



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
Hospital Regional 1º de Octubre I.S.S.S.T.E.



“Prevención de calofríos con el uso de *hot line* en pacientes postoperados de colecistectomía laparoscópica y manejados con anestesia general balanceada”

Tesis que para obtener el diploma de especialista en:
Anestesiología

Alma Rebeca Gutiérrez Cruz
Médico Cirujano y Partero

Folio de registro 338.2005

Ciudad de México, D. F.

Febrero, 2006



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.

Firmas autorizadas

M en C. Gerardo de Jesús Ojeda Valdés
Coordinador de Capacitación, Desarrollo e Investigación.

Dr. Rolando Meraz Suárez
Jefe de Servicio y Profesor titular del curso
Asesor de Tesis.

Dr. Juan Antonio González Barrios
Jefe de la División de Medicina Genómica (Director de Tesis)

Dr. Bernardo Soto Rivera
Asesor de tesis.

Dr. Ricardo Segura Martínez
Asesor de tesis.

Dedicatoria

A DIOS

Por guiarme en mi camino para seguir adelante.

A MI FAMILIA

Por su apoyo incondicional siempre.

A TI...

Por ayudarme a iniciar y concluir otro reto más.

Agradecimientos

Dr. Rolando Meraz Suárez

A usted por confiar en mí en este proyecto y darme su apoyo incondicional siempre.

Dr. Bernardo Soto Rivera.

Gracias por su apoyo y consejos que me permitieron guiarme.

Dr. Juan Antonio González Barrios.

Por su tiempo, esmero y consejos para que esta tesis saliera adelante.

Dr. Ricardo Segura Martínez.

Por los ánimos para continuar una y otra vez.

Tabla de Contenido

Dedicatoria	3
Agradecimientos	4
Tabla de Contenido	5
Tabla de Figuras	6
3 Summary	8
4 Antecedentes	9
Hipótesis.....	18
Justificación.....	18
5 Objetivos	18
Objetivo general.....	18
Objetivos específicos.....	19
6 Material y Métodos	19
Diseño.....	19
Técnica Anestésica.....	20
Evaluación Fisiológica.....	20
Impedancia Bioeléctrica.....	21
Análisis Estadístico.....	21
7 Resultados	22
Tiempo Quirúrgico.....	22
Efecto de la anestesia y del acto quirúrgico sobre los parámetros bioquímicos y hemodinámicos.....	22
Efecto del Recalentamiento activo central sobre los parámetros bioquímicos y hemodinámicos.....	26
Discusión.....	30
Observaciones particulares	41
8 Conclusión General.....	42
Perspectivas.....	42
Bibliografía.....	42

Tabla de Figuras

Figura 1	Tiempo quirúrgico en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.	22
Figura 2	Saturación de oxígeno en pacientes post-operados de colecistectomía laparoscópica durante el periodo de recuperación anestésica.	26
Figura 3	Frecuencia respiratoria en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica durante el periodo de recuperación anestésica.	27
Figura 4	Presión arterial sistólica-diastólica y media en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica, en recuperación.	28
Figura 5	Efecto del recalentamiento central sobre la temperatura corporal en pacientes sometidos a CCL, durante el periodo de recuperación anestésica.	28
Figura 6	Efecto del recalentamiento corporal sobre la Frecuencia cardiaca en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.	29
Figura 7	Efecto del recalentamiento central activo sobre la impedancia bioeléctrica en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica.	30

Resumen

La presencia de calosfríos secundaria a hipotermia es una complicación que se presenta en 60-90% de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica, y que desencadena alteraciones cardiovasculares, respiratorias, hematológicas, electrolíticas, renales y metabólicas. La presencia de capnoperitoneo, la infusión de soluciones intravenosas a temperatura ambiente, relajantes neuromusculares, fármacos anestésicos inhalatorios e intravenosos son factores que alteran el centro termorregulador hipotalámico e incrementan la presencia de calofríos. El presente trabajo evaluó la eficiencia del uso de *hot-line* en la prevención de calofríos. Se estudiaron 60 pacientes, sometidos a colecistectomía laparoscópica y bajo anestesia general inhalatoria balanceada, divididos en dos grupos de 30 pacientes, el grupo problema recibió recalentamiento activo central durante el periodo trans-anestésico, y el grupo control tratado con recalentamiento pasivo, la frecuencia de calofríos fue evaluada en forma directa mediante impedancia bioeléctrica. Los Resultados mostraron que el recalentamiento activo central disminuyó la TAM en 20%, la FC en 23.5% incremento en la T° corporal 2 °C en promedio durante el estudio y mantuvo una impedancia bioeléctrica en 65Ω mientras que en el grupo control se observó de 95Ω. En conclusión el uso del recalentamiento activo central ofrece un mejor control de la temperatura corporal en rangos fisiológicos, y evita el desarrollo de calofríos secundarios a la hipotermia.

Palabras Clave: Hipotermia, Calosfríos, Colecistectomía, Anestesia inhalatoria balanceada, Recalentamiento activo central.

“Bioimpedance change prevention by hot line use in laparoscopy cholecystectomy post-operative patients manage with balanced general inhalatory anesthesia”

Summary

The Shivering development in response to hypothermia is a frequent complication that appears in 60-90% of the patients who was management with laparoscopic cholecystectomy and balanced general inhalatory anesthesia that induce cardiovascular, respiratory, haematological, renal, electrolytic and metabolic alterations. The capnoperitoneum presence, intravenous infusion of room temperature solutions, inhalatory and intravenous anesthetic drugs are some factors that modified the hypothalamic thermoregulatory response and increase the presence of shaking. The aim of this work was evaluate hot-line efficiency in the prevention of post-anaesthetic shaking. 60 post-laparoscopic cholecystectomy patients that received balanced general inhalatory anesthesia was include in two groups, each one of 30 patients, the problem group received central active overheating during the trans-anesthetic period, and the group control was management with passive overheating, the shake frequency was evaluated by bioelectrical impedance. The Results showed that central active overheating reduce TAM in 20%, FC in 23.5% and increase in 2 °C the body temperature in average along the study, and hold stable bioeléctrica impedance around 65 Ohms (Ω) whereas in the control group it was slowly increased at 95 Ω . In conclusion the use of central active overheating is better than passive overheating for a body temperature control in physiological ranks, and it avoids the shake observed in the hypothermic process.

Keyword: Hypothermia, Shivering, Cholecystectomy, Balanced general inhalatory anesthesia, Central active overheating.

Antecedentes.

La información térmica proviene de células sensitivas térmicas (corpúsculos de Krause y Ruffini) localizadas en todo el cuerpo que alcanzan el sistema de control central a través de las fibras A delta (señales de frío) y fibras C (señales de calor), la mayoría de la información térmica asciende por los tractos espinotalámicos del asta dorsal de la médula espinal (hasta el núcleo ventral posterolateral del tálamo) [González Quintero J. 2001, Mato M. 2002, Medina G. 1996, Campos-Suárez 2003]. El centro térmico (abdomen profundo, tejido torácico y neuroaxis) provee la mayor parte del impulso térmico, aunque la piel contribuye con el $12.5 \pm 7.5\%$ [Medina G. 1996]. El control central de la temperatura esta regulado por el hipotálamo, formación reticular del mesencéfalo y la parte inferior de la médula oblonga, éstos efectúan el control fino de la temperatura central. Los centros termorreguladores son activados cuando la temperatura ($37\text{ }^{\circ}\text{C}$) presenta una variación de $0.5\text{ }^{\circ}\text{C}$ o 0.5% siendo este el rango interumbral [González Quintero J. 2001, Medina G. 1996].

Las respuestas autonómicas que regulan la temperatura corporal son: vasoconstricción de los cortocircuitos arteriovenosos, termogénesis sin escalofríos, termogénesis con escalofríos, vasodilatación y sudación [Lincolde de Parte 2002, Medina G. 1996, Campos-Suárez 2003, Urquizo P. 2003].

Los escalofríos son contracciones musculares involuntarias y generalizadas cuya finalidad es generar calor. El incremento en la actividad muscular involuntaria aumenta el índice metabólico basal., es decir, los escalofríos conllevan a un alto costo metabólico con un consumo de oxígeno que puede incrementarse hasta un 400% [Mato M. 2002, Urquizo P 2003, Rincón DA. et al., 2004]. El incremento en el consumo de oxígeno induce aumento en el rendimiento del gasto cardíaco. La disminución de 0.3 o $1\text{ }^{\circ}\text{C}$ en la) temperatura corporal incrementa en 7% y 92% el consumo de oxígeno

respectivamente mientras que las sacudidas violentas lo hacen hasta un 600 ± 100 % [Beillure R. et al., 2000].

De acuerdo a las leyes de termodinámica [Granados MA. 1988], la transferencia de calor solamente ocurre cuando hay una diferencia de temperatura entre dos superficies, los mecanismos de dicha transferencia son [González Quintero J. 2001, Beillure R. et al., 2000, Urquizo P., 2003, Testar TR. 2002];

1. Transferencia de calor por radiación; es la pérdida de energía electromagnética desde el organismo hacia el medio ambiente u objetos de menor temperatura [Beillure R. et al., 2000].
2. Transferencia de calor por evaporación: es la pérdida de calor por la transformación del agua a vapor de agua [Granados MA. 1998].
3. Transferencia de calor por conducción; es la pérdida de calor hacia superficies que tienen contacto directo con el cuerpo [Beullia R. et al., 2000].
4. Transferencia de calor por convección: es la pérdida de calor hacia corrientes de aire [Campos-Suárez 2003, Moulia M. et al., 2001].

