

11202  
2e/33



**Universidad Nacional Autónoma de México**

División de Estudios Superiores  
Facultad de Medicina  
"Hospital General Tacuba"  
I.S.S.S.T.E.

**EL CALOSFRIO DESPUES DEL BLOQUEO PERIDURAL:  
ABSORCION RAPIDA DE LA DROGA  
O  
ESTIMULACION DE RECEPTORES TERMICOS?**

**TESIS DE POSTGRADO**  
Que para obtener el Titulo en  
**ANESTESIOLOGIA**

presenta

**DRA. ARLETH GUTIERREZ ESTRADA**



INSTITUTO DE SEGURIDAD Y  
SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO  
★ FEB. 23 1988 ★  
HOSPITAL TACUBA  
ENSEÑANZA

México, D. F.

**TESIS CON  
TALA DE ORIGEN**

1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

ANTECEDENTES.....	1
HIPOTESIS.....	6
MATERIAL Y METODOS.....	7
RESULTADOS.....	10
DISCUSION.....	13
CONCLUSIONES.....	16
CUADROS Y GRAFICAS :	
CUADRO I.....	17
CUADRO II.....	18
GRAFICA I.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	20

## ANTECEDENTES

Thauer y Cols. en el instituto Max-Plank implantaron termodos, en el espacio peridural de aves y mamíferos, para inducir respuestas térmicas reflejas [14]. Calentando el espacio peridural haciendo circular agua tibia a través de los termodos, se estimulaban los mecanismos de disipación de calor en perros (7,8) (jadeo de los perros), y aumentaba el sudor de los bueyes (5), mientras que enfriando el espacio peridural se estimulaban respuestas, que generan calor (calosfrio y el aumento en el consumo de oxígeno en perros y conejos) [9].

En los perros, el canal espinal y el hipotálamo tienen una función equivalente, a sensores de temperatura con un mismo grado de sensibilidad a los cambios de temperatura local [4]. Los mecanismos efectores de estimulación e inhibición para el enfriamiento de todo el organismo o del canal medular parece que están situados a diferentes niveles del tallo cerebral.

Los mecanismos de facilitación están situados en estructuras suprapontinas, y aquellos que se encargan de la inhibición de los calosfrios se encuentran dentro del puente [2].

Estas investigaciones han conducido a pensar que los sensores de temperatura involucrados, están situa-

dos en la médula espinal (4). Sin embargo, las investigaciones clínicas efectuadas en el hombre no apoyan lo anterior; por el contrario, existen evidencias que indican -- que mientras el canal espinal es sensible a los cambios -- de temperatura, el espacio subaracnoideo y la médula no -- lo son.

Se ha tenido una gran oportunidad de observar estas diferencias cuando se emplearon de manera terapéutica, las inyecciones subaracnoideas de solución salina helada, para intentar aliviar el dolor rebelde (6).

Se ha visto, que grandes cantidades de solución salina fría con un rango de 15 a 90 ml. inyectados -- directamente en el espacio subaracnoideo lumbar, no inducen calosfrio(13), mientras que las soluciones frías inyectadas en el espacio peridural si pueden hacer ésto.

En dos estudios de analgesia peridural con bupivacaina a temperatura ambiente se observó, cierta incidencia de calosfrio en el 20% de los casos de una serie y el 50% de la otra (3,15,12.). La pérdida de sensación de calor y frío disociada aparece durante el bloqueo nervioso periférico. El bloqueo de la sensación de frío trada un 27% más en aparecer que el bloqueo de la sensación de calor, aunque se ha visto, que no constituye un orden invariable de bloqueo en el bloqueo subaracnoideo diferencial.

Así pues, en muchos pacientes transcurre probablemente un breve periodo, durante la instauración de la anestesia en que se interrumpe la sensación de calor, pero persiste la de frío, de tal manera que la información térmica que llega al sistema nervioso central, influye a favor de la admisión de frío.

Este falso cuadro de frío exterior desencadena una respuesta térmica programada, que tiene como finalidad elevar la temperatura corporal en su forma acostumbrada.

