO et al., 2006). Outros locais, como axila, reto e boca também são de uso mais frequente em unidades de saúde (SMELTZER; BARE, 2006).

Para o funcionamento adequado das enzimas e otimização das reações biológicas, a temperatura deve se manter em torno de 37 °C, pois baixas temperaturas podem causar inativação e altas temperaturas podem causar desnaturação enzimática (GUYTON; HALL, 2006). Se um indivíduo for colocado em um ambiente à temperatura de 12 °C ou num ambiente à temperatura de 50 °C, a sua temperatura central (nasofaringe ou reto) se mantém entre 36,5 e 37 °C, devido à homeostase térmica, comum a todos os animais homeotérmicos (OKUNO; CALDAS; CHOW, 1982; SOUZA; ELIAS, 2006).

A termorregulação normal envolve um balanço dinâmico entre a produção, o ganho e a perda de calor com o objetivo de fornecer uma temperatura central constante (GORDON, 2001; SILVERTHORN, 2010). Isso é conseguido, em parte, por ajuste da termogênese central (a produção

interna de calor vem do metabolismo normal e do calor liberado durante a contração muscular) e, em parte, mantendo um gradiente de temperatura diferencial entre o centro do corpo e as periferias diretamente expostas ao ambiente (MALLET, 2002; OKUNO; CALDAS; CHOW, 1982).

2.2 PRODUÇÃO DE CALOR PELO CORPO HUMANO

Como um sistema aberto, o organismo humano troca energia com seus vizinhos e a importa do exterior sob a forma de alimento por meio de reações que extraem energia das biomoléculas nutricionais (tais como proteínas, carboidratos e lipídios). Os principais substratos do metabolismo humano responsáveis pela produção de calor são glicose (4,1 kcal.kg⁻¹), proteína (4,1 kcal.kg⁻¹) e lipídios (9,3 kcal.kg⁻¹) (BIAZZOTTO et al., 2006).

A produção interna de calor (termogênese) é o principal resultado do metabolismo basal e de alguns fatores envolvidos como o grau de atividade muscular, a ação do hormônio tireoidiano e a atividade simpática.

Durante o repouso, os principais tecidos responsáveis pela produção da energia convertida em calor são encéfalo, fígado e coração. Quando o organismo se encontra em atividade muscular (durante um exercício intenso, por exemplo), a produção global de calor do corpo pode aumentar em cerca de 50 vezes o basal em poucos segundos (BIANCO, 2000; CAMARGO, 2009; PINHEIRO, 2006; SILVERTHORN, 2010).

Na termogênese com tremor, o corpo utiliza os tremores, ou calafrios, para gerar calor. Os calafrios são contrações musculares não controladas pela vontade ou pelo córtex cerebral; são sincrônicas, descontínuas e de intensidade muito variável (dependendo da intensidade do frio). O

tremor gera de cinco a seis vezes mais calor do que o músculo em repouso. Outra importante resposta disparada pelo núcleo da termogênese por calafrios é a postura de encolhimento (tendência a flexão geral), que modifica a área de exposição da pele, reduzindo a área de radiação e de perda de calor (DOUGLAS, 2000; MALLETT, 2002).

As respostas do comportamento voluntário têm um papel significativo na regulação da temperatura. Assim, em climas frios, um agasalho extra, apertar as mãos sob os braços, ou se encolher, são atitudes comuns para reduzir a perda de calor (DOUGLAS, 2000).

Um dos principais efeitos biológicos dos hormônios tireóideos é a aceleração do metabolismo energético e do *turnover* de ATP, com resultante transformação e consumo de energia e produção de calor (BIANCO, 2000; CAMARGO, 2009; PINHEIRO, 2006; SILVERTHORN, 2010).

Outro fator relacionado é a estimulação simpática, que se dá através da estimulação dos nervos simpáticos, que liberam norepinefrina em todos os tecidos do corpo e que também faz com que a epinefrina seja secretada para o sangue pelas medulas suprarrenais. Por sua vez, esses hormônios aumentam a taxa do metabolismo celular em até 100%, por alguns minutos de cada vez, ou até 15 a 20%, de modo crônico. Isso, também, atua no sentido de elevar a temperatura corporal (BIANCO, 2000; CAMARGO, 2009; PINHEIRO, 2006; SILVERTHORN, 2010).

O conjunto de núcleos da termogênese sem calafrios reage modificando a função endócrina quando o organismo deve adaptar-se a variações térmicas. Envolve a oxidação de ácidos graxos no tecido adiposo marrom, que possui na membrana interna de suas mitocôndrias a proteína desacopladora-1, que atua como um canal de prótons, desviando o gradiente e permitindo que a energia

estocada na mitocôndria se dissipe como calor. Esse processo atua essencialmente na produção de calor em recém-nascidos, no desenvolvimento do estado febril e na hibernação de mamíferos (DOUGLAS, 2000; KIPPERT, 2009; RIBEIRO, 2005).

2.3 PERDA DE CALOR PELO CORPO HUMANO

A termólise, perda de calor para o meio externo, é caracterizada por quatro processos: evaporação, radiação, convecção e condução. A evaporação de água pelo sistema respiratório e pela pele proporciona a principal defesa do organismo contra o superaquecimento nas altas temperaturas. Na radiação ocorre a perda de calor para o meio através de raios infravermelhos. A condução envolve a transferência de calor para superfícies mais frias que entram em contato com a pele. Por fim, a convecção envolve perda de calor para o ar ou a água que circunda o corpo. A proporção de calor perdido por diferentes processos depende de vários fatores como temperatura, umidade e circulação do meio ambiente, atividade física do corpo, área do corpo exposta e seu isolamento térmico (roupas e gorduras) (OKUNO; CALDAS; CHOW, 1982; SILVERTHORN, 2010).