En un medio ambiente agradable alrededor del 65 al 80 % del calor se pierde por radiación [Campos-Suárez 2003, Urquizo P. 2003] y la mayor parte del resto por evaporación [Beullia R. et al., 2000], teniendo en cuenta que la temperatura en el quirófano es menor de 25°C lo cual incrementa las pérdidas de calor en el paciente, es por eso que la temperatura de la sala de operaciones es de vital importancia, ya que se reportado que con temperaturas ambientales de 18 a 21°C [Medina G. 1996], los pacientes presentan una temperatura central menor de 36% a las dos horas de exposición, mientras que con temperatura ambiente de 21 a 24°C , la temperatura

central permanecerá estable en aproximadamente 36 °C [González Quintero J. 2001, Beullia R. et al., 2000].

Los fármacos anestésicos usados para anestesia general alteran el mecanismo de control térmico [Marsi M. et al., 1997, Paladino 1999], haciéndolo más amplio y permite que la temperatura varíe entre 37 y 35°C [Campos-Suárez 2003, Rincón DA. et al., 2004], la hipotermia se presenta cuando las pérdidas de calor exceden a la producción. La hipotermia que se ha observado en condiciones patológicas ha sido clasificada en tres grados leve (32 a 35 °C), moderada (28 a 32 °C) [Moullia M. et al., 2001] y severa (menor de 28 °C) [Granados MA. 1998, Celis E. 2000, Rincón DA. et al., 2004].

Se ha sugerido que la disminución del tono muscular con la administración de fármacos bloqueadores de la placa neuromuscular, evitan el desarrollo de escalofríos [Granados MA. 1998, Lincolnd de Parte 2002, Campos-Suárez 2003]. Cabe mencionar, que el uso de fármacos anestésicos a dosis clínicas, administrados durante la inducción anestésica [Mato M. et al., 2002, Urquiza P. 2003], llega a provocar un efecto vasodilatador y esto se debe a inhibición de sistema termorregulador talámico en el sistema nervioso central., ocasionando principalmente vasoconstricción y disminución del metabolismo basal en un 30% [Medina G. 1996]. El ser humano mantiene constante su temperatura corporal., independientemente del medio externo, por lo que es considerado un ser homeotermo, a diferencia de los organismos poiquilotérmicos que controlan su temperatura corporal a partir del medio externo que lo rodea [Moullia M. et al., 2001, Urquiza P. 2003]. La homeostasis térmica depende de un balance entre la producción y la pérdida de calor. El organismo invierte el 55% de la energía procedente de los nutrimentos para formar ATP a través de diferentes vías metabólicas y de esta manera conservar su temperatura corporal [Campos-Suárez 2003].

La hipotermia observada en los pacientes sometidos a anestesia general cursa con tres fases [Testar TR. 2002, Medina G.1996, González Quintero J. 2001]:

1. Primera fase; se presenta posterior a la administración de fármacos anestésicos, en general se ha observado que la temperatura corporal basal desciende entre 0.5 y 1.5 °C, originado principalmente por vasodilatación generalizada, lo que ocasiona una redistribución de calor del compartimiento central al periférico [González Quintero J. 2001, Buitrago JC. et al., 1996, Urquiza P. 2003].
2. Segunda fase: se caracteriza por un decremento lento de la temperatura corporal., entre las dos o tres horas de anestesia, y es originada por el mecanismo de convección térmica [González Quintero J. 2001, Buitrago JC. et al., 1996, Eppendorf L. 1998].
3. Tercera fase: se caracteriza por una pérdida mínima de la temperatura corporal e inicia entre las 3 y 4 horas de anestesia, éstas características son mantenidas por el efecto de la vasoconstricción periférica [González Quintero J. 2001, Buitrago JC. et al., 1996].

Se ha observado, que los pacientes que ingresan a la sala de recuperación tienen una temperatura corporal inferior a 35 °C, clasificándose como hipotermia leve, esto sumado a la vasodilatación inducida por los fármacos anestésicos [Campos-Suárez 2003], alteran la homeostasis térmica influyendo negativamente en la morbilidad del paciente, incrementando las complicaciones en el período post-anestésico [Medina 1996, Urquiza P. 2003], siendo las más importantes a nivel de la coagulación sanguínea, en la farmacocinética de los anestésicos, en el equilibrio ácido-base, cardiovascular, procesos infecciosos, calosfríos y actividad simpática [Granados MA. 1998, Celis E. 2000, Buitrago JC. Et al., 1996, Campos-Suárez 2003, Medina G. 1996, Rincón DA. et al., 2004].

El envejecimiento provoca pérdida progresiva y generalizada de la masa musculoesquelética y atrofia selectiva de cerebro, hígado y riñón [Campos-Suárez 2003]. La disminución en la producción de calor corporal y el deterioro simultáneo de la vasoconstricción termorreguladora [Sessler DI. 2001], le confiere a los pacientes adultos mayores un riesgo quirúrgico especial de presentar hipotermia trans-quirúrgica [Medina G. 1996, Barash. et al., 1997]. En estos pacientes, durante el periodo intraoperatorio la temperatura corporal central disminuye en promedio 1 °C por hora, valor que es casi el doble al observado en adultos jóvenes [Barash. et al., 1997, PAC, et al 2002].

Se ha señalado, que el uso de un cobertor neumático insuflado con aire caliente mantendrá la temperatura fisiológica durante un tiempo mayor [Sánchez C. 1996], permitiendo que las heridas cicatricen en menor tiempo, se ha observado una rápida recuperación de los pacientes que reciben líquidos intravenosos calientes y mantas calientes durante la cirugía [Beullia R. et al., 2000, Urquiza P. 2003, Sessler DI. 2001, Rincón, DA. et al., 2004]. La administración de fluidos sin calentar provoca un efecto marcado de hipotermia, se ha reportado que la infusión de cada litro de sangre o cristaloides a temperatura ambiente o a 21 °C disminuye la temperatura corporal 0.25 °C en promedio [Medina G. 1996, González Quintero J. 2001, Mertz V. et al., 2004].

La medida de la temperatura timpánica y de la esofágica son los métodos indirectos más fidedignos para estimar la temperatura central., siguiendo de los métodos de medición rectal, axilar y en orina [González Quintero J. 2001, Sánchez C. 1996, Granados 1998, Testar TR., 2002].

Complicaciones de la hipotermia:

1- Escalofríos (Calosfríos): Es la complicación más frecuente y tiene una incidencia [González Quintero J. 2001, Mato M. et al., 2002] de 40 a 60%. Los escalofríos son el resultado de actividad muscular involuntaria [Barahs. et al., 1997], que aumenta la

producción de calor metabólico [Mato M. et al., 2002]. Consisten en contracciones musculares seguidas de relajación a razón de de 4 a 8 Hz [Campos-Suárez 2003, González Quintero J. 2001). El incremento en los escalofríos se acompaña de aumento en la producción de CO₂ [Medina G. 1996, Beullia R. et al., 2000], ocasionando acidosis respiratoria, los escalofríos intensos causan hipoxemia y acidosis metabólica [Medina G. 1996, Zaballos JM. 2004, Beullia R. et al., 2000]. Se originan por señales procedentes de la región prequiasmática del hipotálamo [Granados MA. 1998, Campos-Suárez 2003]. El incremento del metabolismo muscular [Mato M. et al., 2002] puede ser de 600% [Mayora L. et al., 2000, Granados MA. 1998], el incremento en el consumo de oxígeno constituye un factor de desequilibrio en ciertos pacientes con patología cardiorrespiratorias [Mato M., et al., 20002, Campos-Suárez 2003, Buitrago JC. et al., 1996, Beilin B. et al., 1998]. El aumento en el consumo de oxígeno incrementa el gasto cardíaco y acentúa la disminución en la saturación de oxígeno. Se ha reportado que los escalofríos promueven sangrado (Celis E. 2000), aumento de la presión intraocular e intracraneal, en algunos estudios se ha reportado que puede aumentar la intensidad del dolor generado por la actividad muscular vigorosa. [González Quintero J. 2001, Sánchez C. 1996, Medina G.1996, Campos-Suárez 2003, Rincón DA. et al., 2004].

2-Disminución del gasto cardíaco, aumenta la resistencia vascular sistémica [Lincold de Parte P. 2002, Eppendorf L. 1998], induce redistribución del flujo sanguíneo e insuficiencia cardíaca congestiva venosa, arritmias (bradicardia, taquicardia ventricular, fibrilación auricular), deprime el sistema de conducción cardíaca, prolonga los intervalos PR, QRS, QT, genera onda J o de Osborn (elevación del segmento ST) [González Quintero J. 2001, Sánchez C. 1996, Medina G. 1996, Campos S. 2003, Moulia M. et al., 2001, Zaballos JM. 2004] .

