

Nº 26
REV

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

LIBRO: " HIPERTERMIA Y SINDROME FEBRIL"

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LICENCIADA EN ENFERMERIA Y

OBSTETRICIA PRESENTA : MAITE VALLEJO ALLENDE

U. N. A. M.
ESCUELA NACIONAL DE
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
COORDINACION DE SERVICIO
SOCIAL Y OBRAS TERMINALES
DE TITULACION

MEXICO, D.F.

1992

TESIS CON
FALLA DE CARGEN



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 está 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.

AGRADECIMIENTO

INDICE

PROLOGO

INTRODUCCION

CAPITULO I FISIOLOGIA HIPOTALAMICA	PAGINA
1- Situación anatómica del hipotálamo	1
1.1- Núcleos hipotalámicos	2
2- Funciones vegetativas del hipotálamo	4
2.1 Regulación cardiovascular	4
2.2 Regulación del agua corporal	5
2.3 Regulación de la contractilidad uterina y del vaciamiento de leche por las mamas	6
2.4 Regulación gastrointestinal y de la alimentación	6
2.5 Control hipotalámico de las funciones endocrinas	6
2.6 Regulación de la temperatura corporal	8
3- Temperatura corporal normal	14
4- Mecanismos de producción de calor	16
5- Mecanismos de pérdida de calor	16
6- Relación de notas de pié de página	19
CAPITULO II HIPERTERMIAS E HIPOTERMIAS	
INTRODUCCION	21
1- Hipertermia	21
1.1 Calambres de calor	22
1.2 Agotamiento por calor	23
1.3 Lesiones por esfuerzo en calor	24
1.4 Golpe de calor	26
1.5 Hipertermia maligna	30

2- Hipotermia	32
2.1 Fisiología	34
2.2 Evaluación clínica	38
2.3 Manejo del paciente hipotérmico	40
2.3.1 Terapia de soporte general	40
2.3.2 Técnicas de recalentamiento	41
3- Relación notas de pié de pagina	43

CAPITULO III SINDROME FEBRIL

1- Antecedentes históricos	44
2- Bases moleculares	46
2.1 Los que depende de antígeno	47
2.2 Los que no dependen de antígeno	47
3- Definición de fiebre	51
4- Síndrome febril	51
5- Patrones febriles (CRIREC)	54
6- Manejo del paciente con síndrome febril	56
6.1 Termometría	56
6.1.1 Técnica para tomar la temperatura	57
6.2 Tratamiento del síndrome febril	58
7- Relación de notas de pié de pagina	64

HEMEROGRAFIA GENERAL	65
----------------------	----

BIBLIOGRAFIA GENERAL	67
----------------------	----

PROLOGO

Durante mucho tiempo la enseñanza de la enfermera ha sido apoyada por libros escritos por enfermeras extranjeras de los cuales se han obtenido tanto aspectos teóricos como metodológicos para ofrecer atención de enfermería más eficiente y de mayor calidad.

Sin embargo, aún cuando éstos han representado un apoyo para la formación de los estudiantes de enfermería y de las enfermeras, ya en el ejercicio profesional, el contexto en el que están ubicadas, no necesariamente corresponde a la realidad de nuestro país. Es por esto que la presente obra representa un avance, en tanto que conjuga información actualizada relativa a la atención al paciente que presenta alteraciones de la termorregulación corporal, así como la riqueza de las experiencias clínicas de la autora, vivenciadas durante su trayectoria profesional tanto en el terreno clínico como en la docencia en enfermería y a nivel institucional como privado, que hacen que este tema de trascendencia en la práctica de la salud, pero muchas veces minusvalorado, sea tratado con mayor profundidad, representando una aportación no sólo para el personal de enfermería sino también para otros profesionales del área de la salud.

En síntesis, este libro pretende presentar al lector interesado una visión global de la problemática tratada en tanto que en cada uno de los capítulos se presentan elementos de la fisiología, fisiopatología, evaluación clínica, tratamiento y atención de enfermería; elementos que sin duda alguna permitirán que se tomen decisiones clínicas sustentadas en una minuciosa evaluación del estado del paciente.

Agradecimientos.

LAURA MORAN P.

CIUDAD DE MEXICO

VERANO DE 1992

INTRODUCCION

El presente libro está compuesto de tres capítulos; el primero, pretende única y exclusivamente ubicar al lector anatómica y fisiológicamente en el centro termorregulador (Hipotálamo), a nivel del sistema nervioso central.

Se hace mención de los núcleos hipotalámicos, de las funciones vegetativas del hipotálamo y dentro de éstas, se profundiza más, en la regulación de la temperatura corporal, definiéndose los receptores centrales ubicados en el núcleo preóptico y de los mecanismos periféricos, de vasos, piel, músculo esquelético y glándulas sudoríparas, concluyendo ésta parte con las estructuras de integración, que valga la redundancia, al integrar las señales, mantienen la temperatura corporal normal.

El segundo capítulo contiene dos eventos térmicamente opuestos, la hipertermia y la hipotermia, describiéndose los tipos más frecuentes para cada caso, dentro de ésta descripción se encuentran la etiología, cuadro clínico y tratamiento.

En el tercer capítulo, se hace una descripción detallada de todo lo referente al Síndrome febril. Inicialmente, se escribió una parte de antecedentes históricos, donde se enuncian los descubrimientos más importantes en relación al tema; a continuación se describen las bases moleculares, que corresponden a los eventos fisiológicos desde la célula

misma hasta el centro termorregulador. Otro punto importante es el que se refiere a la definición y clínica del Síndrome febril, ya que las manifestaciones fisiológicas, son claves para entender y validar el manejo del paciente , incluyendo la termometría clínica.

La lectura de éste libro pretende dar a conocer las alteraciones de la termorregulación corporal, cuyo diagnóstico y tratamiento han cambiado debido a los descubrimientos que se han hecho a nivel celular y en la producción de transmisores como por ejemplo la interleucina_1 o el factor de necrosis tumoral alfa, moléculas indispensables en la estimulación del sistema inmune y nervioso central.

El conocimiento de los aspectos fisiológicos de la termorregulación, permitirán a la enfermera, en primer término, hacer un diagnóstico diferencial entre una simple "hipertermia" y un Síndrome febril, lo cuál le dará bases para realizar un diagnóstico de enfermería concreto y certero, que a su vez permita la elaboración e implementación de un plan de cuidados con acciones de enfermería específicas, utilizando los instrumentos con que cuenta para monitorizar la evolución de paciente, permitiendo así evaluar dichas acciones.

CAPITULO I

FISIOLOGIA HIPOTALAMICA

INTRODUCCION

Como parte inicial y para lograr entender este capítulo, es necesario situarnos anatómicamente en el área hipotálamica y la relación que guarda con el tálamo, tercer ventrículo, hipófisis, etc.

Se hará una revisión más extensa de la fisiología del hipotálamo, para entender la importancia que tienen sus funciones vegetativas, haciendo una descripción más profunda en lo referente a la regulación térmica corporal; posteriormente se hablará sobre la normotermia, aunque es mucha la polémica que existe en relación a ésta, y por último se describirán los mecanismos de pérdida o conservación de calor.

De esta forma, quedará integrado el funcionamiento normal del hipotálamo en lo que se refiere a la temperatura corporal.

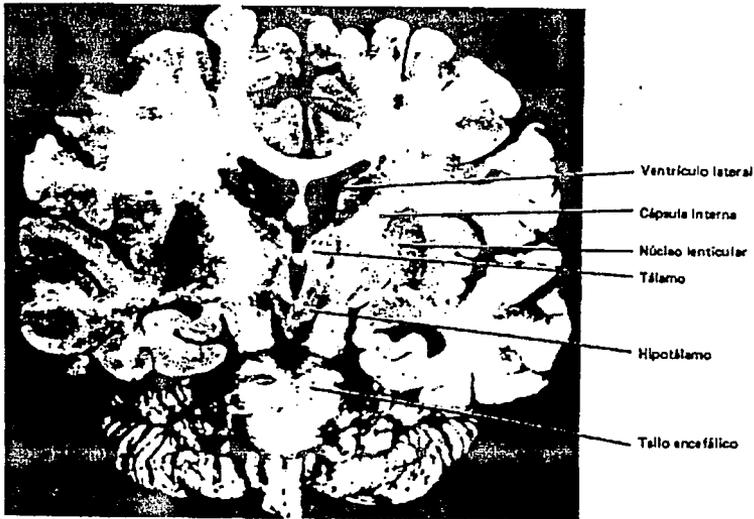
1- Situación Anatómica del Hipotálamo.

El hipotálamo está situado en la base del diencefalo, debajo y ventral al tálamo, detrás del quiasma óptico, por encima de la hipófisis y forma el piso y paredes inferiores del tercer ventrículo. (vid. fig. 1)

Los puntos sobresalientes externos del hipotálamo son, el quiasma óptico, el tuber cinereum con su infundíbulo que se extiende hacia el lóbulo posterior de la hipófisis y los cuerpos mamilares que se encuentran entre los pedúnculos cerebrales. (1)

Cada uno de los lados derecho e izquierdo del hipotálamo se puede dividir más adelante en un área hipotalámica medial, que contiene muchos núcleos y un área hipotalámica lateral que contiene sistemas de fibras y núcleos laterales difusos. (2)

FIGURA NUMERO 1. UBICACION ANATOMICA DEL HIPOTALAMO



Fuente: CHUSID G. Joseph y Groot D. Jack. Neuroanatomia correlativa, México, El manual moderno, 1989, p.184

1.1- Núcleos Hipotalámicos.

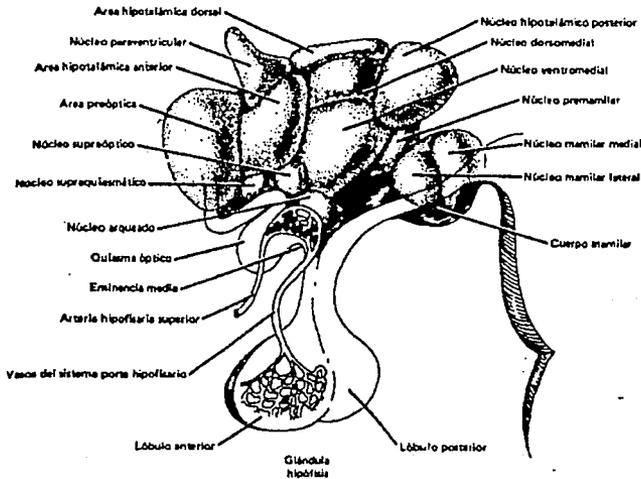
Cada mitad del hipotálamo medial se puede dividir en tres porciones:

a) La porción supraóptica, es la más anterior y contiene los núcleos supraópticos, supraquiasmáticos y paraventriculares.

b) Porción tuberal, la cual se encuentra inmediatamente por detrás de la porción supraóptica y contiene los núcleos ventromedial, dorsomedial y arqueado además de la eminencia medial.

c) Porción mamilar, la más posterior, que contiene varios núcleos mamilares y el núcleo posterior. (3) (vid. Fig. 2)

FIGURA NUMERO 2. NUCLEOS HIPOTALAMICOS



Fuente: CHUSID G. Joseph y Groot D. Jack. Neuroanatomía correlativa, México, El manual moderno, 1989, p. 186

El área preóptica, de suma importancia para nuestro estudio y que hasta el momento no se ha mencionado, se encuentra localizada entre le quiasma óptico y la comisura anterior, como lo muestra la figura 2.

Forma la parte medial del sistema límbico, por lo que es la principal vía motora eferente de éste sistema y a la vez, controla muchas funciones vegetativas del organismo y muchos aspectos de la conducta emocional.

2- Funciones Vegetativas del Hipotálamo.

Aunque el hipotálamo es el centro regulador de muchas otras funciones que tiene que ver con la vida de relación de un individuo con son los impulsos de ira o enojo, el deseo sexual, a través de la integración de impulsos recibidos de las vías aferentes que condicionan una respuesta, no es éste el tema central, por lo que únicamente nos enfocaremos a las funciones vegetativas del hipotálamo.