2.4 TERMORRECEPTORES E HIPOTÁLAMO TERMORREGULADOR

Termorreceptores são terminações nervosas distribuídas não homogeneamente pela superfície cutânea, mucosas, paredes das vísceras digestivas, respiratórias e centralmente próximo ao hipotálamo, que detectam mudanças de temperatura do corpo (GUYTON; HALL, 2006; SILVERTHORN, 2010; SOUZA; ELIAS, 2006). As gradações térmicas são discriminadas por pelo menos três tipos de

termorreceptores: do frio, do calor e da dor. Os receptores de dor são estimulados apenas pelos graus extremos de frio ou calor. Tanto na pele quanto nos tecidos profundos do corpo há maior quantidade de receptores para o frio, provavelmente para prevenir a hipotermia. Quando a temperatura corporal decresce, ficando entre 10 e 35 °C, são ativados os receptores para o frio, enquanto que os receptores de calor atuam na faixa de 30 a 45 °C (GUYTON; HALL, 2006).

O hipotálamo, além de outras funções, atua como centro de regulação térmica, detectando as variações de temperatura externas através da informação que chega pelos receptores térmicos cutâneos, e internas através do monitoramento da temperatura do sangue, que irriga o próprio hipotálamo e coordena uma resposta fisiológica apropriada para estabilizar a temperatura central (MENESES, 1999; SILVERTHORN, 2010).

A área pré-óptica e o hipotálamo anterior (POAH) são considerados um local chave para a integração e processamento central de sinais termorre reguladores. Os termorreceptores de calor e frio na pele e no centro do corpo transmitem informações térmicas para a POAH e outros locais do SNC (GORDON, 2001).

O hipotálamo anterior é responsável pelas respostas reflexas em situações de calor e o hipotálamo posterior pelas respostas em situações de frio. As variações que levam à diminuição da temperatura são traduzidas pelo hipotálamo anterior, em ações de dissipação de calor, como: vasodilatação periférica, sudorese, aumento da frequência respiratória e diminuição geral da atividade somática. Para a conservação do calor, o hipotálamo posterior coordena a resposta de calafrio, controla a liberação de hormônio tireotrófico e a consequente produção de hormônios tireoideanos, aumentando a taxa de metabolismo geral do organismo (MENESES, 1999;

SILVERTHORN, 2010).

2.5 CARACTERIZAÇÃO DA HIPOTERMIA

O corpo exposto a condições extremas de calor ou frio começa a manifestar alterações fisiológicas e patológicas de grande interesse e importância para a medicina. É um processo em que ocorre perda excessiva de calor pelo corpo, perda da capacidade de produzir calor e outras alterações fisiopatológicas que, se não tratadas, podem levar à morte (SMELTZER; BARE, 2006).

A hipotermia é um estado de anormalidade no ser humano em que a temperatura central (interna) está abaixo do normal. Quando o corpo humano é exposto ao frio intenso, os mecanismos reguladores, cutâneos e nervosos se exaurem e a temperatura cai, resultando na hipotermia. A produção de calor é deprimida e o resfriamento do SNC leva à supressão dos controles hipotalâmicos. Com a continuidade do processo, ocorre progressiva depressão do SNC e colapso circulatório (SOUZA; ELIAS, 2006).

A hipotermia é classificada de acordo com a gravidade em leve (>32 °C a 35 °C), moderada (de 28 °C a 31,9 °C) e grave (<28 °C) (SEMAN; GOLIM; GORZONI, 2009). De modo geral, as alterações observadas na hipotermia têm relação com o grau de resfriamento do organismo, sendo tanto mais acentuadas quanto mais baixas forem as temperaturas (GORDON, 2001).

Na hipotermia leve há taquipneia inicial, seguida por redução na ventilação pulmonar e consumo reduzido de oxigênio; ocorre broncoespasmo. A hipotermia leve aumenta o nível sérico de epinefrina e norepinefrina, levando à taquicardia, hipertensão arterial, vasoconstrição sistêmica, ao aumento no débito cardíaco e desequilíbrio entre a demanda e a oferta de oxigênio ao miocárdio, além de aumentar a irritabilidade miocárdica. Como consequência

da hipotermia leve há diurese induzida pelo frio (diurese fria), pois inicialmente ocorre o aumento no fluxo sanguíneo renal, perda da capacidade tubular distal de reabsorver água e uma resistência à ação do hormônio antidiurético. A diurese induzida pelo frio é acompanhada por um aumento na excreção urinária de eletrólitos (BIAZZOTTO et al., 2006).

Conforme a temperatura cai para um grau moderado de hipotermia, ocorre bradicardia progressiva como resultado da despolarização espontânea diminuída das células marcapasso, lentificação da condução miocárdica, acidose crescente e isquemia. Ao nível celular, há prolongamento da duração do potencial de ação por modificação das correntes iônicas de sódio, cálcio e potássio. Na hipotermia moderada, os reflexos protetores das vias aéreas estão reduzidos por causa da debilidade da função ciliar, e isso predispõe a aspiração e pneumonia; a taxa de filtração glomerular cai e há também redução adicional na função tubular (MALLETT, 2002).

Ainda, quando se tem a hipotermia severa, a hipoventilação progressiva e a apnéia se desenvolvem e, mais raramente, o edema pulmonar (MALLETT, 2002). Nos casos de hipotermia grave a pessoa pode demonstrar sinais clínicos semelhantes à morte (p. ex: falta de respostas aos estímulos, assim como frequência respiratória e pulsos lentos) (POTTER; PERRY, 2004).