- 3-Disminuye la frecuencia respiratoria acompañada de alcalosis respiratoria [Medina G. 1996), evolucionando a acidosis respiratoria [González Quintero J. 2003], aumento la resistencia vascular pulmonar, aumenta el espacio muerto y disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno [Celis E. 2000, Barash, et al., 1997].
- 4-Aumento la uresis, inhibe la reabsorción tubular del sodio, incrementa la filtración glomerular (Medina 1996), hiponatremia e hipokalemia [Moullia M. et al., 2001, Rincón DA. et al., 2004].
- 5-Disminuye la perfusión tisular induciendo acidosis metabólica y lipólisis, con aumento de ácidos grasos libres y menor utilización de glucosa lo que conlleva a hiperglucemia secundaria [Lincolde de Parte 2002, Mertz, V. et al., 2004].
- 6-Disminuye el metabolismo glucocídico y la capacidad detoxificante del hígado [Celis E. 2000, Granados MA. 1998, Beullia A. et al., 2000].
- 7-Deprime la fase previa de respuestas aumentadas e hiperreflexia, altera el estado de conciencia a menos de 30 °C [Medina G. 1996], produce arreflexia superficial a menos 25 °C, reduce el flujo sanguíneo cerebral., disminuye la presión del LCR [Sánchez C. 1996, Barash. et al., 1997].
- 8-Incrementa el valor del hematocrito, induce secuestro portal de las plaquetas y del fibrinógeno, aumenta de la viscosidad sanguínea, disminuye los eosinófilos, altera la movilidad de leucocitos y deteriora la función oxidativa de neutrófilos, así como su capacidad fagocítica que debilita las líneas de defensa frente a la infección [Lincolde de Parte 2002, González Quintero J. 2001, Celis E. 2000, Campos S. 20003, Rincón DA. et al., 2004, Frank SM, 1997).
- 9-Altera los mecanismos fisiológicos de la coagulación al reducir la liberación de tromboxano A₂ de las plaquetas [Celis E. 2000], el incremento en los tiempos de

coagulación conllevan a presencia de sangrado [Medina G. 1996, Beullia R. et al., 2000, Rincón DA. et al., 2004].

- 10- En pacientes con hipotermia severa se ha observado un incremento la tendencia a la acidosis mixta por fallo circulatorio y variaciones del CO₂, liberación de ácido láctico. Aumenta la solubilidad del CO₂ en todos los tejidos [González Quintero J. 2001, Zaballos JM. 2004, Mertz V. et al., 2004, Beullia R. et al., 2000].
- 11-Induce hiperglucemia, debida a la disminución de la liberación de insulina y de la actividad tiroidea [Celis E. 2000, Sánchez C. 1996, Moulia M. et al., 2001, Buitrago JC. et al., 2001].
- 12-En pacientes con hipotermia se ha reportado incremento significativo de la concentración sérica de potasio [Moulia M. et al., 2001].
- 13.-En pacientes que desarrollaron hipotermia severa se ha reportado un mayor riesgo de infección en la herida quirúrgica debida a la hipoperfusión tisular secundaria [Celis E. 2000].

El tratamiento de la hipotermia consiste en alcanzar la homeostasis térmica por medio de recalentamiento activo central y pasivo [Celis E. 2000, Sánchez C. 1996, Medina G. 1996, Paladino M. 1998, Moulia M. et al., 2001, Frank SM. 2003, Mertz V. et al., 2004, Rincón DA. et al., 2004].

Recalentamiento activo central: consiste en el incremento de la temperatura corporal a través de la infusión de soluciones intravenosas con el uso de *hot line*, que permite mantener las soluciones a una temperatura de 36 a 40 °C. Representa uno de los métodos más efectivo en comparación con el recalentamiento pasivo, y mantiene una temperatura central entre 35 a 36.4 °C teniendo así una efectividad del 80 a 90% [Granados MA. 1998, Beullia R. et al., 2000, Moulia M. et al., 2001, Mertz V. et al., 2000, Pissan I. 1999].

Recalentamiento pasivo se basa en el uso de un ambiente caliente a través de fuentes irradianes de calor y del uso de frazadas [Medina G. 1996, Beullia R. et al., 2000]. Este método de recuperación de la temperatura corporal es más lento debido a que es un medio externo que tiene una efectividad del 66-70% [Barash. et al., 1997, Moulia M. et al., 2001, Mertz V. et al., 2004]. Por lo que cabe preguntarse si los calosfríos que se presentan en el periodo post-anestésico se previenen de manera eficaz con el uso de calentamiento activo central que con el calentamiento pasivo?

Hipótesis.

El calentamiento activo central previene el desarrollo de calosfríos en forma más efectiva que el uso de calentamiento pasivo, en los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica bajo anestesia general inhalatoria balanceada.

Justificación.

Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica el campo de la anestesiología se ha desarrollado y se ha mejorado el manejo anestésico en este tipo de cirugías, individualizando a cada paciente, sin embargo, los procedimientos de calentamiento post-anestésico continúan siendo el tradicional., en estos pacientes se ha observado una frecuencia elevada de calosfríos desencadenados por la hipotermia secundaria a la administración de agentes anestésicos, siendo ésta una situación que compromete la recuperación post-quirúrgica, estando justificado el uso de *Hot Line* con la finalidad de prevenir el desarrollo de los calosfríos.

Objetivos

Objetivo general.

Comprobar la eficacia del recalentamiento activo central en la prevención de los calosfríos.

Objetivos específicos.

- 1.Determinar los cambios en la temperatura timpánica inducida por el recalentamiento activo central en pacientes post-anestesiados y sometidos a colecistectomía laparoscópica.
- 2.Determinar la frecuencia de aparición de calosfríos en pacientes post-anestesiados y sometidos a colecistectomía laparoscópica tratados con recalentamiento activo central.
- 3.Determinar las modificaciones en ECG, TA, sO₂, frecuencia respiratoria, gasometría arterial, hemoglucotex y en los parámetros de la biometría hemática en pacientes post-anestesiados y sometidos a colecistectomía laparoscópica tratados con recalentamiento activo central.

Material y Métodos

Diseño

Se realizó un estudio Experimental, observacional, longitudinal y comparativo en el que se incluyeron 60 pacientes, de ambos sexos, de edad comprendida entre 40 a 80 años, con un peso entre 50 a 90 kg., con una talla de 1.50 a 1.70 y que se encontraron dentro de la clasificación de ASA I y II, sin patología cardiopulmonar, derechohabientes del ISSSTE y tratados por el servicio de cirugía general., que se operaron de colecistectomía laparoscópica, con un tiempo quirúrgico entre una a dos horas, los cuales fueron divididos en dos grupos experimentales, el grupo control fue integrado por 30 pacientes que recibieron recalentamiento pasivo y el segundo grupo se conformó con 30 pacientes que recibieron recalentamiento activo central.

Técnica Anestésica

La técnica anestésica empleada fue con Anestesia General Inhalatoria Balanceada y se usaron anestésicos volátiles como: sevoflurano, y anestésicos intravenosos como: Benzodiazepinas (Midazolam), Anticolinérgico (Atropina), Opioides (Fentanyl), Inductores (Propofol), Relajante neuromuscular (Cisatracurio). Todos administrados al peso corporal del paciente. Se realizó monitoreo continuo de tipo II que incluye el control de TA, FC, ECG, sO₂, temperatura esofágica, CO₂ y FR. En el grupo control se empleó el recalentamiento pasivo en su estancia en la sala de recuperación el cual consiste en el uso de una fuente irradiante de calor (lámparas luminosas) y frazadas de fibra sintética, el grupo experimental fue tratado con recalentamiento activo central a través una línea tipo "Hot-Line" para la administración de líquidos intravenosos a una temperatura de 38 ± 2°C durante el periodo trans-anestésico y con recalentamiento pasivo en su estancia en la sala de recuperación.

Evaluación Fisiológica

Se evaluó el efecto del recalentamiento central sobre los indicadores homeostáticos dentro de los cuales se encuentran: gasometría arterial., biometría hemática y glicemia, estas fueron evaluados en tres tiempos; el primero realizado previo ingreso a quirófano, el segundo en el trans-operatorio (previo al retiro de la pieza quirúrgica) y el tercer tiempo se evaluó a los treinta minutos de estancia en la sala de recuperación. el monitoreo de la TA, FC, trazo de ECG, sO₂, CO₂ y temperatura timpánica se continuó durante la estancia en la sala de recuperación cada 30 minutos hasta las dos horas post-quirúrgicas.

Impedancia Bioeléctrica

En colaboración con el Dr. Suaste Gómez E., Profesor titular del departamento de bioelectrónica del CINVESTAV, unidad México y bajo la asistencia técnica de la M. en C. Rodríguez Guzmán Ma. Dolores A. y el Ing. Martínez Moreno Eduardo, se realizó la evaluación de la frecuencia de calosfríos mediante la utilización de un impedanciómetro; que fue colocado en configuración tetrapolar en el músculo Deltoides, inyectando una corriente continua cutánea en los electrodos laterales y registro de deflexión de voltaje de salida a través de dos electrodos centrales, el voltaje de salida registrado se obtiene a través de la siguiente ecuación; Impedancia de entrada (Z_0) + ΔZ ; el voltaje de salida registrado entre los electrodos centrales es proporcional a la corriente inyectada y a la impedancia registrada en el tejido por los electrodos laterales, en función de la distancia entre ellos.

Análisis Estadístico

Los resultados del estudio fueron analizados mediante estadística paramétrica mediante T student seguida de las pruebas de Mann Whitney, las comparaciones se establecieron

en razón de cambio simple aplicando la teoría de Chaos para obtener el promedio estadístico escalable, en los casos requeridos se utilizaron medidas de tendencia central para determinar, los puntos de inflexión de las curvas, teniendo como $\Delta 0$ = al punto de inflexión. Los resultados son expresados como Media \pm SEM, y se tomo como diferencia significativas una $p = 0.05$ ya que nuestros parámetros de análisis fueron $\alpha=0.05$, $\beta=0.20$ y se estableció un IC=95%.

Resultados

Tiempo Quirúrgico

El tiempo quirúrgico empleado en la colecistectomía laparoscópica fue de 80.17 ± 3.86 para el grupo tratado con recalentamiento activo central y de 84 ± 4 minutos para el grupo tratado con recalentamiento pasivo, no existiendo diferencia estadística significativa entre ambos grupos de estudio.