Las funciones vegetativas del hipotálamo son:

2.1- REGULACION CARDIOVASCULAR: Se pueden distinguir 3 zonas involucradas en la regulación de éste sistema:

" a) La primera de ésta comprende el hipotálamo lateroposterior denominado PRESIVA , cuya estimulación provoca vasoconstricción e intensifica la actividad cardíaca."(4)

Lo cual significa que aumenta la tensión arterial (TA), como resultado del primer mecanismo y taquicardia como resultado del segundo.

b) La zona DEPRESIVA , situada en el hipotálamo dorsal, ventral a la comisura anterior. Esta fue identificada por Ranson y Manfoun en 1939".(5)

La actividad de ésta zona ocasiona los efectos opuestos a la anterior.

" c) Por último el área VASODILADORA , situada cerca del área presiva. Fue identificada por Eliason Flkow y cols. en 1951. Esta provoca vasodilatación de la musculatura esquelética."(6)

Estas funciones permiten que un sujeto pueda huir o paralizarse ante una situación de emergencia, ninguna de los dos respuesta se puede prever, ya que cada persona reacciona de diferente manera ante eventos iguales.

Es importante mencionar que todos estos efectos se transmiten principalmente a través de los centros de control cardiovascular de la substancia reticular en el bulbo y protuberancia.

2.2- REGULACION DEL AGUA CORPORAL: Lo hace a través de dos mecanismos: a) Creando la sensación de sed, que obliga a beber agua. b) Interviene en el metabolismo del agua.

En el hipotálamo lateral se encuentra el centro de la sed, cuando los electrolitos de las neuronas de este centro llegan a estar demasiado concentradas, se manifiesta un intenso deseo de beber agua, al beber lo suficiente se devuelven las concentraciones de electrolitos del centro de la sed a lo normal y se inhibe el estímulo.

Lo mismo sucede al haber un exceso en la concentración de los líquidos corporales a través de las fibras nerviosas de los núcleos supraópticos que se proyectan hacia la hipófisis posterior, donde se secreta la hormona antidiurética almacenada en la hipófisis anterior, ésta actúa sobre los túbulos colectores

renales, provocando resorción masiva de agua disminuyendo la pérdida de agua con la orina. (7)

2.3- REGULACION DE LA CONTRACTILIDAD UTERINA Y DEL VACIAMIENTO DE LECHE POR LAS MAMAS:

La estimulación de los núcleos paraventriculares hace que las neuronas secreten la hormona oxitocina, la cuál aumentar la contractilidad uterina y origina contracción de las células epiteliales que rodean a los alveolos de las mamas, éstos hacen que los alveolos vacien la leche a los pezones.(8)

Así pues el vaciamiento de leche por las mamas se hace evidente cuando una madre escucha el llanto de su hijo, aunque también puedeser producto de un exceso de leche acumulada en las mamas.

2.4- REGULACION GASTROINTESTINAL Y DE LA ALIMENTACION:

La zona más relacionada con el hambre es el área hipotálamica lateral, al estimularla causa hambre intensa, apetito voraz y deseo intenso de buscar alimento. Así mismo existe un centro que se opone al deseo de alimento denominado centro de la saciedad, que se haya localizado en el núcleo ventromedial.

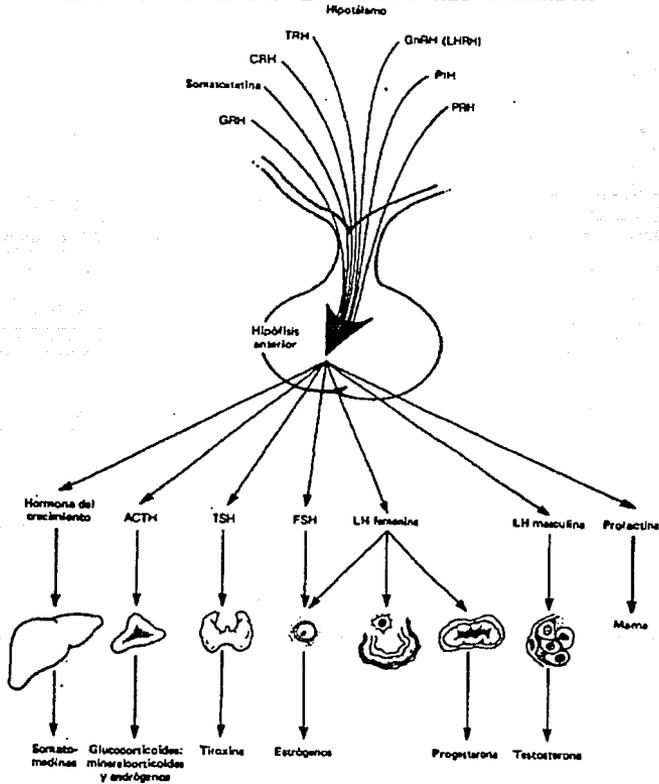
"Otra área del hipotálamo que actua en el control de la actividad gastrointestinal son los cuerpos mamilares que activan muchos reflejos de la alimentación, como chupar los labios y deglutir".(9)

2.5- CONTROL HIPOTALAMICO DE LAS FUNCIONES ENDOCRINAS:

La estimulación de diversas áreas hipostáticas originan la producción de los factores liberadores que actúan sobre

hipófisis anterior originando que ésta secrete sus hormonas.

FIGURA NUMERO 3. SECRECION ENDOCRINA HIPOTALAMICA



Fuente: CHUSID G. Joseph y Groot D. Jack. Neuroanatomía correlativa, México, El manual moderno, 1989, p.187

El funcionamiento endocrino se inicia cuando la sangre atraviesa el hipotálamo antes de alcanzar la adenohipófisis, donde recoge unas sustancia neurosecretoras hacia la sangre, en los diversos

núcleos hipotalámicos. Estas sustancias son transportadas por la sangre a los tejidos hipofisiarios, donde actúan sobre las células glandulares, provocando liberación de las hormonas prehipofisiarias.(10)

En la figura número 3 se muestran las zonas del hipotálamo que al ser estimuladas producen las hormonas específicas. (vid.fig.3)

2.6- REGULACION DE LA TEMPERATURA CORPORAL.

Debido a que el objetivo de éste capítulo es la explicación de la termorregulación corporal, ésta función vegetativa merece especial atención, por lo que se hará una descripción más detallada, que abarcará aspectos importantes que permitirán entender posteriormente los mecanismos productores de la fiebre.

Los centros cerebrales localizados en el hipotálamo tienen la función de controlar la temperatura corporal. Funcionan a través de un sistema de retroalimentación, cuyo mecanismo es el siguiente:

Quando la temperatura central se eleva se desencadenan una serie de dispositivos para propiciar la pérdida de calor, mientras que al disminuir la temperatura, estos mismos son activados y originan la conservación y producción calórica.(11)

Para que esto suceda, se requieren 3 elementos esenciales:

a) Receptores que censan la temperatura central existente. Estos son de dos tipos, las neuronas localizadas

en el área preóptica del tálamo, cuya función es la detección de calor y cuyo número es considerablemente mayor en comparación con las neuronas sensibles al frío, localizadas en el tabique y porción reticular del cerebro medio.

b) Mecanismos efectores localizados en: Vasos, piel, músculo esquelético y glándulas sudoríparas.

En primer lugar, es importante entender lo que es un efector: Este se refiere a un órgano terminal que, al recibir un impulso nervioso, lo distribuye, activando la secreción de glándulas o la contracción de un músculo. Entonces los órganos efectores en éste caso serían la piel, vasos sanguíneos, músculo esquelético y glándulas sudoríparas; que reciben impulsos nerviosos centrales, específicamente del área preóptica hipotalámica a través de la sangre que ha circulado por ésta y que en consecuencia ha adquirido su temperatura. Al calentarse produce vasodilatación y al enfriarse vasoconstricción. Además estos dos mecanismos están mediados por acción del sistema nerviosoperiférico simpático (SNP) y la secreción de neurotransmisores.

Se considera pertinente dar una explicación de los mecanismos involucrados en la vasodilatación y vasoconstricción. Este último es muy poderoso en pies, manos, labios, nariz y orejas, o sea las zonas más

frecuentemente expuestas al frío, que además son zonas donde hay gran número de anastomosis arteriovenosas.

"Cuando la temperatura corporal es normal, los nervios constrictores simpáticos conservan éstas anastomosis casi totalmente cerradas";(12)

Además de éste efecto, los vasos sanguíneos de la piel son muy sensibles a lanoradrenalina y adrenalina circulantes. En cuanto al efecto vasodilatador, se puede decir que está dado por la dilatación de todas esas anastomosis descritas, lo cual se traduce en rubor o enrojecimiento de la piel, esto propiciado por el calentamiento sanguíneo y la inhibición de los impulsos simpáticos; el incremento en el flujo sanguíneo, a su vez, está mediado por la presencia de sudor, que está dado por la presencia de acetilcolina, producida también por las glándulas sudoríparas, el aumento en la actividad de éstos hace que se libere una enzima denominada calicreína, que a través de la acción de otra enzima, desintegra un polipéptido el cininógeno el cual produce un péptido denominado bradicina, éste es una sustancia poderosamente vasodilatadora, que explica el aumento de flujo sanguíneo.

Cabe mencionar que inmediatamente por debajo de la piel se encuentran los receptores de frío y calor siendo más numerosos los primeros, situación opuesta a lo que sucede a nivel central. La distribución de éstos receptores (para frío) es más abundante en labios (15 a 25 puntos por cm²), que en dedos de la mano (3 a 5 puntos por cm²) y que en superficies más amplias de cuerpo.(13)

Todas estas zonas superficiales son importantes porque a través de ellas se llevan a cabo los cambios térmicos corporales, que pueden ir desde la caída de la temperatura interna o el aumento de ésta como un intento por conservarla, además dependen del flujo sanguíneo, temperatura, humedad ambiental y velocidad del viento.

En cuanto al músculo esquelético podemos decir que normalmente contribuye poco a la producción de calor, sin embargo cuando la temperatura central disminuye, se ve estimulado por las descargas del SNP, lo cual propicia la aparición de contracciones involuntarias que como resultado final aumentan la temperatura corporal, asociado a una vasodilatación aumenta el flujo sanguíneo circulante y hace llegar sangre "tibias" a los núcleos hipotalámicos evitando así la caída de la temperatura central, esto en conjunto constituye una fuente importante de calor.

c) **Estructuras de integración:** Como su nombre lo dice, es la unión de cada uno de los mecanismos descritos en los puntos a) y b), cuyo resultado será la termorregulación corporal. Esto sucede de la siguiente manera: Los núcleos hipotalámicos localizados en el área preóptica e hipotálamo posterior reciben dos tipos de señales, una es la que proviene de neuronas y conexiones periféricas en los receptores periféricos de frío o calor y la otra, es causada por la sangre que baña la región hipotalámica.