A hipotermia leva a alterações fisiológicas em todos os sistemas orgânicos. O tremor pode estar suprimido a uma temperatura abaixo de 32,2 °C, porque os mecanismos de autoaquecimento do corpo tornam-se ineficazes. O batimento cardíaco e a pressão arterial podem estar tão fracos que os pulsos periféricos tornam-se indetectáveis. As irregularidades cardíacas também podem acontecer (SMELTZER; BARE, 2006).

A hipotermia aumenta a afinidade da

hemoglobina pelo oxigênio, em proporção à redução da temperatura. Em compensação, a quantidade de oxigênio dissolvido no plasma, de 0,3 vol% (0,3 ml/dl) à temperatura normal, aumenta cerca de sete vezes à temperatura de 20 °C (SOUZA; ELIAS, 2006).

O metabolismo corporal total se reduz com hipotermia crescente, como medido pela queda no consumo de oxigênio, que é de cerca de 6% para cada grau de queda da temperatura (MALLETT, 2002). A redução de 10 °C na temperatura do organismo é capaz de diminuir em duas a três vezes a velocidade da maioria das reações químicas celulares (SOUZA; ELIAS, 2006).

A redução do consumo de oxigênio no metabolismo contribui para diminuir a produção de dióxido de carbono e, em consequência, a pressão parcial do dióxido de carbono (PCO_2), no sangue fica mais baixa e o quociente respiratório diminui (ANJOS et al., 2008).

As alterações do dióxido de carbono, durante a hipotermia, estão também relacionadas a modificações complexas produzidas pelas baixas temperaturas nos sistemas tampão, especialmente no sistema bicarbonato/ácido carbônico (SOUZA; ELIAS, 2006). A acidose metabólica pode ocorrer devido à hipóxia tecidual ou ao colapso circulatório, bem como à produção de ácido láctico devido à fadiga muscular decorrida dos tremores estimulados pelo hipotálamo. A alcalose respiratória acontece porque ocorre diminuição da produção de gás carbônico e a acidose respiratória é devido à depressão respiratória, sendo a manifestação dependente da gravidade da hipotermia (ANJOS et al., 2008).

O estado de hipotermia determina elevação da glicose no sangue, ligada ao aumento da sua produção e à diminuição da utilização (SOUZA; ELIAS, 2006). Se a hipotermia se desenvolve rapidamente, muitos processos diferentes

podem contribuir para a hiperglicemia, que pode colaborar com um componente osmótico para a diurese (MALLETT, 2002). Por exemplo, a estimulação simpático-adrenérgica aumenta a taxa de glicogenólise (produção da glicose a partir do glicogênio hepático) e a neoglicogênese a partir de precursores mais simples como o glicerol, lactato, piruvato e aminoácidos glicogênicos (GUYTON; HALL, 2006). A utilização da glicose é deprimida pela redução da atividade metabólica do fígado, pela inibição da atividade de enzimas que favorecem a entrada da glicose nas células e pela redução da produção de insulina no pâncreas. Em casos onde a hipotermia se desenvolve mais lentamente ou é de longa duração, os estoques de glicogênio podem estar depletados, e então é provável que se desenvolva hipoglicemia (SOUZA; ELIAS, 2006).

As alterações hematológicas que estão associadas com a hipotermia são importantes, particularmente o aumento na viscosidade sanguínea, fibrinogênio e hematócrito; essas podem ser subjacentes a desordens na função de muitos outros órgãos. Mudanças na permeabilidade vascular resultam na perda de plasma para os compartimentos extravasculares, levando a hemoconcentração, e a hipovolemia acompanhante é favorecida pela diurese fria. O hematócrito aumenta em cerca de 2% para cada grau de declínio na temperatura (MALLETT, 2002).

Apesar de a contagem de plaquetas permanecer normal durante a hipotermia, há indução de alterações morfológicas sugestivas de ativação plaquetária, principalmente quando há exposição do sangue hipotérmico a ativadores plaquetários, tais como o circuito da circulação extracorporeal (CEC) e placas ateroscleróticas (BLAZZOTTO et al., 2006).

Os efeitos neurológicos centrais do frio são geralmente confusão inicial e às vezes amnésia nos estágios leves. Conforme a temperatura cai ainda

mais, apatia e julgamento alterado podem ocorrer. Disartria, depressão progressiva da consciência com perda de consciência abaixo dos 30 °C e finalmente coma, se desenvolvem. Há uma perda de autorregulação cerebrovascular por volta dos 25 °C bem como redução no fluxo sanguíneo cerebral em 6-7% a cada grau de queda na temperatura. Contudo, na hipotermia severa há redução acentuada da taxa metabólica, que leva a maior tolerância à isquemia cerebral (10 vezes maior a 20 °C do que a 36 °C) (MALLETT, 2002).

A condução nervosa periférica está debilitada no frio. Ataxia, perda do controle motor fino e desorientação são observadas nos estágios iniciais, seguidas por hiporreflexia, resposta plantar extensora e lentidão pupilar em graus moderados de hipotermia; rigidez, dilatação pupilar e arreflexia aparecem conforme a temperatura cai para menos de 28 °C (ANJOS et al., 2008; MALLETT, 2002).

Outras alterações fisiológicas podem ocorrer no estado de hipotermia, como a motilidade intestinal diminuída abaixo dos 34 °C, resultando em íleo paralítico abaixo dos 28 °C, assim como o aumento da produção gástrica de ácido e redução da secreção duodenal de bicarbonato, predispondo à lesão mucosa no estômago e duodeno, função pancreática debilitada e níveis séricos aumentados de amilase como resultado do resfriamento do pâncreas (ANJOS et al., 2008; MALLETT, 2002).

