

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADOS
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO I.A.P.

FISIOPATOLOGÍA Y EFECTOS DELETÉREOS DE LA
HIPOTERMIA TRANSOPERATORIA

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN :

ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA :

DRA. NINEMY MARHX GAMA

ASESOR :

DR. JOAQUÍN OTHÓN SÁNCHEZ SÁNCHEZ



MÉXICO, D.F.

2005

m351774



Universidad Nacional
Autónoma de México



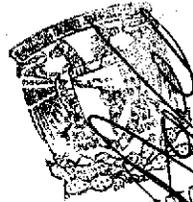
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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 DE VALIDACIÓN Y RECONOCIMIENTO DEL
DOCUMENTO.**



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Alfredo Sierra Unzueta", is written over a horizontal line.

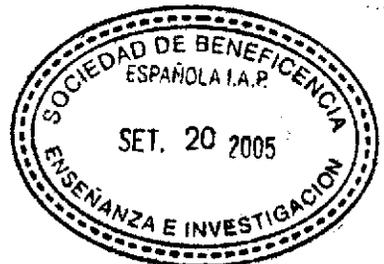
DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

A large, stylized handwritten signature in black ink, appearing to read "Joaquín Othón Sánchez Sánchez", is written over a horizontal line.

DR JOAQUÍN OTHÓN SÁNCHEZ SÁNCHEZ
ASESOR DE TESIS

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Ninemy Marhx Gama", is written over a horizontal line.

DRA NINEMY MARHX GAMA
AUTOR



AGRADECIMIENTOS:

A mi familia, quien la distancia me ha
enseñado que tan cerca estoy.
A mi ciudad que no es una piedra, es
un diamante de río.
A todos los médicos que a lo largo de
este tiempo me han brindado
sus enseñanzas, pero en especial
a quienes han creído en mí.
A mis compañeros y amigos de la resi-
dencia, el habernos conocido
no es en vano.
Por último y sobre todo, al Espíritu
del Tiempo quien es el que conoce
el fin de todos los caminos...

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Nancy Marie Gong

FECHA: 26/09/05

FIRMA: [Firma]

ÍNDICE.

SECCIÓN 1: FISIOPATOLOGÍA Y EFECTOS DELETÉREOS DE LA HIPOTERMIA, METODOS PARA EVITARLA Y TRATARLA

1 I.- Objetivos.

2 II.- Introducción.

3 III.- Conceptos físicos de temperatura y calor.

IV.- Producción de calor y control fisiológico de la eutermia.

V.- Cambios de la termorregulación secundarios a efectos de anestesia y definición de hipotermia.

VI.- Periodos de la curva de hipotermia en pacientes bajo efecto de anestésicos

VII.- Efectos de la hipotermia sobre la respuesta adrenérgica, cortisol y cambios hemodinámicos.

VIII.- Factores de riesgo para hipotermia

IX.- Efectos deletéreos de la hipotermia transoperatoria

A.- Efectos de la hipotermia sobre la farmacocinética y farmacodinamia de algunos anestésicos.

B.- Complicaciones cardiovasculares relacionadas con hipotermia

C.- Efectos de la hipotermia sobre la coagulación y el sistema hematológico.

D.- Efectos de la hipotermia sobre el sistema inmunológico.

E.- Efectos neurológicos de la hipotermia

F.- Temblor posanestésico

G.- Retraso en la emersión y aumento de la estancia en la Unidad de Cuidados Posanestésicos

H.- Hipotermia y cicatrización

I.- Consecuencias menores de la hipotermia transoperatoria

J.- Hipotermia transoperatoria en la paciente embarazada

X.- Monitoreo de la temperatura transoperatoria

XII.- Métodos para evitar y tratar la hipotermia.

**SECCIÓN 2: ENCUESTAS REALIZADA A ANESTESIOLOGOS,
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.**

14 **I.- ¿Qué tanto conoce el personal de anestesiología sobre hipotermia transoperatoria no deliberada?**

15 **II.- Conclusiones.**

III.- Recomendaciones.

IV.- Formulario.

Bibliografía.

SECCIÓN I. FISIOPATOLOGÍA Y EFECTOS DELETÉREOS DE LA HIPOTERMIA, MÉTODOS PARA EVITARLA Y TRATARLA.

I.- OBJETIVOS.

El propósito de esta tesis es desarrollar una investigación bibliográfica acerca de la fisiopatología de la hipotermia transoperatoria no deliberada y se definirán los siguientes puntos:

- ° Definición de hipotermia transoperatoria.
- ° Mantenimiento de la homeostasis térmica.
- ° Fisiopatología y fases de la hipotermia.
- ° Factores de riesgo.
- ° Efectos deletéreos a nivel de toda la economía.
- ° Se analizará los beneficios y exactitud de los dispositivos disponibles actualmente para monitoreo de la temperatura.
- ° Se analizarán los diversos métodos actualmente disponibles para evitar y/o tratar la hipotermia transoperatoria.