Estas señales son INTEGRADAS por neuronas específicas de frío o calor, cuya frecuencia de descarga varía de acuerdo a la temperatura de la sangre y el nivel de algunos neurotransmisores. En conjunto a esta área se le llama CENTRO TERMORREGULADOR . (14)

CUADRO NUMERO 4. Resumen de los principales mecanismos hipotalámicos reguladores

<u>FUNCION</u>	<u>AFERENTE DE</u>	<u>AREAS REACION</u>
Regulación de la temperatura	Receptores cutáneos del frío; células termosensibles en el hipotálamo	Hipotálamo anterior, respuesta al calor; hipotálamo posterior, respuesta al frío
Control neuroendócrino de Catecolaminas	Estímulos emocionales, probablemente por el sistema límbico	Hipotálamo dorsomedial y posterior
Vasopresina	Osmorreceptores, "receptores de volumen", otros	Núcleo supraóptico y paraventricular
oxitocina	Receptores del tacto en las mamas, útero, genitales, etc.	Núcleo supraóptico y paraventricular
Hormona estimulante del tiroides (tirotropina, TSH) mediante la hormona liberadora de tirotropina (TRH)	Receptores de temperatura, tal vez otros	Núcleos dorsomediales y áreas vecinas

Hormona
adenocorticotrópica (ACTH) y B-lipotropina (B-LPH), mediante hormona liberadora de corticotropina (CRH)

Sistema límbico (estímulos emocionales), formación reticular (estimulación sistémica), células hipotalámicas o de la hipófisis anterior, sensibles a los valores circulantes de cortisol

Núcleos paraventriculares

Hormona estimulante del folículo (FSH) y hormona luteinizante (LH) mediante hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH)

Células hipotalámicas sensibles a los estrógenos, ojos receptores táctiles de la piel y genitales en especies de ovulación refleja

Area preóptica, y otras

Prolactina mediante la hormona inhibidora de prolactina (PIH) y hormona liberadora de prolactina (PRH)

Receptores táctiles en las mamas, otros receptores desconocidos

Núcleo arqueado, otras áreas (el hipotálamo inhibe la secreción)

Hormona del crecimiento mediante somatostatina liberadora de la hormona del crecimiento (GRH)

Receptores desconocidos

Núcleo periventricular

Conducta del "apetito y sed"

Osmorreceptores, órgano subtrigonal

Hipotálamo superior y lateral

Hambre	Células "glucostáticas" sensibles a la tasa de utilización de la glucosa	Centro ventromedial de la saciedad, centro lateral del hambre, también componentes límbicos
Conducta sexual	Células sensibles a los estrógenos y andrógenos circulantes, otras	Hipotálamo ventral anterior y en el varón además la corteza piriforme
Reacciones de defensa, terror o cólera	Organos de los sentidos y neocorteza, vías desconocidas	Difusa, en el sistema límbico y en el hipotálamo
Control de varios ritmos endocrinos y de actividad	Retina mediante fibras retinohipotálamicas	Núcleos supraquiasmáticos

Fuente: CHUSID G. Joseph y GROOT de Jack. Neuroanatomía correlativa, México, Ed. El manual moderno S.A de C.V. 1989. p.190.

En resumen a la integración de los mecanismos periféricos con los receptores centrales del área preóptica para originar la producción o pérdida de calor del cuerpo, y así lograr el control de la temperatura corporal se le denomina TERMOSTATO HIPOTALAMICO.

3- Temperatura Corporal Normal

El centro termorregulador mantiene la temperatura de órganos internos (temperatura central) entre los 37 a 38 grados centígrados, siendo la mejor forma para obtener una

lectura acertada a través del esófago, cerca de los grandes vasos. La superficie corporal (la piel) mantiene una temperatura ligeramente menor que la interna, ya que está expuesta a las variaciones del medio ambiente externo, sin embargo, no podemos decir que haya una temperatura normal, en primer lugar porque cada individuo es diferente y en segundo porque hay numerosos factores que la pueden alterar, como el ejercicio físico vigoroso (que la aumenta), el reposo (la disminuye) y el lugar donde se cuantifique. En relación a esto último,

La boca y el recto son los lugares ideales para registrar la temperatura, ya que reflejan la temperatura interna o central, para fines prácticos podemos considerar que la temperatura normal es de 36.1 hasta 37.5 grados centígrados.(15)

Entonces queda claro que la termorregulación depende no sólo del equilibrio de las estructuras internas, sino también de la respuesta a nivel periférico o superficial. Sin embargo todavía nos resta aclarar otro punto que tiene gran importancia en relación a la temperatura corporal, ya que el cuerpo no mantiene una temperatura constante durante las 24 horas del día, y que aunque se dice que sufre variaciones de 0.6 grados centígrados, no podemos estandarizarlo por toda una serie de factores que pueden modificar la temperatura, pero lo que sí es cierto, es que durante el día la temperatura es más elevada, alcanzando su pico máximo entre las 16:00 y 20:00 horas, mientras que

durante la noche disminuye, registrandose la temperatura más baja entre las 2:00 y 4:00 horas.

"A ésta variación diaria se le conoce como RITMO TERMICO CIRCADIANO ". (16)

4- Mecanismos de Producción de Calor

"La mayor fuente de producción de calor a nivel basal es a través de la termogénesis de las hormonas tiroideas y la acción del adenosinde trifosfato (ATPasa) en la bomba de sodio de todas las membranas."(17)

5- Mecanismos de pérdida de calor

El calor se pierde a través de la superficie corporal mediante la convección que es la transferencia de calor por partículas de aire que se calientan por contacto directo con una parte del cuerpo y luego se mueven transfiriendo calor.

Por ejemplo en el aire quieto, la carne expuesta puede congelarse en 1 minuto a temperaturas inferiores a los 26 grados centígrados. Si la velocidad del viento aumenta hasta 48 Km.p.h., la carne expuesta puede congelarse a -9 grados centígrados. La mayor humedad realtiva disminuirá más la temperatura de enfriamiento. (18)

La pérdida de calor a través de éste mecanismo va a depender de la existencia de un gradiente de temperatura entre la superficie delcuerpo y la del aire ambiente.

El segundo mecanismo es la radiación que se puede definir como la transferencia de calor sin movimiento de materia y por contacto directo. Es proporcional a la temperatura de cualquier parte del cuerpo elevada a la cuarta potencia, menos la cuarta potencia de la temperatura de las paredes circundantes. La relación a la cuarta potencia refleja las grandes cantidades de energía que pueden perderse en superficies corporales no protegidas. Esta forma de pérdida de calor puede tener lugar incluso cuando un lactante parcialmente vestido está en una incubadora caliente, pero transparente.

"También se produce en noches frías y claras cuando las partes corporales no están protegidas para impedir la pérdida de energía de onda larga." (19)

El tercer mecanismo de pérdida de calor es la evaporación que sucede cuando la temperatura del medio ambiente excede la temperatura corporal o cuando la temperatura central se incrementa debido al ejercicio vigoroso en donde se aumenta la pérdida de calor por evaporación y disminuyen las propiedades aislantes de la ropa protectora.

El cuarto mecanismo es el de la conducción mediante el cual se puede transferir calor a órganos u objetos adyacentes a través del contacto directo con un medio relativamente estable.

" por ejemplo el agua fría, en donde la conductividad es 32 veces mayor que del aire seco." (20)

Estas cuatro formas de pérdida de calor pueden expresarse así:

Q (Radiación) = $T_s^4 - T_w^4$

Q (Convección) = $(T_s - T_a) V$ velocidad del viento

Q (Conducción desde el centro a la periferia)

= $(T_p - T_s)$ [Conductividad térmica
profundidad del tejido]

Q (Evaporación) = $0,577(4,4 + 0,264V)$ APH20

En donde Q es la cantidad de calor transferida por unidad de tiempo (cal/seg.M²), t es la temperatura, a es el aire, c es centro, s es superficie y w es la pared de la superficie radiante. El calor latente de evaporación es el producto del factor velocidad del aire por el cambio en la presión de vapor de agua (APH20) desde la superficie del aire. (21)

La pérdida de calor está determinada por éstos cuatro mecanismos, y puede ser compensada por la producción endógena de calor y por la conducta de evitación, por ejemplo, ponerse más vestimenta y buscar abrigo para la lluvia o despojarse de la ropa en climas húmedos y calientes.

Los principales mecanismos que regulan la pérdida de calor son a través de variar el flujo sanguíneo circulante en la superficie corporal, por vasodilatación y/o diaforesis que incrementa la pérdida de calor a través de la evaporación del agua dependiendo éste de la humedad del medio ambiente, la cual es inversamente proporcional a la habilidad para perder calor a través de la diaforesis. (22)

6-Relación de notas de pie de página.

- (1) CHUSID G. Joseph & Groot de Jack. Neuroanatomía correlativa, México, Ed el manual moderno S.A de C.V, 1989. p.184.
- (2) Ibidem p.184-86
- (3) Ibidem p.186
- (4) MORIN Gerard. Fisiología del sistema nervioso central, España, Ed Tray-Masson S.A. 1979. p.318.
- (5) Ibidem
- (6) Ibidem
- (7) GYUTON Arthur. Tratado de fisiología médica, México, Interamericana, 1988, p.836.
- (8) Ibidem
- (9) Ibidem
- (10) Ibidem p.837
- (11) BRAUNWALD Eugene et.al. Harrison's principles of internal medicine, Mc graw hill, 1991, p.2195.
- (12) GUYTON Arthur. op.cit. p.420
- (13) Ibidem p.743
- (14) MANDEL L Gerard et.al. Principles and practice of infectious diseases, USA, Churchill livingstone Inc, 1990, p.463.
- (15) BRAUNWALD Eugene et.al. op.cit. p.2195
- (16) MANDEL Gerard et.al. op.cit. p.462
- (17) BRAUNWALD Eugene et.al. op.cit. p.2194

(18) SHOEMAKER C William et.al. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva, Argentina, Editorial Médica panamericana, 1991, p.129

(19) Ibidem

(20) Ibidem

(21) Ibidem

(22) BRAUNWALD Eugene et.al. op.cit. p.2194

CAPITULO II

HIEPERTERMIAS E HIPOTERMIAS

INTRODUCCION:

En este capítulo se hará una revisión de los diferentes estados térmicos que un individuo puede experimentar como resultado de la agresión de agentes ambientales, sin que haya patología hipotalámica de base, lo cuál justifica el uso de medios físicos para su control, como se dará cuenta el receptor interesado en este capítulo .

Todos estos estados térmicos han adquirido diferentes connotaciones ya que los orígenes y formas de producción son distintas, razón por la cuál el tratamiento debe ser específico para cada caso.

Inicialmente hablaremos de la hipertermia y dentro de ésta, se estudiarán cuatro síndromes: calambres por calor, agotamiento por calor, lesiones por esfuerzo en calor y golpe de calor. También se revisará la hipertermia maligna, situación que aunque es rara, compromete la vida del paciente sino se trata adecuadamente; por último veremos a la hipotermia, ocupandonos solamente de la accidental ya que el resto de ellas, son secundarias a patología orgánica previa.

1- Hipertermia.

Hipertermia se define como un estado en donde existe pérdida inadecuada de calor corporal, normalmente éste se

disipa por evaporación, cuando el gradiente de temperatura/humedad es muy pequeño no hay suficiente evaporación, como se observa en lugares cálidos y húmedos

Dentro de esta entidad pueden distinguirse cuatro síndromes: calambres de calor, agotamiento por calor, lesión por esfuerzo en calor y golpe de calor. Todos ellos son propios de los climas o temperaturas ambientales elevadas (mayores de 32 grados centígrados) con una humedad de más del 60 %; se observa generalmente en individuos seniles, particularmente en aquellos con trastornos mentales, alcoholismo o quienes estén n bajo tratamiento con drogas antipsicóticas, diuréticos o anticolinérgicos o en individuos que viven en lugares mal ventilados. (1)

A continuación describiremos las diferencias entre cada uno de ellos para que el lector pueda distinguirlos y actuar acertadamente en cada caso.

1.1.- CALAMBRES DE CALOR:

Se caracterizan por la presencia de dolores tipo calambre, los cuales suelen tener una duración corta, intermitentes y muy severos. Estos se presentan generalmente en atletas, que están acostumbrados al ejercicio vigoroso y que de igual manera están aclimatados. En ellos la temperatura corporal no excede a la ambiental y el individuo suda normal o profusamente. (2)

El tratamiento consiste en propiciar reposo en un lugar fresco, restituir el sodio, potasio y líquidos.

Este síndrome se puede prevenir si se elimina la sal de los alimentos y se aumenta la cantidad de líquidos ingeridos en 24 Hrs.

1.2.-AGOTAMIENTO POR CALOR:

También se conoce como postración por calor o colapso por calor, y probablemente sea el que ocurre con mayor frecuencia. Se caracteriza por falla cardiovascular como respuesta a temperaturas ambientales extremas, es común observarlo en ancianos particularmente en aquellos que están bajo tratamiento con diuréticos. (3)

El cuadro clínico en la etapa aguda, es el clásico de colapso, en donde el sujeto adquiere un aspecto cenizo, la piel se torna fría y pegajosa, las pupilas se dilatan y la presión arterial desciende. El individuo experimenta debilidad, ansiedad, fatiga, polidipsia, vértigo, cefalea, anorexia, náuseas, vómito, deseo intenso de defecar y languidez previa al colapso. Probablemente haya hiperventilación, incoordinación muscular, agitación y confusión.

Debido a que la postración ocurre a los pocos minutos de exposición al calor, la temperatura corporal suele estar normal o disminuida.