A pressão arterial se mantém relativamente estável até os 28 °C e começa a cair progressivamente, atingindo 40% do valor inicial, com temperaturas em torno dos 18 °C, medidos na nasofaringe. A frequência cardíaca se reduz paralelamente à pressão arterial, a partir de 28 °C, e rapidamente atinge 50% do normal. Arritmias cardíacas se desenvolvem com frequência durante a hipotermia. Entre os 30 e 32 °C ocorre bloqueio atrioventricular progressivo, com dissociação atrioventricular total em torno dos 20 °C

(SOUZA; ELIAS, 2006). A 20 °C, a manipulação cardíaca é mais segura com menor irritabilidade do miocárdio. A fibrilação só aparece depois de manuseio intenso (NICOLETTI et al., 1960).

A resistência vascular periférica aumenta gradualmente, atingindo o seu ponto máximo aos 25 °C, por meio da vasoconstrição periférica que a hipotermia determina, via estimulação simpático-adrenérgica. Abaixo dos 18 °C pode ocorrer uma brusca redução da resistência vascular periférica por exaustão dos mecanismos vasoconstritores (vasoplegia) que pode sequestrar, na circulação visceral intra-abdominal, cerca de 300 ml de sangue em crianças e 500 ml em adultos. Na microcirculação, o fluxo sanguíneo capilar se torna mais lento e a resistência dos capilares se eleva; pode ocorrer sequestro de líquidos no espaço intersticial, formando edema, com aumento da viscosidade do sangue e aglutinação ou empilhamento das hemácias que ocorre, principalmente, abaixo dos 20 °C (SOUZA; ELIAS, 2006).

Diversas alterações hormonais com elevação da secreção de tiroxina, manutenção e posterior supressão de corticóides e inibição da liberação de insulina, também acontecem durante a hipotermia (ANJOS et al., 2008).

Quanto aos fatores etiológicos, a hipotermia pode ser classificada em acidental (não intencional) ou intencional (induzida). O tipo não intencional/acidental pode ocorrer com pacientes submetidos a procedimentos anestésico-cirúrgicos ou vítimas de trauma. Advém de fatores isolados ou associados que provocam descontrole no equilíbrio da temperatura corporal como perda excessiva de calor ou inibição da termorregulação fisiológica. Já o tipo intencional/induzida tem característica terapêutica e é instituído pela própria equipe médica com objetivos definidos: tratamento da hipertensão intracraniana, proteção neurológica pós-ressuscitação cardio-pulmonar,

durante cirurgias neurológicas e cardíacas (SEMAN; GOLIM; GORZONI, 2009).

2.6 HIPOTERMIA ACIDENTAL E SUAS CAUSAS

A hipotermia acidental é definida como queda não intencional na temperatura central para menos de 35 °C. Em geral, desenvolve-se de forma gradual e pode passar despercebida por várias horas (MALLET, 2002).

A exposição ambiental às baixas temperaturas é um importante indutor de hipotermia, sendo a geladura uma situação patológica que ocorre quando o corpo fica exposto a temperaturas subnormais. Os cristais de gelo que se formam dentro da célula podem resultar em lesão tecidual e circulatória permanentes. As áreas mais suscetíveis são os pavilhões auriculares, a extremidade do nariz, além dos dedos, que ficam pálidos, oleosos e firmes ao toque, podendo ocorrer perda sensitiva. A prescrição médica engloba as medidas de aquecimento gradual, analgesia e proteção do tecido lesionado (POTTER; PERRY, 2004).

A resposta de choque frio ocorre dentro dos primeiros 3-4 minutos de imersão em água fria (com a cabeça para fora) e irá iniciar vasoconstrição periférica, reflexo de arfar, hiperventilação e taquicardia que podem causar hipocapnia, incapacidade de suspender a respiração, hipertensão e débito cardíaco aumentado. Essas respostas podem causar morte súbita ou dentro de minutos depois da imersão por causa de síncope ou convulsões que levam ao afogamento, ou parada vagal do coração, e fibrilação ventricular em indivíduos suscetíveis (GIESBRECHT, 2000).

Pessoas idosas são particularmente suscetíveis à hipotermia acidental porque a capacidade termorreguladora é progressivamente debilitada com

a idade, já que tendem a ter massa magra corporal reduzida, mobilidade debilitada, dieta inadequada e calafrios reduzidos em resposta ao frio; são menos capazes de discriminar mudanças na temperatura, podem ter respostas comportamentais adaptativas anormais, podem ser propensas à exposição ao frio por quedas ou comorbidades associadas à limitação de movimentos e falência dos mecanismos termorregulatórios, com influência importante também de fatores comportamentais, isolamento social e insuficiência de recursos (SEMAN; GOLIM, GORZONI, 2009).

Várias condições patológicas podem implicar no desenvolvimento da hipotermia: derrame, trauma ou infecção do SNC, tumores, hemorragia, uremia, doença de Parkinson, esclerose múltipla, e síndrome de Wernicke (disfunção cerebral por deficiência de tiamina), diabetes, infecção, falência cardíaca, hipotireoidismo, hipoadrenalismo, hipopituitarismo, pancreatite e sepsia. Alguns agentes farmacológicos podem causar falência termorreguladora central e induzir à hipotermia, como é o caso de barbituratos, opióides, antidepressivos tricíclicos, e benzodiazepínicos. As interações medicamentosas e o abuso de certos psicotrópicos podem aumentar ainda mais o risco de instalação de hipotermia. O etanol pode levar à vasodilatação periférica, cessação dos calafrios, hipoglicemia e exposição ambiental ao frio, bem como ter um efeito direto no hipotálamo, por meio do qual ele reduz o ponto de referência termorregulador, resultando em uma queda na temperatura central (MALLETT, 2002).