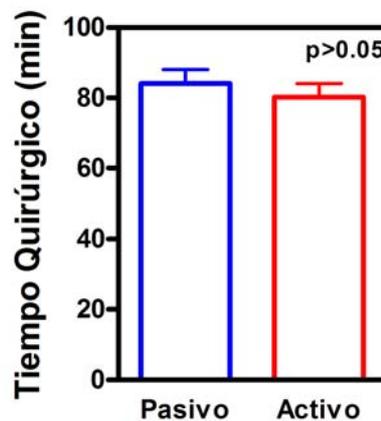


Figura 1 Tiempo quirúrgico en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica. Todos los pacientes recibieron anestesia general inhalatoria balanceada. Con un valor de $p > 0.05$, obtenida con la prueba de MW.

Efecto de la anestesia y del acto quirúrgico sobre los parámetros bioquímicos y hemodinámicos.

La frecuencia cardiaca en los pacientes que fueron sometidos a colecistectomía laparoscópica y que recibieron recalentamiento activo central permanece por debajo de los valores observados en los pacientes con recalentamiento pasivo, siendo esta diferencia significativa durante el periodo post-anestésico inmediato y no se observaron diferencias significativas la FC durante los periodos pre y transanestésicos (Tabla 1), La cuantificación de bicarbonato en los pacientes intervenidos de colecistectomía laparoscópica y tratados con recalentamiento activo central y recalentamiento pasivo no mostró diferencias significativa entre ambos

grupos, oscilando entre 17.78 ± 0.51 y 21.67 ± 0.25 mmol/l, los valores mínimos correspondieron al periodo trans-anestésico (Tabla 1); La presión arterial sistólica y diastólica en los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica en el periodo pre-anestésico se registró dentro de los valores normales (TAS = 129 ± 7 ; TAD = 79 ± 5), estos presentan un ligero descenso durante el periodo trans-anestésico manteniéndose en rangos normales, que no llega a ser significativo entre los grupos de estudio y que se recupera totalmente en el periodo post-anestésico (Tabla 1), tanto la saturación de oxígeno (sO₂ %) y el bióxido de carbono (CO₂) en los pacientes que integraron el estudio no mostró cambios significativos entre los grupos, manteniéndose entre 92 y 98 % de sO₂ y, de 30 a 41 mmHg de CO₂ (Tabla 1). La presión de oxígeno en todos los pacientes que integraron el estudio mostró un comportamiento similar observándose incremento en el periodo trans-anestésico de 5 veces el valor determinado en los periodos pre y post-anestésico (Tabla 1). La frecuencia respiratoria (FR) tanto en el grupo tratado con recalentamiento activo central como con recalentamiento pasivo mostró durante el periodo post-anestésico inmediato un descenso del 33.4 % para el recalentamiento pasivo y 27.6 % para el activo, parámetros que se retornan a los valores basales al final de su estancia en la sala de recuperación. (Tabla 1). La temperatura corporal en pacientes tratados con recalentamiento activo central permanece entre 36 y 36.5 °C durante los periodos pre, trans y post-anestésico, por el contrario la temperatura en los pacientes que recibieron recalentamiento pasivo desciende progresivamente de los 36.3 °C hasta valores inferiores a 35 °C. de la cifra basal siguiendo hasta el post-anestésico (Tabla 1). El pH en todos los pacientes no mostró cambios significativos durante el periodo trans-anestésico con respecto al valor determinado en el preoperatorio de 7.35 ± 0.05 ,

sin embargo este disminuyó un 5.4% durante el periodo post-anestésico inmediato (Tabla 1). El tratamiento con recalentamiento activo central no modificó los valores del K^+ sérico durante los periodos trans y post-anestésico, por el contrario el recalentamiento pasivo permitió un incremento estadísticamente significativo del K^+ sérico en ambos periodos siendo este del 12.5 %, (Tabla 1). La hemoglobina en ambos grupo presentó descenso gradual durante el periodo trans-anestésico, acentuándose en el periodo post-anestésico (Tabla 1). El hematocrito presentó ligero descenso en el periodo trans-anestésico en ambos grupos en tratamiento y con tendencia a incremento leve en el post-anestésico inmediato. Los leucocitos y las plaquetas no mostraron cambios significativos durante el estudio (Tabla 1). La glucosa sérica en los pacientes tratados con recalentamiento activo central permaneció sin cambios significativos durante el estudio, por el contrario los pacientes que recibieron recalentamiento pasivo muestran un incremento progresivo en los periodos trans y post-anestésico alcanzando un máximo de 125 mg/dL (Tabla 1).

Tabla 1 Parámetros bioquímicos y hemodinámicos durante los periodos pre-, trans- y postanestésico inmediato de las pacientes sometidas a CCL y a protocolo de recalentamiento.

Parámetro	Activo			Pasivo		
	Preanest.	Transanest.	Postanest.	Preanest.	Transanest.	Postanest.
FC (min.)	79.27±2.16	67.93±2	71± 1	76.8±2.13	64.5±1.97	78±1
HCO³ (mmol/L)	21.6±0.25	19.7± 0.34	21.13±0.21	20.6±0.25	17.78 ±0.51	20.55 ±0.39
TAS (mmHg)	124.8 ±2.11	110.1 ±3.16	116 ±2	133.9±3.5	104.1±3.8	126 ±2
TAD (mmHg)	76.43±1.82	62.3±1.9	69±1	80.7 ±1.81	64.0 ±1.97	77±1
sO2 (%)	92 ±0.52	98.57 ±0.189	96 ±0.0	92.1±0.69	98.47±0.17	95 ±0.0
CO2 (mmHg)	35 ±0.0	31.03 ±0.54	41.1±0.396	34 ±0.0	30.3±0.661	40.2±0.74
pO2 (mmHg)	65.43±1.88	322.9 ±9.11	66.03 ±1.4	64.63±1.4	296.9±1.2	76.13±1.50
FR (isnp/min)	17.53±0.40	11.67±0.20	17±0.00	15.13±0.42	11.57±0.17	16±0.00
T °C	36.38±0.072	36.54±0.57	36±0.0	36.32±0.05	35.92±0.06	35±0.00
pH	7.384±0.006	7.387±0.006	7.0±0.007	7.40±0.003	7.357±0.005	7.30±0.006
K(mEq/L)	3.58±0.039	3.51±0.030	3.45±0.036	3.57±0.043	3.96±0.026	4.08±0.024
Hb (mg/dL)	13.54±0.327	13.10±0.305	12.9±0.304	13.46±0.306	12.89±0.317	12.65±0.315
Leucocitos (ml/cm³)	7.88±2.77	7.73±3.12	7.78±2.72	7.50±2.87	7.37±2.79	7.30±2.76
Plaquetas (mm³)	326500±9088	326467±9007	326333±9028	283567±13030	274200±12495	271200±12818
Glucosa (mg/dL)	93.70±3.57	88.73±4.22	79.87±2.67	95.87±4.85	109.40±5.34	116.50±5.15
Hto (%)	42.65±0.31	40.38±0.90	40±1.0	42.9±1.0	41±1.0	39.9±0.07

*diferencia estadística significativa (p<0.05 MW)

Efecto del Recalentamiento activo central sobre los parámetros bioquímicos y hemodinámicos.

Los pacientes post-operados de CCL y tratados con recalentamiento activo central mostraron un porcentaje de saturación de oxígeno ligeramente superior al observado en los pacientes tratados con recalentamiento pasivo durante el tiempo que duro el monitoreo, es decir desde los 0 minutos hasta los 120 minutos del postoperatorio (Figura 2).

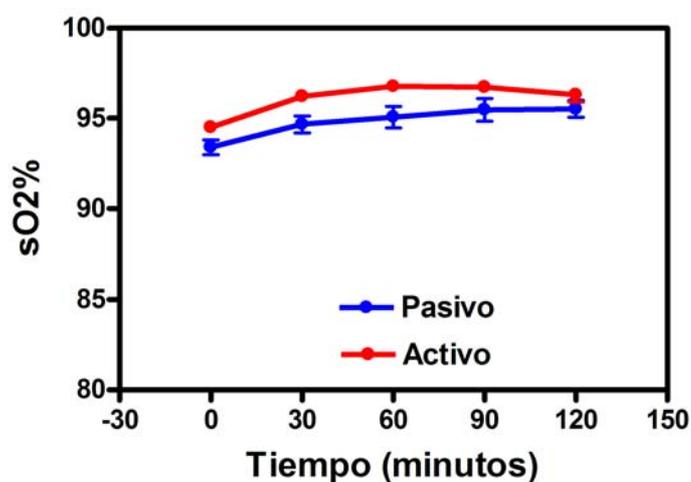


Figura 2 Saturación de oxígeno en pacientes post-operados de colecistectomía laparoscópica durante el periodo de recuperación anestésica. Ambos grupos manejados con anestesia general inhalatoria balanceada.

La FR en los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica tratados con recalentamiento pasivo muestra descenso paulatino y constante durante su evaluación en el periodo de recuperación anestésica, siendo este de un 15.45% al final del monitoreo en comparación con la FR evaluada al inicio del periodo de recuperación, a diferencia del grupo tratado con recalentamiento activo central en el cual observo un FR estable de 15.83 ± 0.3658 SD inspiraciones/min, cuando se comparan ambos grupos al final de los 120 min de recuperación anestésica, el grupo tratado con recalentamiento pasivo mostró una disminución del 18.68% en la FR (Figura 3).