El tratamiento depende del tiempo de exposición y la cantidad de líquidos perdidos por diaforesis; consiste en trasladar al paciente a un lugar fresco en donde se le pueda poner en semi-fowler, de ésta forma la recuperación ocurre espontáneamente. La restitución de líquidos no es necesaria por vía endovenosa, es suficiente con la administración de líquidos por vía oral.

Hasta éste momento hemos estudiado dos situaciones que realmente no comprometen la vida del paciente, y cuyo manejo

dentro de todo es sencillo, y puede realizarse sin la necesidad de ningún equipo especial.

1.3.- LESIONES POR ESFUERZO EN CALOR:

Son eventos que deben prevenirse siempre, ya que durante éstos la vida del paciente está en serio riesgo.

Comunmente se observa en personas que están haciendo ejercicio en climas calientes cuando la humedad relativa es elevada (mayor del 60%). Es frecuente observarlo en corredores que participan en una carrera sin tener la preparación física suficiente, que no están aclimatados y cuya hidratación es deficiente. (4)

Los factores predisponentes son: obesidad, edad o golpe de calor previo; hipotensión, ingesta de drogas (diuréticos, anticolinérgicos, vasodilatadores, antihistamínicos, tranquilizantes, sedantes, beta-bloqueadores y anfetaminas) y de alcoholismo. (5)

El cuadro clínico consiste en la presencia de síntomas tales como: cefalea, piloerección, escalofríos, hiperventilación, náusea, vómito, calambres musculares, ataxia, lenguaje incoherente y en algunos pacientes puede haber pérdida de la conciencia.

Al examen físico, se observa taquicardia, hipotensión arterial y evidencias de disminución de las resistencias periféricas. Los exámenes de laboratorio demuestran hemoconcentración, hipernatremia, anormalidades en las enzimas hepáticas y musculares, hipocalemia, hipofosfatemia y en algunos casos hipoglucemia. En cuanto a las complicaciones más

frecuentes se puede observar, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada e incluso necrosis tubular renal.

El tratamiento debe ser oportuno y acertado, éste consiste en colocar al paciente en un lugar fresco, cubrirlo con sábanas húmedo-frías para lograr disminuir la temperatura corporal (por lo menos a 38 grados centígrados), aplicar masaje a las extremidades para favorecer la circulación central al disminuir las resistencias periféricas y administración de soluciones hipotónicas por vía intravenosa. El paciente debe hospitalizarse para observación.

Todo esto se puede prevenir con las siguientes medidas:

a) Realizar las carreras antes de las 8:00 am, cuando la temperatura y la humedad ambientales son bajas. b) Todo corredor que va a participar en una carrera debe hidratarse correctamente, ingiriendo 300 ml.. de agua antes de la carrera y al menos 250 ml.. cada 3 a 4 Km, evitando soluciones glucosadas o salinas. c) Durante cualquier evento deportivo contar con puestos de auxilio cada 5 Km. d) Advertir al corredor que no debe acelerar el ritmo de carrera después de haber corrido la mayor parte de la carrera, que muchos atletas lo hacen a unos cuantos metros de llegar a la meta. e) Evitar el alcohol y drogas antes de una carrera.

1.4.- GOLPE DE CALOR:

El golpe de calor es una situación seria, que al igual que las lesiones por esfuerzo en calor, puede causar la muerte del individuo si no se toman las medidas necesarias. Se pueden distinguir dos tipos: el golpe de calor por esfuerzo que generalmente se observa en individuos jóvenes y sanos, y el golpe de calor clásico que es característico de individuos seniles con patologías preexistentes ((arterioesclerosis), diabetes Mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva, alcoholismo o con tratamientos medicamentosos) y que usualmente se presenta en forma epidémica durante las ondas de calor propias de algunas estaciones del año como el verano. Este último tipo también se puede observar en sujetos jóvenes o adultos que padezcan dermatopatías que impidan la salida del sudor por la piel como ocurre en la displasia ectodérmica, ausencia congénita de glándulas sudoríparas o esclerodermia severa.

Aunque parezca absurdo, el estímulo desencadenante no es la exposición al sol, sino el incremento en la temperatura central, que probablemente esté condicionado por una exagerada vasoconstricción que impide que el calor se disipe, pudiéndose encontrar temperaturas rectales hasta de 41 grados centígrados y una temperatura interna de hasta 44 grado centígrados. Esto comprueba lo mencionado en la definición, acerca del gradiente entre la temperatura y humedad ambientales, condicionando una

evaporación inadecuada, que como se mencionó en el capítulo 1, es uno de los mecanismos de pérdida calor.

La presentación clínica de éste evento puede iniciarse con síntomas prodrómicos como vértigo, mareo, trastorno gastrointestinales, confusión, taquipnea o ser la pérdida de la conciencia el primer signo.

La presión arterial está disminuida, hay flacidez muscular los reflejos osteotendinosos son mínimos o ausentes, puede haber letargo, estupor o coma, dependiendo de la severidad.

Los exámenes de laboratorio muestran hemoconcentración, leucocitosis, trombocitopenia, se prolongan los tiempos de protrombina , sangrado y trombina, hay afibrinogénia y fibrinolisis, hipocalemia, hipofosfatemia y el potasio puede estar disminuido o normal. En orina se puede encontrar proteinuria, cilindruria y elevación de la BUN (fracción beta de nitrógeno uréico).

La alcalosis respiratoria es común y suele estar seguida de acidosis metabólica, observándose acidosis láctica en el golpe de calor clásico.

A nivel miocárdico inicialmente se observa taquicardia sinusal, seguida de aplanamiento e inversión de la onda T y depresión del segmento ST lo cual nos indica que hay

necrosis miocárdica habiéndose reportado casos de infartos miocárdicos.

24 a 36 horas después de que se instala el golpe de calor puede aparecer daño hepático clínicamente demostrable por ictericia y anormalidades enzimáticas. La falla renal es una complicación del golpe de calor por esfuerzo.

En casos muy graves puede haber shock, generalmente la presencia de coma, hipotensión, coagulación intravascular diseminada y la necesidad de intubación endotraqueal son indicadores de mal pronóstico.

El tratamiento para éste tipo de pacientes debe instalarse inmediatamente, y consiste en: Despojar al sujeto de su ropa, iniciar masaje vigoroso sobre todo en espalda y cuello , duchar o aplicar compresas húmedo-frías al mismo tiempo que se colocan bolsas de hielo en los costados del tronco y poner un ventilador en dirección al paciente, todo esto, con el fin de disminuir la vasoconstricción periférica promoviendo el retorno de sangre fresca a órganos vitales como el cerebro, corazón, hígado, riñones, etc. y promover la pérdida de calor por convección. Debe iniciarse infusión IV de líquidos frescos.

Posterior a una evaluación e instalación de las medidas mencionadas se deben registrar las constantes vitales, sobre todo la temperatura (rectal) que debe haber disminuido a 37.8

a 38.9 grados centígrados lo cual nos indicará que el tratamiento está funcionando.

Así mismo es necesario instalar un catéter de Swan-Ganz y sonda de folley, dispositivos que indicarán la volemia corporal, se debe tener monitoreo cardíaco y una vía aérea permeable.

Todas dichas medidas aplicadas en forma pronta y eficaz condicionarán la sobrevida del paciente, sobre todo en aquellos que son jóvenes ya que tienen mayores probabilidades debido a su condición física y fisiológica; a diferencia de los ancianos para quienes no sólo la edad es un factor adverso, sino también las condiciones nutricionales y estado de salud en general, aunado a que se detecta después de varias horas de instalado el cuadro, por lo que su recuperación no siempre es posible.

Vale la pena mencionar que en todos los casos descritos anteriormente la cantidad de calor que se pierde a través del sudor, depende de la humedad del medio ambiente, ó sea, entre mayor sea la humedad menores la habilidad para perder calor a través del sudor; por lo que, el individuo experimentará un aumento en la temperatura corporal periférica, en donde el centro termorregulador está intacto, ya que no ha recibido ningún estímulo. Esto es suficiente para justificar el uso de los medios físicos para el tratamiento, que se fundamentan en las bases fisiopatológicas de cada evento.

1.5- HIPERTERMIA MALIGNA:

Es importante que dentro de éste apartado se trate la hipertermia maligna, la cuál puede definirse como:

Un estado que se caracteriza por un rápido e incontrolado aumento de la temperatura hasta los 39 a 42 grados centígrados, generalmente ocasionada por anestésicos inhalados como el halotano, metoxiflurano, ciclopropano y etil-eter o relajantes musculares como la succinilcolina en sujetos susceptibles. (6)

Además se sabe que tiene una carácter hereditario autosómico dominante a nivel de cromosoma 19 y ocurre en uno por 40,000 adultos y en uno por 15,000 infantes.

Esto nos habla de que es extremadamente rara, pero no por esto, debemos de pasarla desapercibida, ya que dicho evento, generalmente es mortal.

Se sabe que el mecanismo productor de la hipertermia maligna es la liberación excesiva de calcio del retículo sarcoplásmico de las células musculares, lo cual causa un aumento repentino del calcio mioplásmico; éste activa a la miosin ATPasa, que convierte al adenosintrifosfato en adenosin difosfato, fosfato y calor. Además se inhibe a la troponina, no se puede llevar acabo la fosforilación oxidativa, se activa la kinasa fosforilada y hay un incremento de la glucólisis. Aunado a todos los mecanismos químicos descritos, sucede la contracción muscular excesiva que también contribuye al aumento de calor.

En cuanto a los signos y síntomas característicos son: primero desordenes musculares, elevación excesiva de la temperatura manifestada por piel caliente, taquicardia o arritmias cardíacas, posteriormente rigidez muscular, hipotensión arterial y cianosis.

La muerte sucede si no se actua rápidamente, suspendiendo la inhalación del anestésico, aplicando frio externo, es necesaria una intubación endotraqueal con ventilación mecánica asistida, se deberá administrar bicarbonato de sodio IV (1 a 2 mg/Kg) para corregir la acidosis metabólica e inducir la diuresis mediante la aplicación de liquidos y diuréticos con lo cuál se reducirá la mioglobulinuria y la hiperkalemia. (7)

FIGURA NUMERO 1. MECANISMO DE ACCION DEL DANTROLENE
.G.FIG08.TIF;4";5,193";TIFF

Fuente: WARD Alan y Cols. Drugs evaluation, Vol. 32, 1986, p.136.

El antídoto es el dantrolene sódico ya que su mecanismo de acción es justamente inhibir la secreción de calcio del retículo sarcoplásmico y reduce la cantidad de ATP necesaria para mantener la bomba de calcio a nivel del potencial de acción transmembrana dependiente del calcio antes de la membrana T-tubular, como se ilustra el la figura No.1.

"Se administra a razón de 1mg/Kg en infusión intravenosa rápida, esta droga se debe seguir administrando hasta que los síntomas hayan cedido (dosis máxima 10mg/Kg)." (8)

Es muy importante mencionar que no deben confundirse ni a la hipertermia ambiental en sus variantes descritas, ni la maligna, con FIEBRE porque en ninguno de los dos casos existe alteración hipotalámica. (9)

2. Hipotermia.

Dadas las características de este capítulo solamente nos ocuparemos de las hipotermias accidentales de forma general, ya que los otros tipos son producidas por patología preexistente o inducida por fármacos conocidos o para facilitar ciertos tipos de cirugías como el baypass cardiopulmonar.

A diferencia de la hipotermia controlada, la hipotermia accidental es un estado patológico con un índice de mortalidad del 25% al 80%.

Se define como una disminución espontánea de la temperatura central por debajo de los 35 grados centígrados, que ocurre generalmente en ambientes fríos y puede asociarse aun problema agudo sin que haya patología inicial del centro termorregulador. (10)

CUADRO NUMERO 2.