Além disso, a hipotermia não intencional ocorre, frequentemente, durante a indução anestésica cirúrgica, sendo responsável por redução de 20% na produção metabólica de calor, que acontece em consequência da inibição do centro termorregulador, diminuição do metabolismo e ação vasodilatadora do anestésico. O monitoramento da temperatura central

durante o ato anestésico proporciona detecção precoce de hipotermia, podendo evitar numerosas complicações (BLAZZOTTO et al., 2006).

O cuidado geral com as vítimas de hipotermia leve, que mantêm a perfusão sanguínea, consiste em reaquecimento passivo; geralmente é resolvido com aquecimento através de mantas térmicas, hidratação endovenosa aquecida, mas, sempre que necessários, os procedimentos de urgência devem estar de prontidão, tais como venóclise (infusão venosa de grande volume de líquido), intubação traqueal e monitoramento cardíaco. Para as vítimas com hipotermia moderada a grave, os cuidados vão depender da pressão de perfusão sanguínea, sendo que na hipotermia moderada, o reaquecimento é feito externamente e na grave, internamente, podendo necessitar de oxigenador de membrana extracorporeal (PEDROZA, 2006).

2.7 HIPOTERMIA CLÍNICA

Define-se hipotermia clínica como sendo um procedimento terapêutico de redução da temperatura sanguínea de um animal homeotérmico a níveis inferiores a 35 °C, com a finalidade de reduzir a taxa metabólica basal e o consumo de oxigênio celular, visando à proteção do organismo durante situações agressivas ou de isquemia (SIQUEIRA et al., 2005). Pode ser utilizada de maneira tópica ou sistêmica (NICOLETTI et al., 1960).

A hipotermia foi proposta em 1940 com potencial de neuroproteção, reduzindo a injúria secundária. Sua aplicação clínica foi inicialmente utilizada no tratamento de neonatos cianóticos em 1949 e nas primeiras cirurgias cardíacas em 1952 (PEDROZA, 2006).

A temperatura corporal reduzida fornece proteção, pois a absorção, distribuição, ativação e desativação metabólicas e a excreção de compostos

químicos, envolvem reações bioquímicas que são dependentes de temperatura (GORDON, 2001).

Parece claro que uma temperatura menor protege os tecidos privados de oxigênio por reduzir a velocidade de lesão celular que ocorre com a formação de radicais livres, metabólitos químicos e edema tecidual. A hipotermia possui efeito direto sobre a imunidade celular e humoral e apresenta efeito protetor contra isquemia neuronal e de células miocárdicas. Além de proteção de lesão isquêmica, estudos recentes mostram que a hipotermia melhora a toxicidade de várias drogas e agentes tóxicos ambientais bem como protege de outros insultos como hemorragia, hipergravidade e hipoglicemia. As temperaturas utilizadas e que mostram resultados mais benéficos estão compreendidas no intervalo de 32 °C a 34 °C (BIAZZOTTO et al., 2006).

A hipotermia tem por finalidade alongar o prazo de tolerância dos tecidos à hipóxia mediante redução do metabolismo basal. Essa redução do metabolismo é de tal grau em hipotermia profunda de 20 °C, que haveria possibilidade de se realizar operações cardíacas com interrupção circulatória de uma hora ou mais de duração (NICOLETTI et al., 1960). Uma demanda reduzida por oxigênio durante a hipotermia é especialmente crítica em órgãos altamente aeróbicos como o cérebro e o coração, sujeitos à isquemia. Em outros órgãos, no entanto, a temperatura reduzida lentifica a velocidade de peroxidação lipídica e protege as membranas celulares isquêmicas estabilizando o efluxo de potássio (GORDON, 2001).

A diminuição da temperatura normal entre 1 a 3 °C promove proteção consistente contra hipóxia e isquemia cerebral em numerosas espécies de animais. Quando a temperatura corporal central é ainda mais reduzida, próximo de 28 °C, promove proteção miocárdica e do SNC durante cirurgia cardíaca. A hipotermia profunda, próxima de 18 °C, pode ser

usada para alcançar proteção cerebral máxima em parada circulatória total, por uma hora, durante cirurgia cardíaca com lesão complexa, cirurgia do arco aórtico e aneurismas cerebrais gigantes sem opção de tratamento pelos métodos convencionais, mas seu uso é restrito devido à necessidade de circulação extracorporeal (BIAZZOTTO et al., 2006; PEDROZA 2006).

Existem diversas técnicas testadas para resfriamento: bolsas de gelo, circulação extracorporeal, infusões geladas na artéria carótida, capa contendo soluções bastante geladas (- 30 °C), lavagem nasal, gástrica, vesical, peritoneal, ou pleural, cateteres resfriadores, infusão de líquido gelado, manta com oscilação de ar gelado, entre outros. O resfriamento ideal deve ser o que atinge de modo mais rápido e prático a temperatura alvo sem oferecer lesões com esse procedimento. O paciente pode ficar em hipotermia por 24 a 48 horas. (FEITOSA-FILHO et al., 2009).

O resfriamento extracorporeal/central do sangue é o método mais rápido de reduzir a temperatura, mas envolve dificuldades logísticas (NICOLETTI et al., 1960). Durante a circulação extracorporeal com hipotermia, o fluxo de perfusão pode ser reduzido ou mesmo interrompido se necessário, com preservação funcional e orgânica, desde que um tempo máximo, que varia com a temperatura, seja respeitado (SOUZA; ELIAS, 2006).