La incidencia elevada de temblores descrita con la bupivacaína, tiende a apoyar esta idea, porque se trata de un fármaco con una latencia relativamente lenta, y la instauración prolongada de la anestesia podría alargar el intervalo entre el establecimiento del bloqueo del calor y del frío.

Desde el punto de vista clínico, los temblores (calosfríos) son una forma de gasto energético que -- lleva a un aumento del gasto cardíaco y del consumo de -- oxígeno.

Las diferentes graduaciones térmicas en el cuerpo se distinguen por tres tipos de órganos terminales sensitivos, los receptores de frío, los de calor y los de dolor. Las señales térmicas son transmitidas por pequeñas

fibras mielínicas del grupo delta, con un diámetro aproximado de 2 a 5 micras. Cuando penetran en el sistema nervioso central, las fibras térmicas siguen por el haz espinotalámico lateral.

No se sabe exactamente el punto del tálamo en el cual los impulsos hacen sinápsis, pero como otras fibras espinotalámicas acaban principalmente en el tálamo se cree que también lo hacen los haces térmicos (4).

Posteriormente, las señales viajan por neuronas de tercer orden hasta la corteza somestésica, aunque se desconoce la porción de la corteza cerebral hacia la cual irradian la mayor parte de las fibras térmicas. En ocasiones se ha descubierto una neurona de la zona sensitiva somática I mediante estudios con microelectrodos, que era responsable directa de estímulos de calor o de frío en zonas específicas de la piel.

Sin embargo, la extirpación de la circunvolución postcentral disminuye la capacidad para distinguir grados diversos de temperatura. Por lo tanto, se cree que el área somática I, constituye la principal zona de la corteza relacionada con las sensaciones térmicas.

El canal espinal parece ser una zona muy importante sensible a diferentes grados de temperatura, y que está involucrado en el control del intercambio de calor -

en el organismo. la temperatura de los líquidos inyectados en el espacio peridural ejerce efectos profundos en la regulación de la temperatura (10,11).

## HIPOTESIS

El calosfrio es una complicacion que se presenta al inicio del bloqueo extradural con una frecuencia del 20 al 50%. su etiologia no está aun bien definida , - aunque se han sugerido varios factores que contribuyen a su aparición [1,10,12].

Nuestra manera de pensar, es que los calos--fríos que se asocian a la inyección de anestésicos locales en el espacio peridural, tienen como causa principal la acción del anestésico local sobre los nervios sensitivos, modificando la captación térmica del exterior, lo que queda como resultado una respuesta térmica inapropiada que - falsea la información que se está recibiendo.

En otras palabras, si el anestésico local se encuentra a baja temperatura, cuando se pone en contacto, con las fibras sensitivas éstas, transmiten información - que traduce frío, y a nivel del cerebro la información se confunde y el individuo da como respuesta calosfrio para- tratar de conservar calor.

Esta hipótesis considerámos que la podíamos- confirmar, o rechazar modificando la temperatura de los - anestésicos locales inyectados en el espacio peridural, y- observando la incidencia de calosfrio después del bloqueo peridural.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 20 pacientes sanas del sexo femenino con riesgo anestésico quirúrgico I-II, según la -- sociedad americana de anesthesiologos (ASA), quienes estaban embarazadas con trabajo de parto, y pacientes para -- oclusión tubaria bilateral postparto.

Para ser incluidas en el estudio, las pacientes debían presentar las siguientes características: edad entre 20 y 40 años, los embarazos a término y sin complicaciones, con trabajo de parto espontáneo.

A las pacientes embarazadas se les practicó bloqueo peridural para analgesia del trabajo de parto, -- cuando tenían 5 o más centímetros de dilatación.

Las pacientes a las que se les efectuó oclusión tubaria bilateral, esta fue realizada en un lapso de tiempo no mayor de 24 horas de postparto. Estas pacientes debían estar clínicamente normovolémicas con una concentración de hemoglobina dentro de límites normales. Además tenían que ser pacientes sin medicación preoperatoria.