SITUACIONES CLINICAS ASOCIADAS CON LA HIPOTERMIA

TIPO	SITUACIONES
Inducida	Tratamiento de estados hipermetabólicos como el síndrome de Reyes Hipotermia severa para cirugía especialmente el bay-pass cardiopulmonar
Accidentales	Exposición ambiental reaccional inmersión inadecuada al frio posterior a traumatismo
Metabólicas	Hipotiroidismo Hipoglucemia Hipopituitarismo Hipoadrenalismo Desnutrición
Disfunción del Sistema nervioso central general	Sección medular Hipopituitarismo accidentes cerebrovasculares Traumatismo craneoencefálico
Disfunción Hipotalámica	Encefalopatía de Wernicke Anorexia nerviosa Traumatismo craneoencefálico Tumores (Pinealoma)
Inducida por drogas	Etanol Barbitúricos Fenotiazinas Morfina Anestésicos en general
Disfunción dérmica	Eritrodermas Quemaduras
Sepsis	

La hipotermia accidental es más común en neonatos, ancianos, personas con pérdida del estado de alerta, inmóviles o drogadictos, y sujetos que presentan agotamiento durante el trabajo (o ejercicio) en un ambiente frío. No se limita a las pistas de esquí ni a las carreteras y puede ser un hecho que complica la situación durante la reanimación cardiopulmonar prologada, la anestesia o procedimientos radiológicos extensos. (11)

La hipotermia puede ser leve, moderada, grave o profunda.
(Vid. cuadro número 3)

La mayoría de los termómetros clínicos no pueden documentar temperaturas abajo de la hipotermia leve.

CUADRO NUMERO 3.- RANGOS DE HIPOTERMIA

RANGO	GRADOS CENTIGRADOS
Normotermia	36.6 - 37.5
Hipotermia leve	34 - 36.7
Hipotermia moderada	28 - 33.5
Hipotermia grave	17 - 27.5
Hipotermia profunda	4 - 16.5

Fuente:SHOEMAKER C. William.. Tratado de medicina critica y terapia intensiva, Argentina, Editorial medica panamericana, 1991, p.129.

2.1.- FISILOGIA:

"La hipotermia se caracteriza por una disminución del metabolismo basal hasta del 50% de lo normal cuando la exposición es a 28 grados centígrados de temperatura ambiental."(12)

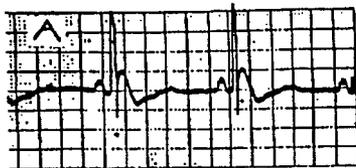
Durante ésta, se afectan todos los sistemas orgánicos en diferentes grados, dependiendo de la gravedad y duración de la exposición al frío.

A nivel del sistema cardiovascular la reacción inicial es una vasoconstricción periférica que aumenta las resistencias vasculares y eleva la presión arterial media e incrementa la frecuencia cardíaca y del volumen minuto, todo esto es consecuencia de la liberación de catecolaminas propia del

estrés. Más tarde hay una disminución refleja de la frecuencia cardíaca y del volumen minuto, mientras que la presión arterial media continua elevada. Por último, el enfriamiento central acaba por disminuir también la presión arterial media.

En el sistema de conducción cardiovascular se produce un retardo generalizado de la conducción. Existe una disminución progresiva de la frecuencia cardíaca, con inversión de la onda T, el intervalo QT progresivamente creciente y aparición de ondas J o de Osborn (elevación aguda del segmento ST). (Vid. gráfica Número. 4) La fibrilación ventricular suele ocurrir cuando la temperatura central está por debajo de los 28 grados centígrados.

GRAFICA NUMERO 4. CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DURANTE LA HIPOTERMIA



FUENTE: SHOEMAKER C. William et.al. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva, Argentina, Editorial médica panamericana, 1991, p 132.

Los cambios respiratorios tempranos de la hipotermia se caracterizan por una estimulación inicial del centro respiratorio y mayor frecuencia respiratoria.

A medida que el enfriamiento central progresa, se observa una depresión respiratoria central, lo cual se traduce en disminución de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente, y aumento del espacio muerto anatómico del 50%, y del 28% del espacio muerto fisiológico, dando como resultado una disminución de la ventilación, que se acentúa aún más debido al edema del epitelio bronquial (bronquitis) y alveolar (neumonía) y la disminución de la actividad mucociliar. (13)

La hemoglobina y hematocrito están aumentados debido a la hemoconcentración secundaria a la diuresis por frío, edema y contractura esplénica, esto aumenta la afinidad por el oxígeno, situación que carece de valor, ya que los requerimientos de éste, se encuentran disminuidos. A la inversa, los glóbulos blancos y plaquetas están disminuidos, lo cual puede ser secundario al secuestro esplénico y perivascular, situación que al prolongarse lleva al paciente a una coagulación intravascular difusa, que es responsable de trombocitopenia progresiva. (14)

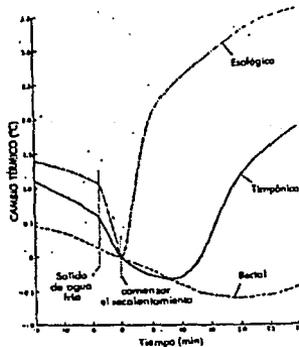
Las alteraciones del equilibrio ácido-base son complejas y no hay un patrón específico para todos los pacientes, en general podemos decir que se observa una acidosis respiratoria por aumento de CO₂ secundario a la falla respiratoria o hipoxemia tisular y acidosis metabólica debida a la falla microcirculatoria y al incremento de ácido láctico, resultado de las contracciones musculares involuntarias para producir calor ya que el hígado no puede metabolizar adecuadamente, pues su capacidad también está reducida, es importante mencionar que esta situación limita mucho la terapéutico porque el metabolismo hepático está disminuido también para las drogas.

A medida que la hipotermia progresa, el sodio sérico tiende a disminuir, mientras que el potasio aumenta, tal vez debido a la disminución de la actividad enzimática de la bomba de sodio-potasio de la membrana celular. El potasio aumenta aún más durante el recalentamiento, secundario al intercambio iónico K^+/H^+ provocado por la acidosis metabólica en desarrollo en la periferia insuficientemente perfundida. (15)

En cuanto al páncreas se produce una insuficiencia en la producción de insulina lo cual se traduce en hiperglucemia, además de estar bloqueados los efectores periféricos de la insulina. En contraposición, la respuesta del cuerpo al estrés induce la gluconeogénesis, lo cual contraindica la administración de insulina exógena para el tratamiento de ésta anomalía en este caso específico.

El flujo sanguíneo cerebral disminuye 6 a 7% por cada grado centígrado de descenso de temperatura, si a esto se le agrega que hay un desplazamiento de sangre hacia las extremidades, la consecuencia lógica será un fenómeno llamado "caída posterior", que consiste en la disminución progresiva de la temperatura central, incluso después de eliminar el estrés por frío o durante el recalentamiento. (16) (Vid. gráfica No.5)

GRAFICA NUMERO 5. CURVA DE CAIDA POSTERIOR DE LA TEMPERATURA



FUENTE: SHOEMAKER C. William et.al. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva, Argentina, Editorial médica panamericana, 1991, p 132.

El electroencefalograma será plano a los 20 grados centígrados, las pupilas se dilatan normalmente a los 30 grados centígrados y hay una depresión en la conducción de nervios periféricos lo cual se traduce en hiporreflexia.

Por último diremos que también la motilidad intestinal está disminuida, hecho que se constata con la evaluación radiológica, con la observación de íleo y niveles hidrostáticos.

2.2 EVALUACION CLINICA.-

Debido a que la hipotermia accidental generalmente está asociada a otras patologías como se ilustra en el cuadro Número. 2, es necesario descartar la presencia de cualquiera de ellas.

Es importante tener en mente que se observa más frecuentemente en alcohólico, seniles, neonatos, sobre todo en épocas invernales.

Si el único problema real parece ser la hipotermia, está indicado un intento de reanimación, hasta obtener una temperatura central de 32 y 33 grados centígrados. Clínicamente la apariencia del paciente ser de rigidez mortem, debido al aumento de tono muscular, palidez y cianosis distal y al tacto, estar "frío".

La tensión arterial puede ser mínima o ausente, el pulso es débil o no hay, y la respiración es superficial con

períodos de apnea. Cuando la temperatura desciende por debajo de los 26 grados centígrados el paciente pierde el estado de alerta, cayendo en estado de coma; las pupilas están mióticas y arrefléxicas y los reflejos osteotendinosos están ausentes. (17)

En cuanto a los exámenes de laboratorio y gabinete se encuentra hemoconcentración, azoemia moderada, acidosis metabólica y respiratoria e hipoxemia periférica. La curva de disociación de hemoglobina está desviada hacia la izquierda. Algunos pacientes presentan hiperglucemia y otros hipoglucemia.

"El electrocardiograma muestra bradicardia, presencia de ondas J patológicas, y es común observar otro tipo de arritmias; la fibrilación ventricular suele ser el evento terminal."(18)

2.3 MANEJO DEL PACIENTE CON HIPOTERMIA:

El manejo del paciente hipotérmico debe basarse en la prevención y reconocimiento rápido. La terapéutica está encaminada a dos puntos:

la terapia de soporte general y las técnicas de recalentamiento. Está última depende del grado de hipotermia que presente el paciente.

2.3.1 Terapia de soporte general

a) Lo primero es mantener una vía aérea permeable, donde se puede utilizar intubación endotraqueal. Es importante

lograr una buena oxigenación que se logra a través de mascarilla simple o con reservorio o puntas nasales.

b) Obtener gases arteriales, y cuando el pH está por debajo de 7.25 está indicada la administración de bicarbonato de sodio.

c) Canalizar una vía venosa para expandir volumen sanguíneo con solución glucosada o salina o dextran de bajo peso molecular o albumina.

d) Monitoreo hemodinámico con catéter de swan-ganz y cardíaco, éste es importante debido a la tendencia de arritmias por lo que será necesario la obtención de muestra sérica de potasio, además de la instalación de un marcapasos ya que éste tipo de pacientes por lo general no responden a la administración de atropina o adrenalina.

2.3.2 Técnicas de Recalentamiento:

a) Hipotermia leve o moderada (temperatura por arriba de 32 grados centígrados): Se pueden tratar con recalentamiento externo activo y pasivo.

El recalentamiento pasivo es la eliminación del estrés por frío, dando abrigo a la víctima, despojándolo de la ropa mojada y fría; colocándolo en un ambiente donde pueda aumentar progresivamente la temperatura hasta la normotermia, si el paciente está alerta y orientado, los líquidos por vía oral pueden facilitar el proceso de calentamiento. (19)

El recalentamiento externo activo consiste en retirara la víctima del estrés térmico a través de un ambiente que preste calor, el paciente puede ser sumergiendo en un

baño caliente o tina de hubbard, cubrirlo con una manta caliente o inhalación de gases calentados por un humidificador. (20)

Es importante recordar que estas técnicas tienen su inconveniente, que es producir quemaduras térmicas y fenómeno de caída posterior debido a la vasodilatación periférica, por lo que no se recomiendan para hipotermias graves o profundas.

b) Hipotermia grave o profunda: Se puede tratar con tres técnicas de recalentamiento que requieren de equipo especializado, una planta física adecuada y personal adiestrado en su empleo, lo contrario limita las oportunidades de éxito y puede poner en peligro la vida del paciente.

Estas técnicas son: La circulación extracorporea, el lavado peritoneal y la inhalación de gases calientes. La circulación extracorporea se utiliza generalmente para revertir la hipotermia controlada necesaria para el bay-pass cardiopulmonar, su empleo es muy limitado ya que compromete la vida del paciente más de lo que ya está.

La diálisis peritoneal suele ser útil en el tratamiento de la hipotermia accidental, se usan protocolos estándares de diálisis peritoneal empleando dializador libre de potasio a 43.5 grados centígrados de temperatura.

La inhalación de gases calientes es útil en cualquier tipo de hipotermia, ya que es fácil de usar y produce un

adecuado calentamiento central. Esta técnica consiste en hacer inhalar al paciente aire caliente y humidificado u oxígeno a través de una mascarilla facial o tubo endotraqueal. Los gases pueden calentarse en un calentador de Bennett modificado o con humidificador de Bird. Al utilizar ésta técnica, es muy importante monitorizar la temperatura, ya que aunque estudios con animales han demostrado que el árbol traqueobronquial es asombrosamente resistente a las lesiones térmicas, las temperaturas mayores de 43.3 grados centígrados pueden producir traqueobronquitis hemorrágica y broncoespástica en el hombre. La temperatura del oxígeno inhalado con mascarilla debe estar entre los 40 a 45 grados centígrados, medida en boca, que constituyen la temperatura máxima tolerada.