Uma das técnicas com redução da temperatura mais rápida é a imersão em água gelada, que reduz a temperatura em cerca de 9,7 °C por hora, porém esta estratégia é pouco prática para uso rotineiro. Redução mais rápida ainda pode ser obtida se for possível manter essa água gelada em circulação e em contato com a pele do paciente, de modo que seja renovada constantemente, sem que haja tempo para a elevação da temperatura da água. Um método

promissor é o que usa cateteres intravasculares com propriedade de resfriar o sangue através de circuito interno que permite circulação de líquido gelado e troca constante de temperatura com o sangue, reduzindo a temperatura central cerca de 1,4 °C por hora. Provavelmente este seja o método mais prático e ágil, além de seguro e de baixo custo, no qual é realizada a infusão de líquido gelado (como soro fisiológico e Ringer Lactato, resfriados a 4 °C) por via venosa (FEITOSA-FILHO et al., 2009).

Em geral, as medidas de aquecimento para reversão da hipotermia incluem incremento de cobertores, roupas apropriadas, dieta aquecida, colocação de bolsa térmica na região torácica anterior ou rodízio com “cinturão de soro” aquecido a 42 °C e trocado a cada 30 minutos, inalação aquecida e infusão de soro fisiológico 0,9% aquecido a 42 °C em sistema aquecido à mesma temperatura (SEMAN; GOLIM; GORZONI, 2009). No entanto, o aquecimento só é efetivo na presença de circulação preservada, possibilitando retorno venoso adequado aquecido pelo organismo (ANJOS et al., 2008).

O resfriamento e reaquecimento pela circulação central, através dos permutadores térmicos, é, na prática, o único método em uso, na atualidade. A perfusão dos órgãos com o sangue frio promove o seu resfriamento, sendo mais acentuada a queda da temperatura dos órgãos e tecidos com maior fluxo sanguíneo, mas os gradientes de temperatura entre os diversos órgãos podem ser abolidos pelo uso de vasodilatadores, durante o período de indução da hipotermia, favorecendo o resfriamento homogêneo dos indivíduos. Contudo, as alterações da temperatura, durante o resfriamento e o reaquecimento devem ser induzidas lentamente; um gradiente máximo de 10 °C entre a água e o sangue do paciente deve ser observado, no sentido de evitar reações adversas de natureza hemodinâmica, física ou química (SOUZA; ELIAS, 2006).

Por outro lado, o uso clínico da hipotermia ainda é assunto de intenso debate, e muitos autores alertam para os perigos desse procedimento. A hipotermia perioperatória, por exemplo, triplica a incidência de resultados miocárdicos adversos em pacientes de alto risco; aumenta significativamente a perda de sangue e as necessidades de transfusão; aumenta a incidência de infecção de lesão cirúrgica; afeta adversamente as defesas imunes por anticorpos e mediadas por células, bem como a disponibilidade de oxigênio nos tecidos lesados periféricos; muda a cinética e ação de vários agentes anestésicos e paralisantes; aumenta o desconforto térmico; e está associada com recuperação pós-anestésica mais lenta (MARION; BULLOCK, 2009; PESTEL, KURZ, 2005).

Um problema principal com o uso da hipotermia como tratamento é que, como a temperatura corporal é forçada abaixo do nível normal estabelecido pelo termostato hipotalâmico, isso não apenas reduz a eficácia dos métodos usados para induzir a hipotermia, mas, mais importante, cria estresse fisiológico e psicológico e pode antagonizar os benefícios do tratamento hipotérmico (GORDON, 2001).

2.8 USO DA HIPOTERMIA CLÍNICA NA PRÁTICA MÉDICA

A hipotermia terapêutica (HT) é utilizada durante vários procedimentos cirúrgicos, incluindo grandes cirurgias vasculares. Além disso, estudos relatam uma neuroproteção em várias situações, tais como: lesões cerebrais traumáticas, acidente vascular encefálico, hipertensão intracraniana, hemorragia subaracnóidea, hipóxia do recém-nascido, além de infarto agudo do miocárdio e parada cardiorrespiratória (PCR). Ainda constituem indicações para hipotermia induzida, as cirurgias

intracranianas, sepse, grandes queimaduras e cirurgias do parênquima hepático (ANJOS et al., 2008; FEITOSA-FILHO et al., 2009; MARION; BULLOCK, 2009; PEDROZA, 2006; SIQUEIRA et al., 2005).

A hipotermia tem sido usada para diminuir a lesão miocárdica secundária à isquemia durante cirurgia cardíaca com circulação extracorporeal (CEC). A CEC associa-se a várias mudanças na fisiologia normal. As múltiplas causas destas alterações interagem e representam um número de rotas potenciais para a disfunção orgânica pós-operatória (LUZ; AULER JUNIOR, 2002). Durante a isquemia miocárdica, a alteração do metabolismo celular, associada à lesão de reperfusão, contribui para a morte celular, que se estende do epicentro da necrose para a periferia. No entanto, quando ocorre a diminuição da atividade metabólica celular (induzida pela hipotermia) reduz-se o consumo de oxigênio, limitando as zonas sob risco de isquemia. Em pessoas resfriadas a 32 °C, o consumo de oxigênio corporal total diminui em 45% e não está relacionado à mudança na saturação arterial de oxigênio. Contudo, é possível a indução de hipotermia miocárdica independente da temperatura sistêmica e, durante a reperfusão, a normotermia miocárdica seja rapidamente restabelecida, provendo, então, uma proteção miocárdica sem expor os pacientes ao risco da hipotermia sistêmica (PEDROZA, 2006).