Se les colocó en posición de decubito lateral, efectuándose asepsia de la región lumbar con tintura de timarosal. Posteriormente, se identificó el espacio --

peridural L2-L3 puncionando a este nivel con una aguja de Tuohy No.16.

La técnica utilizada fué la de Dugleotti modificada (pérdida de resistencia con aire). administrando lidocaina simple al 1% cuya temperatura se encontraba entre 5 y 20 grados centigrados.

Para mantener la temperatura del anestésico local dentro del rango especificado, se colocaron dos frascos de dicho anestésico en un recipiente con hielo. uno de los frascos se abrió para introducir en él un termómetro y registrar así su temperatura.

Una vez que hubo descendido al rango especificado se empleó para el bloqueo peridural. A fin de evitar la pérdida o ganancia de temperatura por conducción, el espacio fué identificado previamente con la aguja de Tuohy; y las jeringas con las que se administró la solución se mantuvieron almacenadas en un refrigerador convencional, hasta unos minutos antes de ser utilizadas.

En todas las pacientes se monitorizó la tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y la temperatura oral, antes del bloqueo y después a los 5, 10, 15 y 20 minutos anotándose la incidencia e intensidad del calosfrio.

El grupo testigo estuvo integrado por 20 pacientes femeninas con las mismas características

del grupo anterior, excepto que el anestésico local se --  
administró a la temperatura del medio ambiente.

En éste grupo como en el anterior se regis--  
tró la temperatura del anastésico, del medio ambiente, la  
tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respi -  
ratoria, y la temperatura oral de las pacientes.

## RESULTADOS

Se estudiaron 40 pacientes del sexo femenino divididas en dos grupos de 20 pacientes cada uno, a quienes se les practicó un bloqueo peridural a nivel de L2-L3 con cateter cefálico para analgesia de trabajo de parto o para oclusión tubaria bilateral postparto, el riesgo anestésico quirúrgico era I-II según la sociedad americana de anesthesiólogos.

Al grupo en estudio se le administró lido -- caina al 1% simple a una temperatura de  $5.8 \pm 3$  grados -- centígrados, y en ellas se registró la incidencia de calosfríos, observamos 12 casos con calosfrío y 8 que no lo tuvieron; mediante una Ji cuadrada de contingencia  $2 \times 2$  -- con corrección de Yates, determinamos los esperados que -- en el caso de los que tuvieron calosfríos fue de 8 y en -- los que no lo tuvieron, los esperados eran 12. En el gru -- po control la lidocaina que se empleó era a la misma con -- centración que en el grupo anterior y la temperatura del -- anestésico local fue en promedio de  $22 \pm 2$  grados centi -- grados, en este grupo de 20 pacientes observamos que 4 tu -- viéron calosfríos y se esperaba que 8 los tuvieran, por -- -- otro lado, 16 pacientes no presentáron calosfríos y se -- esperaba que 12 de ellas no los tuvieran (cuadro 1).

Al comparar la incidencia de calosfríos en -  
tre ambos grupos mediante la Ji cuadrada de contingencia-  
2 x 2 con un grado de libertad encontramos un valor de Ji  
de 19.01 ( P < 0.01 ), lo cual nos indica que hay una di-  
ferencia estadísticamente significativa.

Por otro lado, se registró en el grupo en --  
estudio la temperatura oral de control de las pacientes -  
el cual fue de 36.9 ± 0.3 grados centígrados, esta tempe-  
ratura durante los siguientes 15 minutos posteriores al -  
bloqueo varió de 36.7 a 36.8 grados centígrados .

La presión arterial media de control en este  
grupo, fue de 95 ± 12 torr y en los siguientes 15 minutos  
varió de 89.3 ± 11 a 90.3 ± 12 torr.

La frecuencia cardíaca control en este grupo  
fue de 91.1 ± 9 latidos por minuto, y varió de 89.0 ± 13,  
a 91.0 ± 14 latidos por minuto durante los primeros 15 --  
minutos posteriores al bloqueo.