Una temperatura de 40 a 42 grados centígrados en la conexión del tuboendotraqueal es segura y permite cierto margen de seguridad." (21)

3- Relación de notas de pie de pagina

(1) BRANWALD Eugene et.al. Harrison's principles of internal medicine, USA, Mc graw hill, 1991, p. 2195.

(2) Ibidem. p. 2196

(3) Ibidem

(4) Ibidem

(5) Ibidem

(6) MANDEL L. Gerald et.al. Principles and practice of infetious diseases, USA, Chulchil livinstone Inc, 1990, p.2197

(7) Ibidem

(8) Ibidem

(9) DINARELLO A Charles y cols. "New concepts on the pathogenesis of fever "Reviews of infectious diseases, Vol.10, No.1, January-February, 1988, p.170.

(10) SHOMAKER C. William et.al. Tratado de medicina critica y terapia intensiva, Argentina, Editorial médica panamericana, 1991, p.129.

(11) Ibidem

(12) REULER B. James. "Hypothermia: pathophysiology, clinical settings and management", Annals of internal medicine, Vol.89, No.4, October 1978, p.519.

(13) SHOEMAKER C. William et.al. op.cit. p. 132-33

(14) Ibidem. p.133

(15) Ibidem

(16) Ibidem. p.134

(17) BRANWALD Eugene et.al. op.cit. p.2198

(18) Ibidem

(19) SHOEMAKER C. William et.al. op.cit. p.134

(20) Ibidem

(21) Ibidem

CAPITULO III

SINDROME FEBRIL

1-Antecedentes Históricos.

La fiebre es un proceso tan antiguo como el hombre mismo, civilizaciones como la egipcia, griega y romana, la describían como una enfermedad por si sola, culpable de un deceso importante de vidas y responsable de pandemias. Bastaría con echar un vistazo a los escritos Hipocráticos, donde se describen los distintos tipos de fiebre, para darnos cuenta de este hecho.

Durante siglos prevaleció ésta concepción en relación a la fiebre, hasta que los médicos franceses, clínicos por excelencia, establecieron patrones bien definidos de los diferentes tipos de fiebre, lo que los llevó a reconocerla más que como una enfermedad, como una manifestación de un sin número de entidades nosológicas, particularmente las de tipo infeccioso, el tratamiento en ésta época no era menos rudimentario, basándose en las observaciones clínicas, sin un fundamento científico real.

Otros sucesos históricos de gran importancia dentro del tema son: la invención del termómetro, la termometría clínica en el diagnóstico de diferentes enfermedades y la integración en una sola unidad sindromática de el frío, el calor, el temblor y el sudor.(1)

Hechos como los antes mencionados, hay un sin número, que no por carecer de importancia, nos vemos en la necesidad de

omitir, ya que no es el objetivo del presente capítulo hacer una revisión más detallada de los mismos.

Sin embargo es importante mencionar que desde mediados del siglo XX, se marca una etapa histórica en relación a la fiebre, no sólo porque es la "era de los antibióticos" sino porque se caracterizó por el descubrimiento de las bases bioquímicas de la fiebre, lo cual llevó al entendimiento de esta entidad sindrómica, casi en su totalidad.

Los primeros descubrimientos al respecto (1943) lograron esclarecer que los causantes de la fiebre eran unas sustancias de origen leucocitario, de composición proteica y de peso molecular bajo (9000 a 15000 daltons) a los que se denominó **pirógenos** por la acción que tienen.

Estudios posteriores demostraron que el síndrome febril era producido por dos tipos de sustancia: las de origen externo como las bacterias a través de sus endotoxinas, los virus, espiroquetas, protozoarios, hormonas progestacionales, drogas, polinucleótidos sintéticos, etc. a los que se les llamó **pirógenos exógeno**; y las sustancias de origen intracorporal, producidas en numerosas células del organismo como los monocitos (que constituyen la fuente más importante), astrocitos, células endoteliales, queratinocitos, polimorfonucleares, etc. que al interactuar con los pirógenos exógenos, producen los pirógenos endógenos que hoy se conocen como **citocinas**. De modo tal que los llamados pirógenos

exógenos dependen para su acción de un efecto directo sobre células especiales, monocitos/macrófagos, que liberan citocinas, antes llamadas pirógenos endógenos.

Las citocinas más importantes demostradas experimentalmente en animales y humanos, son las interleucinas-1 (IL-alfa e IL-beta) y la caquetina, también conocida como factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa).

Paralelamente al descubrimiento de las citocinas, pero con otros fines, se realizaban estudios con otras sustancias, cuya acción en la patogenia del síndrome febril es importante y específica, ya que ejercen efecto directo sobre el núcleo preóptico hipotalámico, porque al liberarse activan la producción de calor y los mecanismos de conservación que llevan a modificaciones del nivel de ajuste del termostato hipotalámico, además de inhibir la producción de citocinas. Estas sustancias son las prostaglandinas, particularmente la prostaglandina E2 (PGE2), cuya síntesis, según estudios realizados por John Vane en 1971 demostraron que es bloqueada por la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos.

2- Bases moleculares.

El síndrome febril es el resultado de una serie de manifestaciones clínicas, que tiene su origen primitivo en fenómenos de estimulación celular. Las células pueden ser estimuladas por compuestos no vivos, como cristales, caso del monourato de sodio y la hidroxilapatita; partículas como

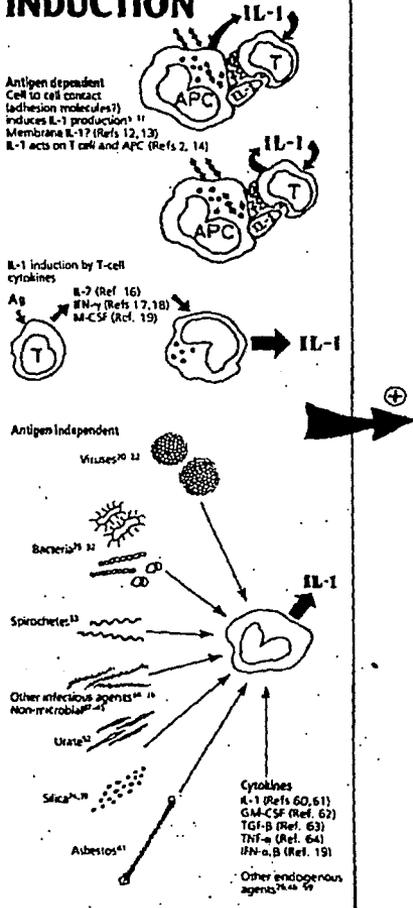
silice o asbesto; o agentes biológicos virus, bacterias, espiroquetas, bonelias y otros. También puede lograrse la estimulación mediante péptidos, tales como citocinas, y tal vez otros compuestos. El estímulo puede ser directo a la membrana o requerir un mensajero que lleva a la producción de mediadores. Así tenemos:

2.1- Los que dependen de antígeno e involucran una respuesta inmune. Aquí, un macrófago fagocita un compuesto orgánico, lo procesa y lo exhibe en su membrana unido a receptores característico. El linfocito T se une al macrófago y reconoce el antígeno en la superficie del macrófago que lo presenta, éste a su vez produce citocinas IL-1, entre otras, que reaccionan con receptores específicos en la membrana del linfocito T y estimulan a ésta célula, que a su vez genera muchas citocinas. Es decir hay estímulo del linfocito T por contacto célula-célula, por efecto de las citocinas producidas por el macrófago, y, por efecto de sus propias citocinas. Cabe la posibilidad de que en condiciones de laboratorio haya la estimulación directa de los linfocitos T por un antígeno, de lo que resulta la liberación de sustancias mediadoras como interleucina-2 (IL-2), interferon gama (IFN-gama), factores de estimulación colónica (M-csf), etc. que al hacer contacto con los receptores específicos de la membrana celular de los fagocitos, da como resultado la liberación de más citocinas.

2.2- Los no dependientes de antígeno, éste puede esta por la entrada al organismo de virus, bacterias, espiroquetas,

FIGURA NUMERO 1.

INDUCTION



otros agentes infecciosos y compuestos no microbianos, uratos, asbesto, citocinas, u otros agentes endógenos que estimulan a los fagocitos para liberar monocinas. (vid fig.1)

Aunque éstas reacciones parecen sencillas, requieren de un tiempo (entre 15 a 30 min), durante el cual los linfocitos sensibilizados producen RNA(m) y proteínas, elementos esenciales para la codificación genética de las citocinas.

"La liberación de citocinas a la circulación es un proceso que depende de energía, obtenida del AMPc, y que se lleva a cabo en un lapso de 3 a 16 horas." (2)

Una vez que las citocinas son liberadas por las células sensibilizadas

FUENTE: DI DIOVINE Francois et.al. Interleukin 1: the first interleukin. *Immunology today*, Vol 11, No. 1, 1990, p. 13-14.

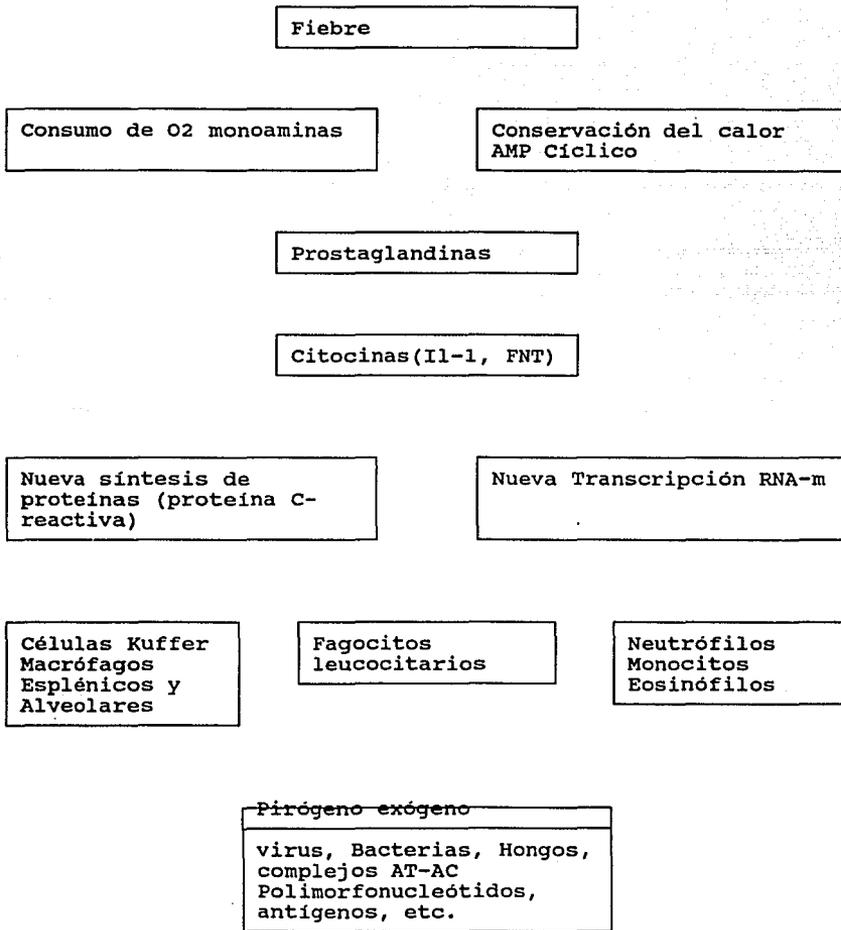
(linfocitos T), por cualquiera que sea el mecanismo, ejercen su efecto en las células blanco, ya sea en las inmediaciones o a distancia al ser transportadas por el plasma, éste efecto está dado por la estimulación de receptores específicos (IL-1R) en las células blanco, las cuales poseen la capacidad de reaccionar ante tales sustancias.

Un concepto que merece especial atención en éste momento, es que las células de todo el organismo tienen la capacidad de estimular a otra célula a través de sustancias mediadoras como ya se mencionó, esto sucede de tres formas: 1- **endocrinas** cuando la sustancia mediadora es transportada para ejercer su acción en células a distancia, 2- **paracrina**, es la que actúa sobre una célula vecina, y 3- **autocrinas**, son las células que producen la sustancia y además posee receptores específicos para ella. En general, podemos decir que las citocinas actúan predominantemente de forma **paracrina o autocrina**.