A hipotermia moderada vem sendo usada com um resultado promissor em traumatismo cranioencefálico (TCE), onde pode evidentemente diminuir a pressão intracraniana e melhorar a pressão de perfusão cerebral, diminuindo a isquemia secundária no trauma cerebral. A hipotermia foi usada largamente durante neurocirurgias complicadas tais como aneurismas cerebrais, malformação arteriovenosa e tumores da base do crânio, porém, atualmente, os estudos laboratoriais e clínicos não

apóiam o uso da hipotermia perioperatória em neurocirurgia, pois respostas simpáticas autonômicas e adrenais à hipotermia leve perioperatória podem resultar em aumento do consumo energético do miocárdio e triplicar a incidência de alterações miocárdicas indesejáveis em pacientes de alto risco, além de aumentar de modo significativo a hemorragia e, conseqüentemente, a necessidade de transfusão. A hipotermia clínica também tem sido usada e testada em alguns tipos de acidentes vasculares encefálicos hemorrágicos e isquêmicos, as evidências científicas ainda são insuficientes para recomendar o seu uso, pois está associada ao aumento de complicações, incluindo hipotensão, arritmia cardíaca, insuficiência cardíaca, pneumonia, trombocitopenia e aumento da pressão intracraniana durante o reaquecimento (MARION; BULLOCK, 2009; PEDROZA, 2006).

Estudos em recém-nascidos (RN) com asfixia ao nascer sugerem que a hipotermia para determinados pacientes pode melhorar o índice de sobrevivência e o prognóstico neurológico. (ARAÚJO et al., 2008). A asfixia do RN inclui uma fase latente após a reperfusão, com a recuperação inicial do metabolismo energético cerebral, seguido por uma fase secundária, caracterizada pelo acúmulo de citotoxinas, convulsões, edema citotóxico e falência do metabolismo oxidativo cerebral, que se inicia de seis a quinze horas após o insulto (PEDROZA, 2006). As características do dano indicam que existe um período intermediário (janela terapêutica), que dura em média seis horas, antes do dano secundário, em que é possível intervir interrompendo a cadeia de eventos que levam à destruição celular definitiva. A neuroproteção baseia-se em diminuição de: metabolismo energético, demanda de O₂ pelo encéfalo, densidade de aminoácidos excitatórios, produção de radicais livres de O₂, infiltração leucocitária nas áreas isquêmicas, ativação microglial e despolarização isquêmica. Ocorre também a

diminuição do volume de edema cerebral; a liberação de citocromo C e a sua ativação são menores após 72 horas de hipotermia, inferindo que a hipotermia pode atuar como inibidor da ativação das caspases no cérebro do RN, prevenindo a morte celular por apoptose (ARAÚJO et al., 2008).

Nos transplantes, os órgãos são submetidos por um período de tempo a baixos níveis de oxigenação e consequente isquemia, cuja reperfusão desencadeia ou agrava lesões ultraestruturais importantes. Estas lesões teciduais, celulares, endoteliais ou de organelas podem ser reduzidas quando se submete o organismo à hipotermia (SIQUEIRA et al., 2005).

Nos últimos anos, a hipotermia vem sendo utilizada também na terapêutica pós-parada cardiorrespiratória (PCR) em adultos. Durante a PCR, a circulação espontânea cessa e os órgãos vitais deixam de ser perfundidos. Após a PCR sem fluxo sanguíneo por mais de cinco minutos, a geração de radicais livres juntamente com outros mediadores, durante a reperfusão, cria cascatas químicas que resultam em injúria cerebral. A recomendação das diretrizes da Aliança Internacional dos Comitês de Ressuscitação (ILCOR) é a aplicação de HT a todos os pacientes adultos que retornam inconscientes após uma PCR em fibrilação ventricular extra-hospitalar, devendo ser resfriados a 32 a 34 °C por 12 a 24 horas. Esse resfriamento pode ser benéfico também para pacientes com PCR em outros ritmos e em paradas cardíacas intra-hospitalares (FEITOSA-FILHO et al., 2009). A redução no consumo de oxigênio cerebral e outros fatores químicos e físicos durante e após a isquemia levam ao retardo de reações enzimáticas, supressão da reação dos radicais livres, proteção da permeabilidade da membrana celular, redução da demanda do oxigênio em regiões de baixo fluxo, redução da acidose intracelular e inibição da biossíntese, liberação e captação dos neurotransmissores excitatórios (PEDROZA, 2006).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipotermia nos seres humanos é um agravante para a saúde, pois o funcionamento do organismo passa a manifestar alterações de ordem patológica em condições de extremo frio, já que inúmeros fenômenos compensatórios são ativados na tentativa de manter a temperatura central. O pouco reconhecimento da importância desse estado patológico pode retardar o diagnóstico de doenças térmicas sérias, assim como o tratamento, colocando os pacientes hipotérmicos em risco de vida.

Por outro lado, a hipotermia e seus fins terapêuticos são conhecidos desde o século XVIII, já sendo descritos em vários relatos. Atualmente, muitos trabalhos vêm sendo realizados com o intuito de aprofundar os conhecimentos sobre os efeitos da hipotermia terapêutica nas vítimas de parada cardiorrespiratória, hipóxia do recém-nascido, em cirurgias cardiovasculares, e outros inúmeros procedimentos.

Seria proveitoso que as equipes de enfermagem estivessem mais familiarizadas com os quadros de hipotermia, tendo em vista que a temperatura corporal é um sinal vital intimamente correlacionado com a evolução clínica do paciente e que a hipotermia pode ser um fator complicador em várias situações. Além disso, é importante conhecer as respostas do organismo à hipotermia terapêutica para um monitoramento eficiente dos pacientes submetidos a esse tipo de intervenção.