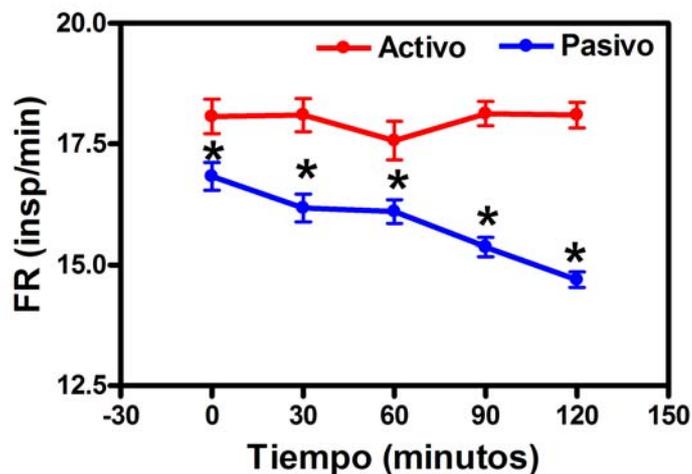


Figura 3 Frecuencia respiratoria en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica durante el periodo de recuperación anestésica. Todos los pacientes manejados bajo anestesia general inhalatoria balanceada. *= diferencia estadística significativa con una $p = 0.0079$, un error $\alpha = 0.05$ y una protección $\beta = 0.20$ obtenida mediante la prueba de Mann Whitney.

Los pacientes post-operados de colecistectomía laparoscópica y tratados con recalentamiento activo central no mostraron variación significativas de la TAS ni de la TAD, cabe hacer notar que ambos parámetros en los pacientes tratados con recalentamiento pasivo se mantuvieron en valores estables por encima de lo registrado en el grupo problema, en general la TAM evaluada mediante la ecuación $TAM = (TAD + \frac{1}{3} TAS - TAD)$ mostró una diferencia estadística significativa entre ambos grupos, siendo el grupo control tratado con recalentamiento activo central el que mostró una TAM 20% superior al grupo tratado con recalentamiento activo central (Figura 4).

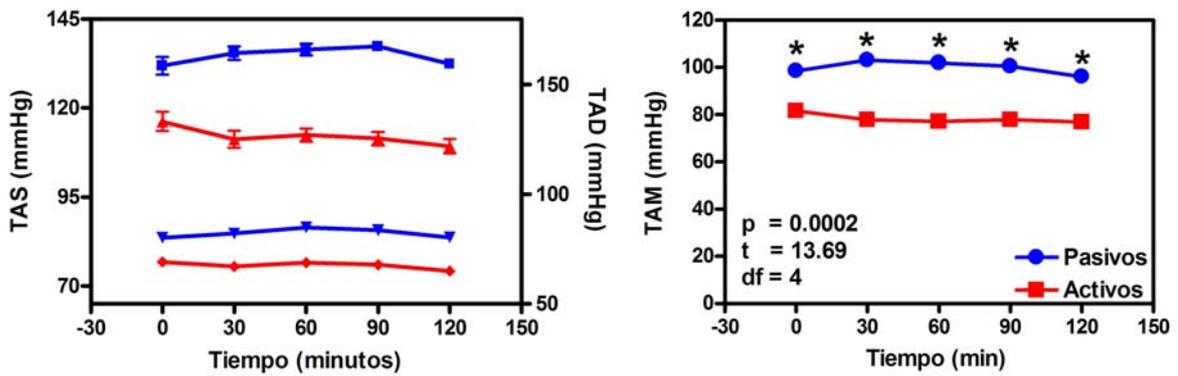


Figura 4 Presión arterial sistólica-diastólica y media en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica, en recuperación. Todos los pacientes sometidos a anestesia general inhalatoria balanceada. *= diferencia estadística significativa con una $p = 0.0002$ y $t = 13.69$, obtenida mediante la prueba de MW.

La temperatura corporal de los pacientes tratados con recalentamiento pasivo oscilo en los 35.46 ± 0.1215 °C mostrando un Δ_{\max} de 2.54 °C contra el grupo tratado con recalentamiento activo central a los 60 minutos de recuperación anestésica, el grupo problema mostró a los 90 minutos una caída temporal y transitoria de la temperatura reportada al inicio del monitoreo, el Δ_{\max} al final del estudio se recupero al 100% (Figura 5).

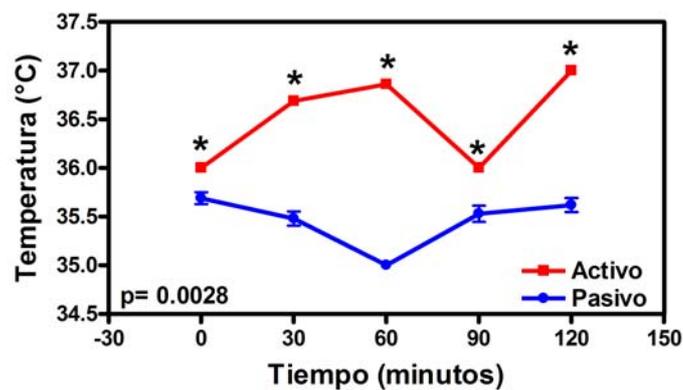


Figura 5 Efecto del recalentamiento central sobre la temperatura corporal en pacientes sometidos a CCL, durante el periodo de recuperación anestésica. Todos los pacientes fueron manejados con anestesia general inhalatoria balanceada, *= diferencia estadística significativa con una $p = 0.0028$, obtenida mediante la prueba de MW.

La aplicación de los agentes anestésicos disminuyeron la FC basal en un 19% en promedio en ambos grupos de estudio, durante el periodo postoperatorio inmediato el

grupo tratado con recalentamiento pasivo mostró un ascenso de la FC hasta los valores basales, en contraste el grupo tratado con recalentamiento activo central la FC permaneció un 15% por debajo de los observado al inicio del estudio, esta diferencia se incremento hasta alcanzar el 23.5% a los 90 minutos de recuperación anestésica, siendo estadísticamente significativa con una $p = 0.0079$ durante todo en monitoreo en la sala de recuperación (Figura 6).

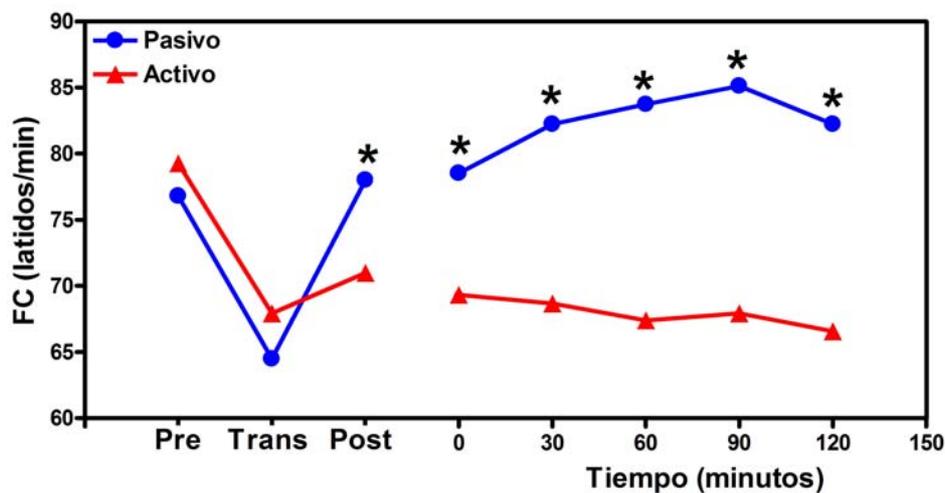


Figura 6 Efecto del recalentamiento corporal sobre la Frecuencia cardiaca en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica. Todos los pacientes fueron tratados con anestesia general inhalatoria balanceada, * = diferencia estadística significativa con una $p=0.0079$, obtenida mediante la prueba de MW.

La impedancia bioeléctrica de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica al inicio del periodo post-anestésico inmediato se observó en 65Ω en ambos grupos en promedio, valor que permaneció constante en el grupo tratado con recalentamiento activo central en el periodo de recuperación anestésica, por el contrario la impedancia bioeléctrica de los pacientes tratados con recalentamiento pasivo se incrementó paulatinamente alcanzando 100Ω como valor máximo a los 60 minutos de recuperación anestésica, posteriormente se observó recuperación parcial del valor de bio-impedancia a 85Ω a los 120 minutos (Figura 7).

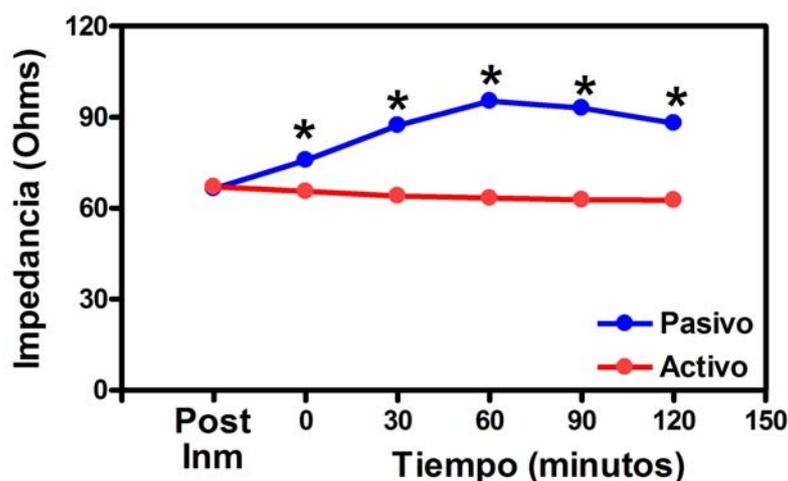


Figura 7 Efecto del recalentamiento central activo sobre la impedancia bioeléctrica en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica. Ambos grupos manejados con anestesia general inhalatoria balanceada, * = diferencia estadística con $p=0.0043$, mediante la prueba de MW

Discusión

El avance tecnológico de la cirugía laparoscópica ha impulsado el desarrollo de nuevas técnicas anestésicas que se encuentran de acorde a los procedimientos de mínima invasión y que responden al desafío de los cambios fisiológicos que estas conllevan. Como consecuencia se realizan un mayor número de procedimientos quirúrgicos con estas tecnologías, debido a las ventajas que ofrecen y que en la mayoría de los casos son evidentes.