La temperatura de control oral de las paci-  
entes del grupo control fue de 36.8 ± 0.5 grados centígra-  
dos, y durante los siguientes 15 minutos varió de 36.7°C  
a 36.9°C . La presión arterial media determinada mediante  
la fórmula dos diastólicas más una sistólica entre tres, -  
(2D+2S+3), de control fue de 96.6 ± 12 torr, en los 15 mi

minutos siguientes varió de 91 a 94 torr. La frecuencia cardiaca control para este grupo fue de  $82.5 \pm 12$  latidos por minuto para posteriormente variar de  $86.6 \pm 13$  a  $86.2 \pm 13$  latidos por minuto (Grafica 2).

La temperatura del medio ambiente para el grupo en estudio fue de  $22.7 \pm 1^\circ\text{C}$  y el grupo control se registró una temperatura de  $21.7^\circ\text{C} \pm 4^\circ\text{C}$ .

## DISCUSION

Algunos médicos anestesiólogos de una manera empírica consideran que el calosfrío observado en ocasiones, inmediatamente después de un bloqueo peridural con anestésicos locales, deriva de una absorción rápida del mismo hacia la circulación general, y por lo tanto, esto implicaría concentraciones elevadas de la droga en las regiones ricamente vascularizadas, como el cerebro y el corazón; la aparición de temblores, pudiera considerarse -- como un efecto tóxico, y si esto fuera cierto nuestras pacientes estarían en el umbral para que en cualquier momento presentáran otras manifestaciones de toxicidad, como serían convulsiones y depresión profunda del sistema nervioso central y del corazón, con la consecuente depresión respiratoria e hipotensión arterial, nosotros basados en nuestro estudio podemos demostrar que el calosfrío no es si no, la consecuencia de una información sensitiva térmica modificada; por lo que podemos considerar al calosfrío como vanal y paradójico.

Sin embargo, estamos concientes de que puede haber otros factores que tengan influencia sobre la incidencia de calosfríos, el primero sería que el bloqueo peridural provoca un bloqueo simpático en la parte inferior

del cuerpo, lo cual induce a vasodilatación e hipotensión, así como a la pérdida de calor en esa región bloqueada lo anterior provoca una hiperactividad del simpático, de las regiones no bloqueadas para tratar de mantener la homeostasis. Los calosfríos suelen presentarse de 2 a 5 minutos después del bloqueo, lo que creemos es un tiempo muy corto para que haya una pérdida de calor importante en las regiones que tienen bloqueado el simpático.

Creemos que la hiperactividad del simpático en la región no bloqueada, se debe más a la necesidad de mantener la presión arterial, que al mantenimiento de la temperatura.

El otro factor que puede contribuir a la presencia de calosfrío puede ser la administración rápida de líquidos intravenosos fríos. Sin embargo, creemos que la temperatura del anestésico local juega el principal papel.

Por otro lado, vemos pacientes que no presentan calosfrío aunque el anestésico local se encuentre --- frío, y por el contrario hay otros que presentan calos --- frío aunque el anestésico se administra a temperatura ambiente, lo anterior pudiera explicarse por las variaciones personales de sensibilidad al frío.

Como quiera que sea, los calosfríos no son un fenómeno de toxicidad ni debe alarmar al anestesiólogo

cuando ésto se presenten, es conveniente administrar oxígeno mediante un cateter nasal pues la demanda del mismo aumenta cuando se presenta éste fenómeno.