REFERÊNCIAS

- ANJOS, C. N. et al. O potencial da hipotermia terapêutica no tratamento do paciente crítico. **Mundo da Saúde**, São Paulo, SP, v. 32, n. 1, p. 74-78, 2008.
- ARAÚJO, A. S. et al. A hipotermia como estratégia protetora de encefalopatia hipóxico-isquêmica em recém-nascidos com asfixia perinatal. **Rev. Bras. Crescim. Desenv. Hum.**, v. 18, n. 3, p. 346-357, 2008.
- BIANCO, A. C. Hormônios tireóideos, UCPs e termogênese. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.**, São Paulo, v. 44, n. 4, p. 281-289, ago. 2000.
- BIAZZOTTO, C. B. et al. Hipotermia no período perioperatório. **Rev. Bras. Anestesiol.**, v. 56, n. 1, p. 89-106, jan./fev. 2006.
- CAMARGO, M. G. **Resposta fisiológica do corpo a temperatura ambiente: exercício, extremos de temperatura e doenças térmicas.** 2009. 27f. Monografia (Especialização em Fisiologia Humana) – Universidade Estadual de Maringá, Maringá, 2009.
- DOUGLAS, C. R. **Tratado de fisiologia aplicada à ciência da saúde.** São Paulo, SP: Robe, 2000.
- FEITOSA-FILHO, G. S. et al. Hipotermia terapêutica pós-reanimação cardiorrespiratória: evidências e aspectos práticos. **Rev. Bras. Terapia Intensiva**, São Paulo, v. 21, n. 1, p.65-71, mar. 2009.
- GIESBRECHT, G. G. Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review. **Aviat. Space Environ. Med.**, v. 71, p. 733-752, 2000.
- GORDON, C. J. The therapeutic potential of regulated hypothermia. **Emerg. Med. J.**, v. 18, p. 81-89, 2001.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica.** Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, 2006.
- KIPPERT, C. J. Proteína desacoplante na gordura marrom. In: SEMINÁRIO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS DA UFRGS, 2009, Porto Alegre **Anais....** Porto Alegre: [S.n.], 2009.
- LUZ, H. L. M.; AULER JUNIOR, J. O. C. Temperatura e alterações no equilíbrio ácido-base de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, sob normotermia e hipotermia. **Rev. Bras. Anestesiol.**, Campinas, v. 52, n. 2, p.197-208, abr. 2002.
- MALLET, M. L. Pathophysiology of accidental hypothermia. **Q. J. Med.**, v. 95, p. 775-785, 2002.
- MARION, D.; BULLOCK, M. R. Current and future role of therapeutic hypothermia. **J. Neurotrauma**, v. 26, p. 455-467, 2009.
- MENESES, M. S. **Neuroanatomia aplicada.** Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 1999.
- NICOLETTI, E. A. et al. Interrupção circulatória prolongada sob hipotermia profunda de 20 graus. **Rev. Bras. Anestesiol.**, Campinas, v. 10, p. 209-302, 1960.
- OKUNO, E.; CALDAS, I. L.; CHOW, C. **Física para ciências biológicas e biomédicas.** São Paulo, SP: Harper e Row do Brasil, 1982.
- PEDROZA, J. R. Cuidado pós-ressuscitação: hipotermia terapêutica. In: CAVALCANTI, I.; CANTINHO, F.; ASSAD, A. **Medicina Perioperatória.** Joinville, SC: Serviço de Anestesiologia, 2006, cap. 151, p. 1289-1301. Disponível em: <<http://www.saj.med.br/uploaded/>

- File/novos_artigos/151.pdf>. Acesso em: 31 mar. 2010.
- PESTEL, G. J.; KURZ, A. Hypothermia: it's more than a toy. **Curr. Opin. Anaesthesiol.**, v. 18, p. 151-156, 2005.
- PINHEIRO, F. B. Estudo do uso da crioterapia na fisioterapia e sua comprovação científica. **Fisioweb**, 2006. Disponível em: <http://www.wgate.com.br/conteudo/medicinaesaude/fisioterapia/alternativa/crioterapia/crioterapia_flavio.htm>. Acesso em: 31 mar. 2010.
- POTTER, A. P.; PERRY, A. G. **Fundamentos de enfermagem**. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2004.
- RIBEIRO, M. A. C. **Aspectos que influenciam a termorregulação**: assistência de enfermagem ao recém-nascido pré-termo. 2005. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Enfermagem) – Faculdade JK, Taguatinga, 2005.
- SEMAN, A. P.; GOLIM, V.; GORZONI, M. L. Estudo da hipotermia acidental em idosos institucionalizados. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo, v. 55, n. 6, p.663-671, 2009.
- SILVERTHORN, D. U. **Fisiologia humana**: uma abordagem integrada. Porto Alegre, RS: Artmed, 2010.
- SIQUEIRA, V. J. et al. Estudo funcional e morfológico da hipotermia sistêmica ou tópica no fígado de cães. **Acta. Cir. Bras.**, São Paulo, v. 20, n. 2, p. 187-193, abr. 2005.
- SMELTZER, S. C.; BARE, B. G. **Brunner e Suddarth**: tratado de enfermagem médico-cirúrgica. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2006.
- SOUZA, M. H.; ELIAS, D. O. Hipotermia. In: _____. **Fundamentos da Circulação extracorpórea**. Rio de Janeiro: Alfa Rio, 2006, p. 253-268.

Recebido em: 22 setembro 2010

Aceito em: 25 maio 2011