La colecistectomía laparoscópica a pesar de ser considerada como una cirugía de “mínima invasión”, se asocia a múltiples cambios fisiológicos secundario al capnoperitoneo, entre ellos la hipotermia. Uno de los principales factores desencadenantes de hipotermia es el tiempo que el paciente se mantiene con insuflación constante de CO_2 por un delta de temperatura de 20 a 25 °C a favor de la interfase gaseosa.

En nuestro estudio se reporto un tiempo quirúrgico promedio de 82.2 ± 5.8 minutos, siendo que el tiempos quirúrgico estándar requeridos para la realización de una colecistectomía laparoscópica es de 45-55 minutos [Pérez Castro E. et al., 2001, Carvajal JR. Valsechi SA. 2002, Vergnaud JP. Lopera C. 2001] con lo que es razonable que los centros termorreguladores en los pacientes que integraron el estudio presentaron un mayor grado de inhibición térmico debido al excesivo tiempo quirúrgico, sin embargo cabe mencionar que el tiempo máximo aceptable (50-64 min.) se encuentra por encima del utilizado por los cirujanos que realizaron el procedimiento en este estudio [Pérez-Castro E. et al., 2001]

Muchas de las complicaciones se pueden prevenir si hay una selección apropiada y una evolución cuidadosa de la función cardiopulmonar, con la finalidad de controlar previamente condiciones patológicas del paciente, así como con un monitoreo continuo y una buena vigilancia perioperatoria, trans-operatoria y durante el periodo de recuperación. En la decisión del manejo de las complicaciones, debe intervenir no únicamente el anestesiólogo sino todo el equipo quirúrgico. Con el conocimiento de las modificaciones originadas por el capnoperitoneo en el organismo, la prevención de las complicaciones es la piedra angular para evitar una mayor morbilidad y mortalidad que influyen en el costo de la estancia intrahospitalaria y la productividad en la economía familiar del paciente a la sociedad.

La hipotermia es equiparable al dolor post-operatorio tanto en consecuencias hemodinámicas, como en efectos sobre el nivel de satisfacción de los pacientes. durante la anestesia general el monitoreo continuo de las constantes vitales del paciente durante el acto quirúrgico a sido mejorado con el advenimiento de nueva tecnología que permite el registro preciso varias de estas, entre ellas; presión arterial., frecuencia cardiaca, relajación muscular, bióxido de carbono, saturación de oxígeno,

capnografía, electrocardiograma, temperatura, hipnosis [Celis E. 2002, Lincoln de Parte 2003, Medina G. 1996] así como la curva de inspiración y espiración, entre otros, permite que se tenga un manejo integral y se corrijan los parámetros para lograr una homeostasis inmediata del paciente en el quirófano. [Sessler DI. 2002, Campos-Suárez. 2003, Buitrago JC. 1996, Mayora L. et al 2000, Mato M. 2002, Mertz V. et al 2004).

Las constantes vitales, de los pacientes que participarn en este estudios no mostraron grandes cambios fisiológicos relacionados con la repuesta metabólica [Mouliá M. et al., 2001, Medina G. 1996, Eppendorf L. 1998, Urquizo P. 2003] al trauma durante el periodo pre, trans y post-quirúrgico inmediato, en la Tabla 1, se presentan los valores registrados para la frecuencia cardiaca en el grupo control, siendo esta relativamente mayor que en el grupo problema, y esto puede ser explicado por la activación simpática generada por la hipotermia [Celis E. 2000, González Quintero J. 2001, Beilin B. et al., 1998]; que estimula y amplifica las respuestas adrenérgicas, con liberación de noradrenalina, vasoconstricción e hipertensión. [González Quintero J. 2001, Medina G. Granados MA. 1999, Sessler DI. 2002, Campos-Suárez. 2003, Paladino MA. 1999, Lincoln de Parte P. 2002, Barash. et al.,1997, Zaballos JM. 2003]

El bicarbonato disminuye levemente en el grupo control y esto es generado por el desequilibrio hidroelectrolítico que cursa con acidosis metabólica, patrón que no se observa en los pacientes que recibieron recalentamiento activo central. [González Quintero J. 2001, Buitrago JC. 1996, Mayora L. et al., 2000, Mato M. et al., 2002, PAC 2004, Granados MA. 1998, Testar TR. 2002, López-Herranz 2002, Corujo A. 2002, Rincón DA. 2004, Pisan IS. 1999, Mertz V. et al., 2004]

La TAS y TAD presenta incrementos notorios en los tres tiempos anestésicos del grupo control, la explicación de este comportamiento es asociada al aumento de la respuesta adrenérgica, [López-Herranz 2002, Corujo A. 2002, Rincón

DA. et al., 2004, Pisan IS. 1999, Mertz V. et al., 2004], situación que conlleva a una mayor morbilidad de padecimientos cardiovasculares. La saturación de oxígeno se ve disminuida en los pacientes del grupo control en comparación de los pacientes tratados con recalentamiento activo central., [González Quintero J. 2001, Medina G. 1999, Urquiza P. 2003 Betancourt E. Afanador J. 2002, González R. Villavicencio T. 1996] pudiendo ser explicado por la vasoconstricción periférica que deteriora la función del pulsioxímetro, de igual forma el tratamiento evito la disminución en el bióxido de carbono observada en el grupo control, pudiendo ser secundaria a una disminución de la solubilidad del anhídrido carbónico en todos los tejidos al aumentar la temperatura corporal., la disminución de 1°C desciende la pCO² (mmHg) 4.4%; por su parte la presión de Oxígeno (mmHg) muestra incremento en el periodo post-anestésico inmediato en el grupo control que se explica por que la disminución de la temperatura aumenta solubilidad y sus presiones parciales de los gases, [Mayora L. et al., 2000, Mato M. 2002, PAC 2004, Granados MA. 1998], acompañado de un incremento en la tasa metabólica muscular de 400-600%. La disminución en la frecuencia respiratoria en el grupo control generada por la hipotermia se explica por aumento del espacio muerto anatómico y fisiológico por dilatación bronquial pero el intercambio gaseoso no es alterado en un gran rango de hipotermia, lo que conlleva a una disminución progresiva de la ventilación que requiere de oxígeno suplementario. [Sessler DI. 2002, Campos-Suárez. 2003, Paladino MA. 1999, López Herranz 2002, Corujo A. 2002, Rincón DA. 2004, Pisan IS. 1999, Mertz V. et al., 2004, Betancourt E. 2002, Zaballos JM. 2003]

La hipotermia es una situación que se presenta en un 40 a 60% del total de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica, situación que se acentúa durante la laparoscopia debido a la pérdida de calor que es transferida a los grandes volúmenes de gas [Mertz, V. et al., 2004. Masri. et al., 1997], si tenemos en cuenta que

cada 50 ml de CO₂ insuflado baja la temperatura corporal en 0.3 °C, tenemos el desarrollo de complicaciones relacionadas con la pérdida de calor dentro de las que se encuentran los calosfríos, alteraciones cardiovasculares, pulmonares, renales, endocrinas, metabólicas y hematológicas. [López Herranz 2002, Moulia M. et al., 2001, Sessler DI. 2002, Granados MA. 1998, Testar TR. 2002].

La temperatura corporal en los pacientes que integraron el grupo control mostró descenso progresivo durante la fase anestésica inmediata la cual se considera hipotermia leve [PAC 2004, Granados MA. 1998, Testar TR. 2002, López-Herranz, 2002], que es explicado por la acción de los fármacos anestésicos intravenosos e inhalados administración durante el acto quirúrgico que provocan disminución del umbral de vasoconstricción, de 37°C a 34°C, por inhibición temporal de centros termorreguladores centrales, por otro lado, los relajantes neuromusculares contribuyen con la génesis de la hipotermia ya que disminuyen el tono muscular y bloquean el mecanismo de generación de calor (escalofríos). [González Quintero J. 2001, Medina G. 1999, Moulia M. et al., 2001, Urquiza P. 2003, Sánchez C. 1996, Campos Suárez. 2003, Mayora L. et al., 2000, Mato M. 2002, Corujo A. 2002, Betancourt E. 2002].