## CONCLUSIONES

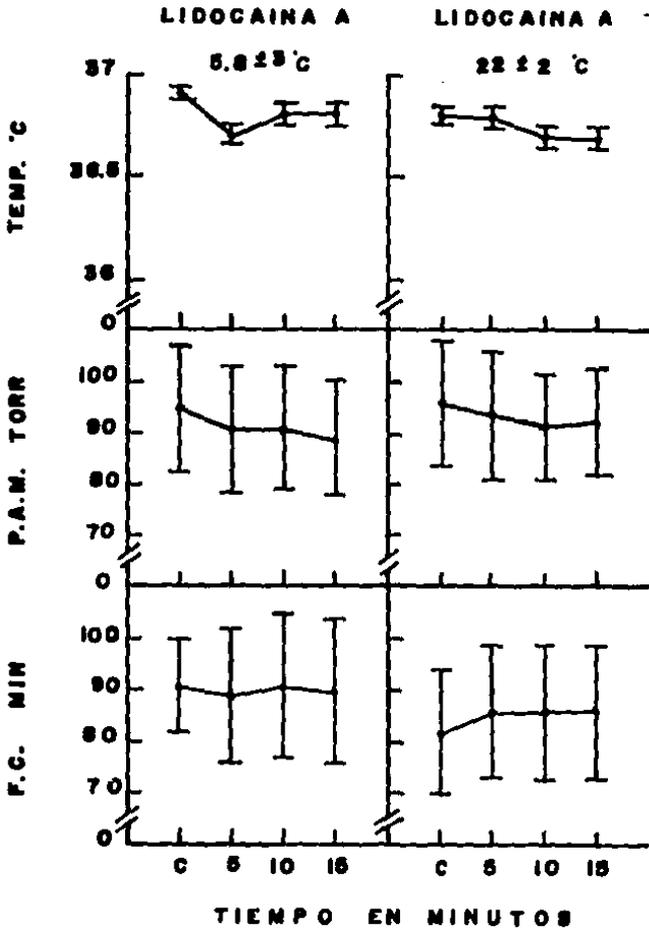
Los resultados obtenidos en el presente estudio demuestran una incidencia importante de presentación de calosfrío secundario a la administración de lidocaina fría, ya que de las 20 pacientes incluidas en este grupo en estudio 12 presentaron calosfrío durante los primeros minutos consecutivos al bloqueo, dato que estadísticamente es significativo.

Consideramos que el calosfrío asociado con la inyección de anestésicos locales fríos en el espacio peridural, tiene como causa principal la acción de la droga sobre los nervios sensitivos situados a este nivel, modificando la captación térmica del exterior, lo que da como resultado una respuesta térmica inapropiada que falsea la información que se recibe a nivel central. El calosfrío es un mecanismo fisiológico que aumenta la producción de calor.

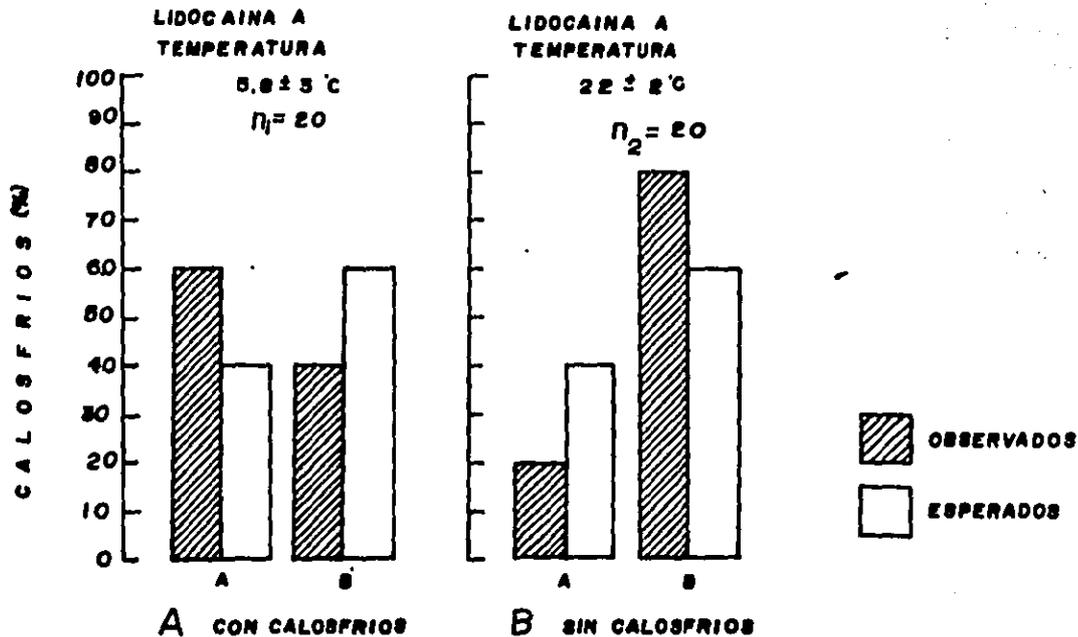
ANESTESICO LOCAL (LIDOCAINA 1%)	CALOS FRIOS		TOTAL
	SI	NO	
A TEMPERATURA 5.8 ± 3 °C	12 <sup>(8)</sup>	8 <sup>(12)</sup>	20
A TEMPERATURA 22 ± 2 °C	4 <sup>(8)</sup>	16 <sup>(12)</sup>	20
TOTAL	16	20	40