Para dar mayor utilidad a estos conocimientos la segunda parte de la tesis consistirá en hacer un encuesta acerca de hipotermia que corresponderá en 9 reactivos acerca del conocimiento que tiene el anestesiólogo general acerca de la fisiopatología, los factores de riesgo y efectos deletéreos de la hipotermia no deliberada y se interrogará sobre los métodos para evitarla y monitoreo de la temperatura y si se tienen disponibilidad de ellos en la unidad hospitalaria donde labore, esta encuesta tiene como propósito valorar el conocimiento sobre hipotermia en general en el personal de anestesiología pues al ser un aspecto poco valorado es muy probable que el conocimiento de este tópico sea muy escaso y además valorar la disponibilidad de métodos para cuantificar la temperatura en el transanestésico y evitar la hipotermia porque aunque los

conocimientos del anesestiólogo sean certeros el no contar con el material correspondiente para diagnóstico y tratamiento de hipotermia llevan al paciente inexorablemente a desarrollar esta complicación anestésica. Se analizará entonces si se requieran mayor difusión sobre los efectos de la hipotermia transoperatoria los anesestiólogos y si también se analizará si se requiere más equipo de monitoreo de la temperatura y de tratamiento de la hipotermia en hospitales de la República Mexicana.

II.- INTRODUCCIÓN.

El desarrollo de la anestesiología como especialidad médica, en comparación con otras especialidades, es relativamente nuevo. Fue a mediados del siglo XIX que se formalizó la anestesiología como una rama de la medicina y se acuñó su nombre. Aunque algunos fármacos se han conocido desde la antigüedad, el desarrollo de la anestesiología moderna se debe no sólo al descubrimiento de fármacos nuevos, sino también al desarrollo de dispositivos para la instrumentación de la vía aérea, el desarrollo de la anestesia regional y de manera muy importante, al desarrollo de dispositivos para la vigilancia del paciente durante el periodo transanestésico, independiente de la técnica anestésica utilizada. En este último rubro cabe mencionar que el monitoreo de constantes vitales del paciente es lo que realmente ha disminuido la mortalidad relacionada con eventos anestésicos pues dan una visión casi exacta (pues aún falta mucho más que desarrollar para la vigilancia anestésica) al anestesiólogo para oportunamente realizar alguna intervención física o farmacológica en el paciente, o bien para modificar la administración de los fármacos anestésicos tanto en su tipo como en su concentración pues no hay que olvidar que la gran mayoría de fármacos en el vasto arsenal de la anestesiología son potencialmente mortales e independientemente de la mejor definición que cada anestesiólogo tenga guardada en su mente que defina a su especialidad, hay que tener en cuenta que es algo antifisiológico. Así que el deber del anestesiólogo es proporcionar al paciente una perturbación de la sensibilidad y del estado de alerta, que no es fisiológico- independiente de la técnica anestésica- administrando fármacos potencialmente mortales y por medio de procedimientos que no son inocuos (por ejemplo cualquier tipo de bloqueo o la instrumentación de la vía aérea) para que pueda ser sometido a un acto quirúrgico el cual también tiene

sus riesgos inherentes . Ante la suma de todas estas contingencias, es el monitoreo de las constantes vitales nuestra pauta para mantener al paciente en el estado más "normal" y favorable que los conocimientos actuales lo permitan

De manera típica, al tipo de monitoreo se le clasifica como tipo I o no invasivo si los dispositivos que se vayan a utilizar se pueden colocar sobre la piel intacta del paciente o tipo II o invasivo en el cual el monitoreo requiere la aplicación de dispositivos internos como ejemplo canular una arteria para medición de presión arterial directa o colocación de catéter centrales para medición de presión venosa central o de la arteria pulmonar. Cada vez se desarrollan más dispositivos para monitoreo y actualmente se cuenta con sistemas tan sofisticados como para medir la profundidad anestésica, pero aún teniendo monitores tan avanzados no hay que olvidar el monitoreo básico.

Con respecto a la temperatura corporal es una de las constantes vitales que menos importancia se dan en unidades hospitalarias y en anestesiología sufre el mismo menosprecio por parte de los especialistas correspondientes. Probablemente sea debido a que los cambios de temperatura corporal sólo en situaciones especiales ponen en peligro la vida del paciente de manera inminente por lo que no se mide rutinariamente la temperatura corporal y en muchos quirófanos no se cuenta con ningún dispositivo para medir la temperatura, pero ¿Es correcta esta actitud? La hipotermia es una complicación bien documentada y estudiada relacionada con eventos quirúrgicos-anestésicos y en esta era de adelantos tecnológicos ¿Es posible que algo tan simple se pase por alto? Por lo tanto se realizará una investigación bibliográfica sobre las consecuencias de la hipotermia y se cubrirán los puntos mencionados en los objetivos.