Los pacientes del grupo control tienen tendencia a desarrollar acidosis mixta por fallo circulatorio y por el incremento en la tensión del anhídrido carbónico [González Quintero J. 2001, Moulia M. et al., 2001], el estado de hipotermia los pacientes presentan alteración en la permeabilidad de la membrana alveolo capilar que permite el intercambio de CO₂ en mayor proporción lo que desencadena alcalosis [Sánchez C.1996, Sessler DI. 2002, Campos-Suárez. 2003, Beilin B. et al., 1998, Barash et al., 1997] y el pH intracelular se incrementa de 0.017 unidades de pH/°C. [Zaballos JM. 2003]

Las cifras de potasio se incrementan ligeramente en los pacientes del grupo control, siendo ocasionadas por estímulo de la placa neuromuscular y sitios ectópicos, aunque aún es discutida su asociación con la hipotermia [Zaballos JM. 2003]. El descenso gradual de la concentración de la hemoglobina observada en ambos grupos de estudios no se asocia a la hipotermia, sino más bien al acto quirúrgico y la hemodilución por la administración de líquidos intravenosos, aunque se ha asociado con pérdidas sanguíneas de 500 ml en el 30% de los pacientes, que conlleva al descenso de la temperatura corporal de 1.6 °C. [González Quintero J. 2001, Moulia M. et al., 2001, Sánchez C.1996, Sessler DI. 2002, Campos-Suárez. 2003]

El recuento neto de la cifra de leucocitos y plaquetas en los pacientes del grupo control que cursaron con hipotermia muestra un descenso significativo apreciable a diferencia de los pacientes tratados con recalentamiento activo central, la cual pudiera afectar las funciones inmunológicas a mediano plazo [Zaballos JM. 2003], incluyendo la formación de anticuerpos, alteración en la movilidad de los leucocitos y deterioro de la función oxidativa de los neutrófilos, [González Quintero J. 2001, Moulia M. et al., 2001, Sánchez C.1996, Sessler DI. 2002, Campos-Suárez. 2003], así como su capacidad fagocítica, lo cual debilita las líneas de defensa frente a la infección, la fijación bacteriana ocurre normalmente cuando el paciente aún está hipotérmico, un descenso de 1.9° C en la temperatura central triplica la incidencia de infección quirúrgica, el riesgo de infección de la herida quirúrgica es de 9 a 27 %. [Medina G. 1999, González Q. 2001, Moulia M. et al., 2001, Rincón DA. et al., 2004, Granados MA. 1998, Buitrago C. 1996, Campos Suárez 2003]

El recuento plaquetario en el grupo control presentó un descenso no significativo en los tres periodos anestésicos durante la hipotermia; fenómeno que se explica por que el tiempo de sangrado aumenta y sumado a la reducción de la liberación

de tromboxano A₂ que modifica su función, la hipotermia impide la formación del coágulo, a diferencia de la hipertermia que produce su destrucción por fibrinólisis [González Quintero J. 2001, Betancourt E. 2002, Zaballos JM. 2003, Granados MA. 1998].

La hiperglicemia con la que cursan los pacientes del grupo control es desencadenada por la hipotermia, y se explica por reducción en la liberación de insulina pancreática y en la utilización periférica de la misma [Paladino MA. 1999]. En el recalentamiento, la hiperglicemia típicamente se resuelve, adicionalmente los niveles de catecolaminas e esteroides adrenales aumentan en la hipotermia. El hematocrito muestra elevación en el grupo control debido a que la hipotermia eleva en un 2% el hematocrito por cada grado de descenso térmico, la sangre es secuestrada en el árbol circulatorio periférico, especialmente en el sistema portal [González Quintero J. 2001, Medina G. 1999, Celis E. 2002, Mato M. 2000, Buitrago C. 2000].

La saturación de oxígeno en los pacientes tratados con recalentamiento pasivo se ve disminuida por diferentes mecanismos que se engloban en la hipotermia, entre estos podemos mencionar; el incremento en la solubilidad de los gases y de sus presiones parciales (pCO₂ 4% y pO₂ 6%) [López-Herranz 2002, Ceroni-Hurtado 1999, Urquiza P. 2003], la vasoconstricción periférica como mecanismo compensatorio que afecta el registro pletismográfico del oxímetro de pulso, retardo en la eliminación y prolongación del efecto de los fármacos anestésicos, a diferencia del grupo de pacientes tratados con recalentamiento activo central que no cursaron con hipotermia se muestra la saturación de oxígeno con ascenso gradual durante el tiempo de estancia en recuperación [Casas JI. 2002, Barahs. et al., 1997, Celis E. 2002, Mato M. et al., 1996].

EL recalentamiento activo central evita el descenso en la frecuencia respiratoria manteniéndose esta en cifras normales, en tanto que con el uso de recalentamiento

pasivo se observo descenso progresivo de de la FR por debajo de las 15 inspiraciones por minuto, lo que genera la presencia de hipoventilación del paciente durante su estancia en la sala de recuperación anestésica, se ha observado que la hipotermia es causante de alteraciones ácido-base que pueden ser alcalosis respiratoria en la hipotermia leve que vira a acidosis mixta en pacientes con hipotermia severa [Rincón DA. et al., 2004, Pisan IS. 1999], se ha descrito que al inicio de un acto quirúrgico la frecuencia respiratoria puede estar aumentada y se puede acompañar de alcalosis respiratoria; al progresar la hipotermia, se deprime la respiración, [Campos-Suárez 2003, López Herranz 2002] ocasionando acidosis respiratoria con aumento de la resistencia vascular pulmonar y del espacio muerto, con disminución de la compliance pulmonar. [Medina G. 1999, González Quintero J. 2001, Moulia M. et al., 2001, Rincón DA. et al., 2004, Granados MA. 1998, Buitrago C.1996, Ceroni-Hurtado 1999].

Las cifras de TAS, TAD y TAM registrada en los pacientes que recibieron recalentamiento activo central permanece en valores dentro de rangos normales, mientras que los pacientes bajo recalentamiento pasivo presentan incrementos continuos y graduales de la TAD y TAS; resultado de la hipotermia que origina en estos pacientes aumento de la actividad simpática con liberación de catecolaminas periféricas cuya finalidad es generar vasoconstricción y aumento de la presión arterial. [González Quintero J. 2001, Moulia M. et al., 2001, Rincón DA. et al., 2004, Granados MA. 1998].La disminución de la temperatura corporal se acompaña de disminución concomitante del gasto cardíaco, de las resistencias vasculares con hipotensión arterial y de la frecuencia cardiaca en una relación prácticamente lineal., el volumen sistólico permanece en limites normales. En pacientes ancianos las complicaciones de origen cardiaco constituyen las principales causas de morbilidad durante el post-operatorio, la isquemia miocárdica perioperatoria tiene una incidencia del 40% en aquellos pacientes

con antecedentes de enfermedad coronaria, sometidos a cirugía no cardiaca [González Quintero J. 2001, Medina G. 1999, Celis E. 2002, Mato M. 2000, Buitrago C. 2000]. La hipotermia intraoperatoria moderada con un aumento de la respuesta adrenérgica de los pacientes conlleva a una mayor morbilidad cardiovascular, la TAM presenta incrementos constantes y ligero descenso al final de los 120 minutos de recuperación anestésica [Campos-Suárez 2003].

De acorde con nuestros resultados, la temperatura corporal de los pacientes que recibieron recalentamiento activo central mantiene constante en general e se observo un ligero incremento, que pudiera ser originado por la administración de fluidos intravenosos calientes (36-41 °C) a través de *hot line*, durante el acto quirúrgico, aunado al uso de cobertor neumático insuflado con aire caliente durante el periodo de recuperación anestésica, [Mayora L. et al., 2000] en concordancia con nuestros resultados, se ha demostrado que la administración de soluciones intravenosas a temperatura ambiente en el organismo desciende la temperatura corporal de 1 a 2 °C y la transfusión de hemoderivados disminuye la temperatura 1.2 °C por cada unidad administrada , por otro lado se ha demostrado que la administración de fármacos anestésicos causan hipotermia en un rango de 0.5 a 3.5 °C durante la inducción anestésica, efecto que puede ser evitado si mantiene la piel caliente mitigando de esta forma la rápida redistribución de calor hacia el compartimiento periférico [González Quintero J. 2001, Medina G. 1999, Celis E. 2002, Mato M. 2000, Buitrago C. 2000], a diferencia del grupo control en los que únicamente se utilizaron fuentes irradiantes de calor externas y frazadas la hipotermia se presenta desde su estancia en la sala de quirófano y persiste durante el tiempo de recuperación anestésica, no siendo suficientes los medios físicos para que los pacientes logren mantener una temperatura en rangos

normales [Corcoles I. 2000, Medina G. 1999, Moulia M. et al., 2001, Rincón DA. et al., 2004, Granados MA.1998, Campos-Suárez 2003].

Nuestros resultados mostraron que el mantenimiento de la temperatura corporal inducido por la administración de soluciones atemperadas no modifica la frecuencia cardiaca durante el tiempo de recuperación anestésica, por el contrario en los pacientes del grupo control se observa incremento gradual y continuos de la FC durante su recuperación, estos eventos son explicados como un mecanismo compensador que induce la hipotermia sobre todos los sistemas del cuerpo [Medina G. 1999, Zaballos JM. 2002, PAC anestesia 2002, Eppendorf L 1998, Urquizo P, 2003], con la finalidad de elevar la producción de calor y que correlaciona con el grado de hipotermia, cabe mencionar que la hipotermia leve presenta una respuesta adrenérgica exacerbada, lo que conlleva a una respuesta cardiovascular de vasoconstricción periférica con un aumento secundario de la presión arterial, en caso de hipotermia severa se presenta bradicardia sinusal que electrocardiográficamente presenta la onda J de Osborne característica de la hipotermia [Moulia M. et al., 2001], en los pacientes ancianos presentan fibrilación auricular temprana en comparación con los pacientes jóvenes. [Medina G. 1999, González Quintero J. 2001, Rincón DA. et al., 2004, Granados MA 1998, Buitrago C. 1996, Campos-Suárez 2003].