$$X_c^2 = \sum \frac{([O - E] - 1/2)^2}{E} = 19.01 (P < 0.01)$$

GRAFICA 2



GRAFICA 1



$\chi^2 = 19.01 (p < 0.01)$

ESTA TESIS NO PUEDE SALIR DE LA BIBLIOTECA

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- A.J.Walnesley, A.H. Giesecke and J.M. Lipton: Contribution of extradural temperature to shivering during - extradural anaesthesia. *br.J.Anaesth.* 58, pp 1130-1134 1981.
- 2.- Chambers, W.W., Seigel, M.S.Liu., J.C., and Spinal -- cats. *Exp. Neurol.* 42., 282, 1966.
- 3.- Downing, J.W.: Bupivacaine: A clinical assesment in lumbar extradural block. *Brit.J. Anaesthesia.*, 25 pp.- 184. 1969.
- 4.- Guyton, A.C.: Sensaciones somaticas: Dolor, dolor vis-- ceral, cefalea y temperatura. En *Tratado de Fisiologia Médica*. Ed. Interamericana. México., pp 675-677. 1977.
- 5.- Hales, J.R.S. and Jessen C: Increase of cutaneous me- isture loss by local heating of the spinal cord in the *Ox.J. Physiol. (Lond)* 204: 408., 1969.
- 6.- Hitchcock, E.: Hypothermic subarachnoid irrigation for intractable pain. *Lancet* 1. pp 1133, 1967.
- 7.- Jessen, C.: Auslösung Von Hecheln durch isolierte war- mung des Rückenmarks am wachen Hund. *Pflügers Arch.* pp 297 : 53., 1967.

- 8.- Jessen, C Meurer, K.A., and Simn E.: Steigerung der --  
Hautdurchblutung durch isolierte wärmung des Ruchen --  
marks am Hund. Pflügers Arch. 297: 35., 1967.
- 9.- Kosaka, M., E. and Simon, E., and Thauer, R :Shivering  
in intact and Spinal rabbits during spinal cord coo --  
ling. Experientia 23: 385., 1966.
- 10.- Meckjavics i.B., et al., :A model of shivering Ther--  
mogenesis based on the neurophysiology of thermorecep-  
tion., I.ESE Trans. Biomed. Eng. :32(6) pp 407-417 Jun -  
1985.
- 11.- M. Nicholas Workhven, MD., Intravenous fluid temperatu-  
re. Shivering and the parturient. Anesthesia Analgesia  
65., pp 496-498. 1986.
- 12.- Pamela J. Webb, M.D., Francis M. James III, MD., A. --  
Scott Wheeler MD.: Shivering during epidural analgesia-  
in womwn in labor . Anesthesiology 55.: pp 706-707. --  
1981.
- 13.- Savits, M.H. and Millers, Ll.: Intractable pain trea-  
ted whit intrathecal isotonic ice saline. J. Neurol. -  
Neurosurg. Psychial 33: pp 417. 1973.

14.- Thauer. R., and Simon.:Spinal cord and temperature -  
regulation, In Ito.S. Ogata,K.,and Yoshimura.H.(Eds):-  
Advances in climatic physiology .Tokyo. Igaku Shoin -  
Ltd. pp 22-49. 1972.

15.- Waters.H.R.Rosen,N. and Perkins D.N. Extradural blo--  
ckade with bupivacaine plain. L.: Anaesthesia,25 :184.  
1970.