III.- CONCEPTOS FÍSICOS DE TEMPERATURA Y CALOR.

Solemos asociar el concepto de temperatura con cual caliente o frío se siente al tacto un objeto. Así nuestros sentidos nos brindan indicaciones cualitativas de la temperatura. Sin embargo, nuestros sentidos no son confiables y suelen originar confusión.

De todos es conocido, el hecho de que dos objetos que están a diferentes temperaturas iniciales alcanzan tarde o temprano cierta temperatura intermedia cuando se ponen en contacto. Para entender el concepto de temperatura es útil definir en primer término dos frases de uso frecuente: El contacto térmico y el equilibrio térmico. Para los fines del presente análisis, supondremos que dos objetos están en contacto térmico uno con otro si pueden intercambiar energía entre ellos. El equilibrio térmico es la situación en la que dos objetos que están en contacto térmico dejan de tener algún intercambio de energía.

Escalas de temperatura Celsius, Kelvin y Fahrenheit.

La escala de temperatura Celsius la cual es la más utilizada en Latinoamérica se basa en la temperatura de congelación del agua que se le dio valor de 0 y la temperatura de ebullición de la misma que se le dio valor de 100 y a su vez un grado Celsius equivale a centésima de la diferencia de estas dos temperaturas. En esta escala, como hay elementos que sus puntos de congelamiento son mucho menores que el del agua, para poder medir estas temperaturas en esta escala, se aceptan cifras negativas. En este sistema no existe, por lo tanto un cero absoluto.

La escala Kelvin es muy similar a la Celsius, pero en esta escala hay un cero absoluto, así que el cero de esta escala equivale a -273.15 grados Celsius. En el caso de la temperatura de congelamiento del agua equivale a

273.15 grados Kelvin y la del punto de ebullición a 371.15, con una diferencia entre el congelamiento y ebullición del agua de 100 unidades por lo tanto, métricamente es lo mismo un grado Celsius que un grado Kelvin.

La escala de uso más común en Estados Unidos es la escala Fahrenheit, la cual establece la temperatura de congelación de agua en 32°F y la temperatura de ebullición en 212°F. La relación entre las escalas de temperatura Celsius y Fahrenheit es:

$$TF = 1.8 TC + 32.$$

Leyes de la termodinamia.

La primera ley de la termodinamia es, en esencia, el principio de conservación de la energía generalizado a fin de incluir el calor como modalidad de transferencia de energía. De acuerdo con la primera ley, la energía interna de un objeto puede aumentar ya sea en función del calor agregado a un objeto o del trabajo realizado en él. Esta ley no impone restricción alguna a los tipos de conversiones de energía que se producen. Nos dice que la energía interna de un sistema puede cambiar como resultado de dos tipos diferentes de transferencia de energía a través de las fronteras del sistema.

La segunda ley de la termodinámica, la cual puede expresarse en muchas formas equivalentes, establece cuales procesos pueden realizarse en la naturaleza y cuáles no. Nos dice que el calor nunca fluye de un cuerpo frío a uno caliente, el calor siempre se transmite a través de un gradiente de temperatura (1)

IV.- PRODUCCION DE CALOR Y CONTROL FISIOLÓGICO DE LA EUTERMIA.

273.15 grados Kelvin y la del punto de ebullición a 371.15, con una diferencia entre el congelamiento y ebullición del agua de 100 unidades por lo tanto, métricamente es lo mismo un grado Celsius que un grado Kelvin.

La escala de uso más común en Estados Unidos es la escala Fahrenheit, la cual establece la temperatura de congelación de agua en 32°F y la temperatura de ebullición en 212°F. La relación entre las escalas de temperatura Celsius y Fahrenheit es:

$$TF = 1.8 TC + 32.$$

Leyes de la termodinamia.

La primera ley de la termodinamia es, en esencia, el principio de conservación de la energía generalizado a fin de incluir el calor como modalidad de transferencia de energía. De acuerdo con la primera ley, la energía interna de un objeto puede aumentar ya sea en función del calor agregado a un objeto o del trabajo realizado en él. Esta ley no impone restricción alguna a los tipos de conversiones de energía que se producen. Nos dice que la energía interna de un sistema puede cambiar como resultado de dos tipos diferentes de transferencia de energía a través de las fronteras del sistema.