Los registros de impedancia bioeléctrica mostraron que el recalentamiento activo central es capaz de evitar la presencia de calofríos, ya que en condiciones basales el valor registrado es de 60 Ω en promedio, valor que correlaciona [Mato M. 2002, Del Aguila C. 1994, Bourne JR. 1996, Coughlin RF. Driscoll FF.1999] con la presencia mínima de calofríos. En los pacientes manejados con recalentamiento activo central no se presentaron calofríos, por otro lado en los pacientes que fueron tratados con recalentamiento pasivo se observo un incremento sustancial de la impedancia

bioeléctrica hasta los 95 Ω que físicamente se manifiesta con la presencia de calofríos, siendo estos el reflejo de los mecanismos compensatorios inducidos por la hipotermia, este mecanismo es debido a la activación de la región dorso medial del hipotálamo, [Medina G. 1999, González Quintero J. 2001, Granados MA 1998], los calosfríos son contracciones musculares involuntarias seguidas de relajación que pretenden aumentar la producción de calor metabólico, este puede incrementar el metabolismo muscular hasta un 600%, lo que conlleva al sistema cardiovascular a una situación de estrés acompañada de hipoxemia e isquemia miocárdica en pacientes ancianos y de alto riesgo coronario [Del Aguila C. 1994, Bourne JR. 1996, Coughlin RF. Driscoll FF.1999, González Quintero J. 2001].

Observaciones particulares

1. Los pacientes sometidos a recalentamiento activo central y recalentamiento pasivo, durante los periodos pre-, trans- y post-quirúrgico inmediato no muestran diferencias significativas en sus constantes vitales.
2. Los pacientes sometidos a recalentamiento activo no presentan incremento en la frecuencia cardíaca.
3. El uso de recalentamiento activo central evita la disminución de la temperatura observada en los pacientes tratados con recalentamiento pasivo.

4. El uso de recalentamiento activo central evita el incremento de la tensión arterial media observada en los pacientes tratados con recalentamiento pasivo.
5. El uso de recalentamiento activo central evita el incremento de la impedancia bioeléctrica observada en los pacientes tratados con recalentamiento pasivo.

Conclusión General

El uso de recalentamiento activo central permite que los pacientes sometidos a anestesia general inhalatoria balanceada, controlen de manera más efectiva su temperatura corporal durante el acto quirúrgico y su recuperación anestésica, evitando los cambios en la impedancia bioeléctrica y en su manifestación como escalofríos.

Perspectivas

1. Determinar el efecto del recalentamiento activo central sobre los niveles de ATP séricos.
2. Determinar el grado de correlación entre el incremento de la impedancia bioeléctrica y el dolor post-quirúrgico.
3. Comparar la efectividad del uso de recalentamiento activo central contra la administración de meperidina en la prevención de calosfríos.
4. Determinar la acción de recalentamiento activo central en la función inmunitaria.
5. Determinar el efecto del recalentamiento activo central sobre la dinámica hidroelectrolítica en pacientes ancianos.

Bibliografía

- [1]. **Moulia M, Noblio L, Montes M, Mussetti A.** Hipotermia Accidental. *Departamento de Emergencias del Hospital de Clínicas* 2001,14:01-24
- [2]. **Medina G. Medina M.** Hipotermia y Anestesia, *Revista Colombiana de Anestesiología*, 1996, 21;179
- [3]. **Eppendorf L.** Anestesia y escalofríos no termorreguladores, *Anesthesiology*, 1998, 89; 878-886.
- [4]. **Urquiza P.** Hipotermia, *FEDIMED Sociedad Anónima*, 2003,6:1-6
- [5]. **Sánchez C.** Hipotermia. *En Guías para manejo de urgencias. Ministerio de salud y FEPAFEM*, 1996
- [6]. **Sessler DI.** Complications and treatment of mild hypothermia. *Anesthesiology*, 2001; 95:531-546
- [7]. **Campos-Suárez. Zaballos JM. Bustingorri A.** Hipotermia intraoperatoria no terapéutica; causas, complicaciones, prevención y tratamiento (I parte), *Revista Española de Anestesiología*, 2003; 50; 135-144.
- [8]. **Paladino MA.** Retraso en la Recuperación Anestésica, *Revista de la sociedad Peruana de Anestesia*, 1999,IV, 1-8.
- [9]. **Buitrago JC. Grisales S. Reyes G.** Factores de riesgo para hipotermia transoperatoria. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 1996;24;257-263.
- [10]. **Mayora L. Mora S. Damas M. Silva M.** Comparación entre nalbufina y meperidina para el tratamiento del escalofrío postanestésico, *Revista Venezolana de Anestesiología*, 2000;5;89-92.

- [11]. **Mato M. Pérez A. Otero J. De Antonio P.** Incidencia de escalofríos postquirúrgicos al tiempo de suspender sevoflurano, *Revista Española de Anestesiología*, 2002;49; 197-200.
- [12]. **Programa de Actualización Continua para Anestesia**, Recuperación Postanestésica, PAC, 2004, PAC-1-C4; 14-15
- [13]. **Granados MA.** Hipotermia intraoperatoria, *Revista Colombiana de Anestesiología*, 1998; 25; 175-189
- [14]. **Tobar TR.** Hipotermia perioperatoria en el paciente pediátrico, *Revista Chilena de Anestesiología*, 2002; 31: No 1; 134-150.
- [15]. **López Herranz P.** Complicaciones transoperatorias asociadas al capnoperitoneo en cirugía laparoscópica, *Revista Médica del Hospital General de México*, 2002; 65 (3):149-158.
- [16]. **Corujo A.** Anestesia en sustitución de cadera, *Revista Chilena de Anestesiología*, 2002,2; 534-540
- [17]. **Rincón DA. Daniel I, Sessler MD, Valero JF.** Complicaciones de la hipotermia transoperatoria. *Revista Colombiana de Anestesiología* ,2004;32; 185-193
- [18]. **Pisan IS.** Prevención de hipotermia preoperatorio y utilidad del horno de microondas, *Revista Brasileña de Anestesiología*, 1999;49: 399-402
- [19]. **Mertz V. Concha M. Cortínez I.** Comparación de tres técnicas de calentamiento en pacientes sometidos a cirugía digestiva prolongada, *Revista Chilena de Anestesiología*, 2004; 33: 119-123.
- [20]. **Masri M. Delas JL. Martina AM.** Efectos de la hipotermia sobre las drogas anestésicas en el intraoperatorio. *Revista Argentina de Anestesiología*, 1997; 55: 53-62.

- [21]. **Betancourt E. Afanador J.** Protocolo del manejo de paciente en cirugía microvascular, *Revista del Instituto Nacional de Cancerología*, 2002; 2: 345-347.
- [22]. **González R. Villavicencio T.** Recomendaciones y estándares para el cuidado post-anestésico inmediato y el funcionamiento de la unidad de recuperación (URPA), *Revista Colombiana de Anestesiología*, 1996; 24: 239-263.
- [23]. **S.M Frank y colds.** Mantener una temperatura corporal normal durante la cirugía mejora el pronóstico postquirúrgico, *British Medical Journal.*, 2003; 326:721-2.
- [24]. **Lincoln de Parte P.** Monitoreo de la temperatura corporal., *Revista Cubana de Pediatría*, 2002;5: 117-120.
- [25]. **Celis E.** Hipotermia, *Guías para manejo de urgencias*, 2000; XXII; 1048-1054.
- [26]. **González Quintero J.** *Termorregulación y anestesia*, Revista Venezolana de Anestesiología, 2001;6(2); 69-80
- [27]. **Beullire R. Lilly JR.** Importancia y tratamiento de hipotermia y estremecimiento en la sala de recuperación, postanestésia, *Clínicas de Norteamérica*, 2000,2;345-355.
- [28]. **Beilin B, Shavit Y, Razumovsky J.** Effects of mild perioperative hypothermia on cellular immune responses. *Anesthesiology* 1998; 89: 1133-40.
- [29]. **Barash, Cullen, Stoelting.** Postanestesia y práctica del consultor, *Anestesia Clínica*, Editorial Mac-Graw Hill, 1997; 1530.
- [30]. **Barash, Cullen, Stoelting.** Anestesia en el paciente geriátrico, *Anestesia Clínica*, Editorial Mac-Graw Hill, 1997; 11327-1328
- [31]. **Del Aguila C.** Intervención en medicina, *Electromedicina*, Editorial Hasa, 1994; pp; 324-339.
- [32]. **Bourne JR.** *Biomedical Engineering*, Issues 4-6, 1996, volumen 24; 353-466

- [33]. **Coughlin RF. Driscoll FF.** Circuitos integrals, *Amplificadores operacionales y circuitos integrados lineales*, Editorial Prentice Hall, 1999; 479-520.
- [34]. **Zaballos JM., Bustingorri, J.M. Campos Suárez.** Hipotermia intraoperatoria no terapéutica: prevención y tratamiento (parte II), *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 2003; 50: 197-208.
- [35]. **Pérez Castro E. Ostros LJ. Mondragón A. Mejía FD. García JM.** Colectectomía laparoscópica ambulatoria, *Revista Española de Cirugía*, 2001;2 153-154.
- [36]. **Carvajal JR. Valsechi SA.** Colectectomía laparoscópica, Análisis de 234 casos, *Revista Cubana de Cirugía laparoscópica*, 2002; 34-36.
- [37]. **Vergnaud JP. Lopera C.** Colectectomía laparoscópica en colecistitis aguda, *Foro Quirúrgico Colombiano*, 2001; XXVII; 234-245.