Es importante mencionar que muchos efectos de las citocinas están mediados por la producción de metabolitos del ácido araquidónico.

A nivel del hipotálamo IL-1 y FNT promueven la síntesis de prostaglandina E2 (PGE2), usando su precursor, el ácido araquidónico, liberado por las células blanco a nivel de la membrana; PGE2, tiene un efecto pirogenético, ya que, promueve la actividad térmica y los mecanismos de conservación a nivel del núcleo preóptico hipotalámico. (3)

ESQUEMA NUMERO 2.- FISIOPATOLOGIA DE LA FIEBRE



Fuente: DINARELLO A Charles, "Pathogenesis of fever in man", The new england journal of medicine, Vol. 298, No. 11, March 1978, p. 612.

3- Definición de fiebre.

Podemos definir a la fiebre como un aumento de la temperatura corporal por arriba de los 38 grados centígrados, en donde el punto de ajuste hipotalámico se elevó por arriba de lo normal (entre 36 a 37.8 grados centígrados).

4- Síndrome febril.

El síndrome febril es una entidad nosológica, caracterizada por fiebre y otras manifestaciones como: cefalea, mialgias, artralgias, piloerección, palidez, diaforesis, taquicardia, taquipnea, etc. que ha cobrado gran importancia; siendo característico de un sinfín de patologías no sólo de origen infeccioso, sino también neoplásico, traumático, inflamatorio, metabólico, cardiovascular, etc. (vid. cuadro número 3)

CUADRO NUMERO 3 .- CAUSAS DE FIEBRE

Infecciosas	Bacterias, Virus, Hongos, Parásitos (protozoarios especialmente)
Neoplasias	Sistema linforeticular (linfoma de Hodching), Sistema hematopoyético (leucemias), Tumores sólidos (Hidronefroma, Ca de pancreas, hígado, brocogénico, hueso)

Enfermedades Inflamatorias	Colitis ulcerativa y enfermedad de Crohns, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, tromboflebitis, etc.
Desordenes Metabólicos	Gota, porfiria, enfermedad de Fabry,
Agudos	crisis addisoniana o tiroidea, feocromocitoma, etc.
Necrosis Tisular	Infarto cardiaco, pulmonar o cerebral, traumatismos, etc.

Una vez que el organismo ha recibido el estímulo (interno o externo) clínicamente aparecen una serie de manifestaciones que podemos clasificar en dos fases: la fase de termogénesis, caracterizada por un incremento metabólico, inhibición de los mecanismos de calor y sobre todo aumento de la actividad muscular (vid. cuadro número. 4)

Los cambios metabólicos incluyen aumento de la síntesis de proteínas hepáticas, por lo que la proteína C-reactiva resulta un marcador del síndrome febril, además, hay un incremento de la gluconeogénesis y del consumo de energía y ocurre proteólisis muscular, lo cuál ocasiona pérdida de peso.(vid. cuadro número. 4)

La siguiente fase es la de termolisis, mediada principalmente por vasodilatación periférica y diaforesis, durante ésta, el organismo libera calor, para estabilizar la temperatura corporal. (vid. cuadro 4)

"Cada una de éstas fases de la fiebre origina síntomas diferentes, los que, junto con lo que dependen de la propia temperatura elevada, constituyen el síndrome febril." (4)

CUADRO NUMERO. 4.-

SIGNOS QUE CARACTERIZAN LAS FASES CLINICAS DE LA FIEBRE

<u>DEPENDIENTES DE LA TERMOGENESIS</u>	<u>DEPENDIENTES DE LA TERMOLISIS</u>	<u>DEPENDIENTES DE LA HIPERTERMIA</u>
Escalofrío	Taquicardia	Insomnio somnia
Temblor	Rubicundez	Pesadillas
Piloerección	Diaforesis	Delirio
Hiperestesia cutánea	Cefalea	Convulsiones (niños)
Mialgias	Taquipnea	Herpes bucal
Artralgias	Estreñimiento	Albuminuria
Palidez	Coluria	Inquietud motora
Cianosis	Disuria	Anorexia
Lipotimia o "mareo"	Eritrocituria	Pérdida de peso
Elevación térmica	Hipotensión arterial	Fotofobia

Fuente: LIFSHITZ Alberto, "Nuevas ideas sobre la fiebre", Gaceta médica de México, Vol.124, Nos.11-12, Nov-Dic 1988. p.25

5-Patrones febriles (CRIREC).

Los patrones febriles han dejado de tener importancia en la clínica del síndrome febril probablemente debido a que en muchas ocasiones se prefiere eliminar los síntomas y así dar confort al paciente. Sin embargo es importante mencionarlos por que pueden ser la clave para tratamiento.

Así la fiebre puede ser:

Continua cuando existen variaciones mínimas durante el día como ocurre en las infecciones por rickettsias, fiebre tifoidea o tularemia. **Remitente** es aquella que varía durante el día pero nunca llega a lo normal tal es el caso de la tuberculosis, malaria falciparum, fiebre tifoidea o tifus scrub. Otro patrón más es la fiebre **intermitente** en donde la temperatura llega a lo normal por lo menos uno de cada tercer día, este es el caso de la tuberculosis, malarías falciparum o abscesos. Por último hablaremos de la fiebre **recurrente** siendo aquella que está presente un tiempo y desaparece por días, pero vuelve a presentarse como sucede en la brucelosis o dengue. (5) (vid. gráficas número. 5)

A hablar de fiebre, es importante tener en cuenta que cada paciente es diferente, y que mientras uno puede ser capaz de percibir con extrema exactitud cuando la temperatura de su cuerpo se eleva, otros pacientes con padecimientos crónicos (como la TB) permanecen ignorantes ante tal cambio.

Por otro lado la magnitud de la respuesta febril decrece con la edad, siendo mucho más vigorosa en los niños, que los ancianos.

Al hablar de convulsiones, podemos decir que, generalmente se presentan en infantes o niños pequeños (menores de 5 años) cuando la temperatura es muy alta. Se debe excluir historia familiar de epilepsia o alteraciones del SNC.

Una temperatura superior a los 41.2 grados centígrados (Hipertermia), raramente está asociada con infección, aunque existen sus excepciones (meningitis y encefalitis viral).

El herpes bucal (fuegos) es el resultado de la activación del herpes simplex latente aunque comunmente se observa en infecciones bacterianas agudas (pneumococo, estafilococo, meningococo), malaria o rickettsiosis; también puede ser indicador de inmuno-supresión. (6)

Cuando el paciente experimenta diaforesis profusa durante el cuadro febril, generalmente indica la pérdida de calor a través de evaporación, y quizá sea la única manifestación del cuadro, se asocia con absceso pulmonar, endocarditis bacteriana, TB pulmonar o tratamiento con aspirina. (7)

Los escalofríos también tiene un patrón característico y hay que distinguir la sensación de estos, frecuentemente observada en infecciones virales, de los que se acompañan de castaño de los dientes de forma repetida, propia de las infecciones bacterianas, también pueden estar dados por el tratamiento repetido con aspirina u otro antipirético, cuando hay una respuesta hipotérmica exagerada al eliminarse el efecto de éstos fármacos, por lo que la administración de éstos debe ser cada 4 a 6 hr., en vez de darlos sólo cuando se eleve la temperatura. (8)

6- Manejo del paciente con síndrome febril.

En la actualidad existe una tendencia generalizada a querer bajar la temperatura corporal del paciente con fiebre sin tomar en cuenta una serie de factores que son importantes, como: edad, condición previa del paciente, causa de la fiebre, etc.

6.1- TERMOMETRIA.

La valoración inicial consiste en la obtención de la temperatura corporal, a través de un termómetro, instrumento provisto de un bulbo que contiene mercurio el cual se dilata con el calor corporal y una cámara de constricción que impide que el mercurio se regrese, además tiene una escala que a 35 a 41 grados centígrados y pueden ser orales o rectales, la diferencia entre éstos dos está en el bulbo (vid. figura número 6)

Las formas de obtención son dos: a) Superficial: axilar o inguinal y b) Profunda: rectal o bucal

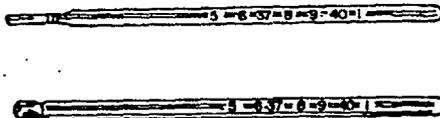
De estas dos formas, la más exacta es la profunda, ya que se puede observar una variación de un grado centígrado menos con la superficial.

6.1.1- Técnicas para tomar la temperatura.

Lo primero es advertir al paciente sobre el procedimiento, elegir la vía para la toma de la temperatura que va a depender de la edad y condición neurológica del paciente, cuando se trata de un niño la vía más apropiada es la rectal, para el paciente adulto sin trastorno neurológico, la vía oral es la indicada, pero si el paciente presenta alteración del estado de consciencia, la temperatura axilar será la vía de elección, aunque si el paciente está muy delgado, el hueco que se forma en la axila, no permitirá la medición correcta de la temperatura corporal, por lo que será necesaria la utilización de la vía rectal.

La columna de mercurio debe estar en 35 grados centígrados, lo cual se logra agitando el termómetro.

FIGURA NUMERO 6. TIPOS DE TERMOMETROS CLINICOS



Es necesario investigar si el paciente ha ingerido alimentos, ya que tanto los alimentos fríos como calientes

causan alteraciones en la lectura de la temperatura corporal real.

El tiempo que debe permanecer el termómetro es de 3 a 5 minutos, durante los cuales, el paciente debe permanecer quieto en la cama o una silla; cuando la temperatura va a ser medida bucalmente el termómetro debe estar debajo de la lengua y los labios cerrados, si la vía a utilizar es la axilar, es necesario cerciorarse que el bulbo haga contacto con la piel del paciente totalmente, como sucede con la vía rectal, cuando se utiliza ésta última el niño debe estar muy quieto ya que puede romperse el termómetro y lastimar al paciente.

La lectura de la temperatura será el punto de la escala que coincida con la columna de mercurio.

6.2- TRATAMIENTO DEL SINDROME FEBRIL.

En la actualidad existe mucha controversia sobre si la fiebre proporciona ventajas para la supervivencia del ser humano; aunque algunos estudios sugieren que puede causar lisis de la membrana de ciertos microorganismos como ocurre con la neurosífilis o las infecciones gonococcicas, no existe nada concluyente. Por otro lado, se sabe que causa un aumento importante del metabolismo hepático que condiciona la producción de proteínas que normalmente no existen como la proteína C-reactiva, las pérdidas insensible de líquidos

también se incrementan, suele haber taquicardia, depleción de hierro y zinc, etc. Sin embargo los mecanismos de defensa del huésped (actividad fagocitaria, formación de anticuerpos y actividad del complemento y la transformación de linfocitos) no se ven afectados.

Lo mencionado anteriormente nos da pautas claras para pensar que así como la fiebre tiene efectos "lesivos", también brinda ciertos beneficios, que se pueden entender a través de las bases moleculares ya descritas al principio de éste capítulo, y entonces podemos decir que hay razones para bajar la temperatura y otras para no hacerlo.

Razones para bajar la temperatura rutinariamente:

a) Evitar los efectos secundarios:

* Taquicardia. Puede desencadenar insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes con cardiopatía o vasculopatía previa.

* Convulsiones. Sobre todo en niños de 3 a 5 años.

* Estado hipercatabólico con hiperventilación, sudoración, deshidratación.

* Encefalopatía. Especialmente en el anciano, recordando que en ellos la respuesta termogénica está disminuida.

b) Confort del paciente. (9)

Razones para no bajar la temperatura:

a) El patrón de la curva de temperatura es una pista útil para orientar sobre la etiología de la fiebre,

que la supresión artificial de la fiebre puede crear una falsa sensación de mejoría.

b) La supresión de la fiebre de etiología no clara puede desorienta al clínico sobre su tratamiento.

c) Además si el paciente tolera bien la fiebre, existen pocas razones para suprimirla. (10)

6.2.2-Métodos para bajar la temperatura.

Antiguamente se tenía la creencia de que la forma ideal para bajar la temperatura en un paciente con fiebre era bañarlo con agua helada, ponerle hielo en la cabeza o abdomen, dar friegas con alcohol, etc.

Hoy, gracias a numerosos estudios en relación a la fiebre, se ha demostrado científicamente, que lejos de causar un beneficio, son muy perjudiciales, no sólo porque incomodan enormemente al paciente, pero también, porque impiden que los mecanismos fisiológicos sigan su curso. A continuación se describen las formas más aceptadas para el control de la fiebre.

a) Antipiréticos no esteroideos: Este es el método de elección, ya que el ácido acetil salicílico (aspirina) inhibe la síntesis de prostaglandinas, evitando así la modificación del punto de ajuste hipotalámico, hecho demostrado en 1971, como ya se mencionó al inicio de éste capítulo.

Se puede administrar de dos formas:

* Administración PRN. Se toma aspirina intermitentemente en los picos febriles, su uso, de ésta forma puede causar caídas bruscas de la temperatura, que a menudo resultan muy desagradables para el paciente ya provocan diaforesis muy intensa.

* Antipirético horario. Así se suprimen las reacciones antes mencionadas, se administran cada 4 a 6 horas a una dosis de 325 a 650 mg. vía oral o supositorios rectal en los adultos; la dosis oral para niños es de 10 a 20 mg/kg. cada 6 horas, sin exceder una dosis total diaria de 3.6 gr.

Fármacos alternativos a los salicilatos: Cuando se trata de pacientes alérgicos a los salicilatos, anticoagulados, con anomalías termostáticas y/o plaquetarias, úlceras pépticas o duodenales o en pacientes con enfermedad linfoproliferativa subyacente, se recomienda el uso de acetaminofen. Este es igualmente eficaz para bajar la temperatura que la aspirina, ya que tiene el mismo mecanismo de acción. Las dosis usuales son: en el adulto 325 a 650 mg., vía oral o supositorios rectales; para los niños de 6 a 12 años, 150 a 300 mg.; de 1 a 6 años, 60 a 120 mg. y para los menores de un año 60 mg., en todos los casos se administran cada 4 a 6 horas y no debe excederse del 1.2 gr. por día.

b) **Friegas del cuerpo:** El líquido de elección es el agua templada, ya que tiene mayor capacidad de vaporización e impide la vasoconstricción periférica, reflejo contraproducente, generalmente causado con el agua fría o el alcohol, también se puede utilizar isopropanol.

c) **Masaje turco de Weinstein:** Este método consiste en frotar o fregar al paciente con una toalla turca, con agua templada; es útil porque aprovecha el calor de vaporización, a la vez que produce vasodilatación cutánea que aumenta el flujo sanguíneo periférico, el cual actuar como intercambiador de calor a nivel central, bajando de esta forma la temperatura del núcleo preóptico hipotalámico al circular por éste.

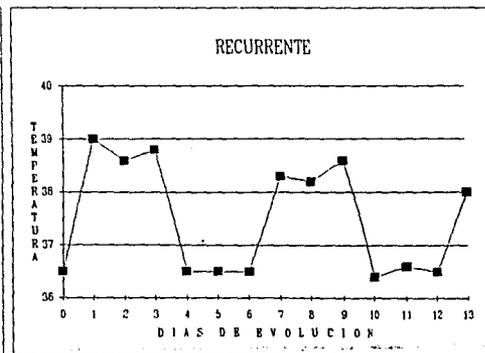
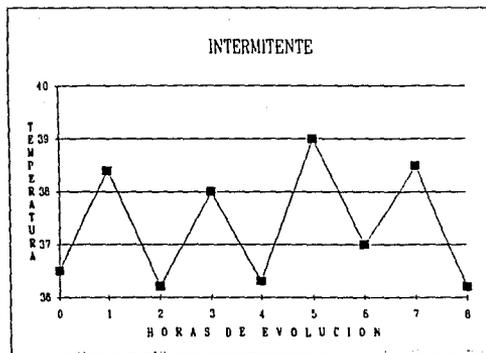
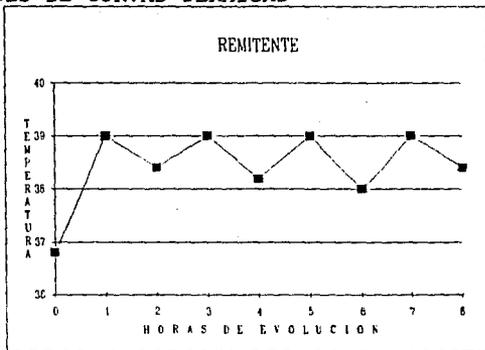
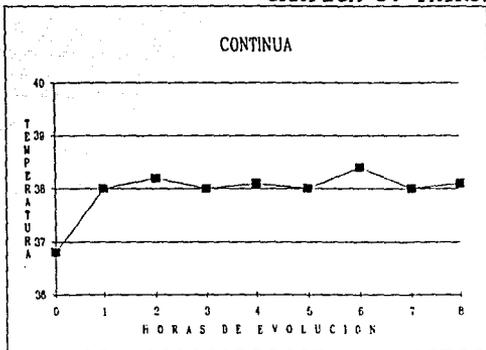
d) **Mantas refrescantes:** Esta técnica es bastante popular, su principio es la disminución de la temperatura por conducción, lo cual la hace muy eficaz, sin embargo no debe intentarse bajar la temperatura hasta lo normal, ya que podría desencadenar una hipotermia severa, a lo que el organismo reaccionar con una vasoconstricción periférica intensa que puede ocasionar un choque. Las mantas frías deben suprimirse cuando la temperatura llegue a los 37.7 - 38.3 grados centígrados de ésta forma se aminora la reacción. Siempre que sea posible debe administrarse un fármaco antipirético.

e) **Infusiones de maguel:** Cuando no se cuenta con un fármaco antipirético, de los antes mencionados, la utilización

del magnei es eficaz, ya que éste es la fuente de obtención del ácido acetyl salicílico.

Además de las medidas para bajar la temperatura, es indispensable determinar la etiología de la fiebre, ya sea a través de urocultivo, hemocultivo, coprocultivo, esputo o exudado faríngeo con antibiograma, según sea el caso; y cuando el paciente tolere la fiebre y su estado lo permita, basarse en el patrón de la curva térmica.

GRAFICA 5. PATRONES DE CURVAS TERMICAS



7- Relación de las notas de pie de pagina.

(1) LIFSHITS Alberto. "Nuevas ideas sobre la fiebre" Gaceta médica de México Vol.124, Nos.11-12, No-Dic 1988,p.419.

(2) BERNHEIN. H.A. et.al. "Fever: pathogenesis, pathophysiology and purpose" Ann. Int. Med. Vol 91, No.2, August 1979. p.264.

(3) BRANWALD Eugene y cols. Harrison's principles of internal medicine USA, Mc graw hill, 1991, p.125.

(4) LIFSHIT Alberto. op.cit. p.424.

(5) HOEPRICH D. Paul. Infectious diseases USA, Harper & row, publisher, INC, 1972, p.58.

(6) BRAWNGALD Eugene y cols. op.cit. 126

(7) Ibidem

(8) Ibidem

(9) REESE E. Richard & Douglas Gordon R. Un planteamiento práctico de las enfermedades infecciosas, España, Ediciones Díaz y santos, S.A. 1987. p.5.

(10) Ibidem

HEMEROGRAFIA GENERAL.

- 1- ARNAIZ-VILLENAS Antonio. et.al. "Human T cell activation deficiencies". Immunology today. Vol.13, No.7, July 1992, p. 259-64.
- 2- BALKWILL F. "Cytokines: soluble factors in immune response". Current opinion in immunology. Vol.1, 1991. p. 241-49.
- 3- BERNHEIM H.A. y cols. "Fever: pathogenesis, pathophysiology and purpose". Ann. Int. Med. Vol.91, No.2, Augusto 1979. p.261-70.
- 4- BEUTLER Bruce. "Los factores de necrosis tumoral, caquetina y linfotoxina", Hospital practice (edición mexicana), Vol.1, No.4, Abril 1992, p. 178-89.
- 5- DINARELLO A. Charles & Wolff M. Sheldam. "Pathogenesis of fever in man", The new England journal of medicine. Vol. 298, No.11, March 1978 p.607-12.
- 6- DINARELLO A Charles & Wolff M. Sheldam. "Molecular basis of fever in humans. The american journal of medicine. Vol.72, May 1982, p.799-819.
- 7- DINARELLO A. Charles y cols. "New concepts on the pathogenesis of fever", Reviews of infectious diseases. Vol.10, No.1, January-February 1988, p.168-89.
- 8- DINARELLO A. Charles. "Biology of interleukin-1", FASEB J. VOL.2, 1988, p.108-15.
- 9- DINARELLO A. Charles, et.al. "Multiple biological activities of human recombinant interleukin-1", Journal of clinical investigation. vol.77, June 1986, p.1734-39.
- 10- DINARELLO A. Charles, "Interleukin-1", Reviews of infectious diseases. Vol.6, No.1, January-February 1984, p.51-95.
- 11- HENSEL Herbert. "New processes in thermoregulation", Physiological reviews, Vol.53, No.4, October 1973, p. 948-1008.
- 12- HORTON W.E. "Fifty years of prostaglandins", Tips, October 1979, p.59-61.
- 13- LIFSHIT Alberto. "Nuevas ideas sobre la fiebre", Gaceta médica de México. Vol.124, Nos.11-12, Nov-Dic 1988, p. 419-34.

14 MORRIS D. Lynn "Hemodynamic characteristics of patients with hypothermia due to occult infection and other causes", Annals of internal medicine, Vol.102, No.2, February 1985, P. 153-57.

15- OPPENHEIM J. Joost. "Interleukins and interferon in inflammation (current concepts)" UpHohn company (a slope publication), Michigan 1986.

16- PLATANVIAS C. Leonard & odelzang K Nicholas. "Interleukin-1: biology, pathophysiology and clinical prospecties", The american journal of medicine. Vol.89, November 1990 p.621-29

17- RUELER B. James. "Hypothermia: pathophysiology, clinical settings and management", Annals of internal medicine, Vol.89, No.4, October 1978, p.519-27

18- WARD Alan & cols. "Dantrolene, a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic use in malignant hyperthermia, the neuroleptic malignant syndrom and an update of its use in muscle spasticity". Drugs evaluation, Vol.32, 1986, p.130-61.

BIBLIOGRAFIA GENERAL.

- 1- AGUILAR C. Ramón. Manual de enfermería médica (con enfoque especial en la morfofisiología), México, Prensa médica mexicana, 1985, p.413.
- 2- BRAUNWALD Eugene y Col. Harrison's principles of internal medicine USA, Mc Graw hill, 12o. edition, 1991, p.p.2207
- 3- BOWMAN & Rand. Farmacología (Bases bioquímicas y patológicas, aplicaciones clínicas), México, Nueva editorial interamericana S.A de C., 1984, p.p. VIA-63
- 4- CHUSID G. Joseph y Groot D. Jack. Neuroanatomía correlativa, México, El manual moderno, 1989, p.p.756
- 5- GUYTON C. Arthur. Tratado de fisiología médica México, Interamericana, 1988, p.p.1263
- 6- HOEPRICH D. Paul. Infectious diseases, USA, Harper & Row publishers Inc, 1972, p.p. 1358.
- 7- JINICH Horacio, Tratado de medicina interna (academia nacional de medicina). VOL. 1, México, El manual moderno, 1987, p.p.488.
- 8-MANDEL L. Gerald y cols. Principles and practice of infectious diseases, USA, Churchill livistone INC, 1990, p.p. 2340.
- 9- MORIN G. Fisiología del sistema nervioso central, España, Ed. Toray-Masson, S.A., 1979, p.p.387
- 10- MURRAY G. Nelson & Glenkman A. Richard. Manual of clinical problems in infectious diseases (With annotated key references), USA, Littel brown and company, 1979, p.p.438.
- 11- REESE E. Richard & Douglas Gordon R. Un planteamiento práctico de las enfermedades infecciosas, España, Ediciones Diaz de Santos, S.A. 1987, p.p.849.
- 12- ROSALES B. Susana & Reyes G. Ea. Fundamentos de enfermería, México, El manual moderno, 1991, p. 463
- 13- SHIRLYN B. Mckenzie. Hematología clínica, México, El manual moderno, 1988, p.p.524.
- 14- SHOEMAKER C. William, et.al. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva, Argentina, Editorial médica panamericana, 1991, p.p. 1621.