La segunda ley de la termodinámica, la cual puede expresarse en muchas formas equivalentes, establece cuales procesos pueden realizarse en la naturaleza y cuáles no. Nos dice que el calor nunca fluye de un cuerpo frío a uno caliente, el calor siempre se transmite a través de un gradiente de temperatura (1)

IV.- PRODUCCION DE CALOR Y CONTROL FISIOLÓGICO DE LA EUTERMIA.

Los tejidos del organismo producen calor en proporción a su índice metabólico. La primera ley de la termodinamia especifica que la generación de calor es determinada por los sustratos y productos de las reacciones químicas que ocurren en el organismo. Para el metabolismo humano estos sustratos son la glucosa y aminoácidos que producen por cada gramo metabolizado 4.1 kcal y las grasas por cada gramo liberan 9.3 kcal.

Compartimentos térmicos:

El cuerpo humano puede describirse como un conjunto de compartimentos, uno central (llamado también core) y otro periférico. El core puede describirse como los tejidos bien perfundidos que mantiene la temperatura relativamente uniforme. Físicamente el core consiste en el tronco y la cabeza y equivale al 50 -60% de la masa corporal.

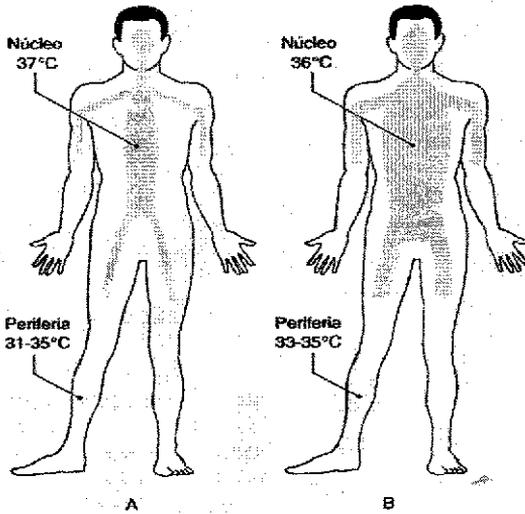
Los tejidos en cual la temperatura no es homogénea y puede variar forman el denominado compartimiento periférico. Físicamente equivale a las extremidades y la temperatura de ese compartimiento puede ser de 2 – 4 °C más bajo que el compartimiento central y este es un gradiente térmico normal mantenido por la vasoconstricción (reacción adrenérgica) de forma reguladora y este compartimiento equivale al 50-40% de la masa corporal.

Ver figura 1 más adelante

Termorregulación fisiológica.

Como todos los mamíferos, el ser humano es homeotérmico: la temperatura de los órganos principales se mantiene constante y sólo varía una décimas de de grado C° alrededor de 37°C durante las 24 horas. La estabilidad es posible porque el balance calórico diario, gracias al ajuste entre pérdidas y producción

de calor es nulo. El equilibrio del sistema depende de un mecanismo regulador que funciona como retroalimentación y que estas compuesto por aferencias



A. Representación esquemática de la heterogeneidad de las temperaturas corporales, en estado de vigilia, en los compartimientos central (núcleo) y periférico.
B. Hipotermia de redistribución: la vasodilatación inducida por la anestesia general, facilita la transferencia de calor hacia el compartimiento periférico en detrimento del compartimiento central, que se enfría, sin que se modifique el contenido calórico global (según Sessler [1]).

Figura 1.

que transmiten informaciones a un centro que a su vez desencadena respuestas apropiadas a través de vías aferentes (2).

La termorregulación es lograda a través de un sistema de control fisiológico que consiste en: 1) Termorreceptores centrales 2) Termorreceptores periféricos 3) Un centro de integración de la información 4) Varios sistemas aferentes y eferentes y por último 5) Varios mecanismos compensadores.

El centro de control térmico se localiza en el hipotálamo y determina la temperatura corporal central por medio de integración de señales térmicas

provenientes de los receptores centrales y periféricos y comparándola con una temperatura ya establecida.

Señales térmicas aferentes.

Los termorreceptores se localizan en la piel y mucosas. Muchos de estos receptores no son específicos para la temperatura y también transmiten sensaciones mecánicas. Los receptores específicos para el frío envían aferencia hasta una temperatura de 25-30°C. Son inervados por fibras A delta. Los receptores para el calor se activan a una temperatura de 45 – 50°C y son inervados por fibras tipo C. El impulso aferente es transmitido a través del tracto espinalámico para las extremidades y el tronco y por vía trigeminal para las sensaciones faciales.

También se localizan termorreceptores centrales pero su localización es incierta y su acción se enmascara ya que la influencia de los receptores periféricos es predominante. Solo en los pacientes con lesión medular espinal se logra observar el efecto de los termorreceptores centrales.

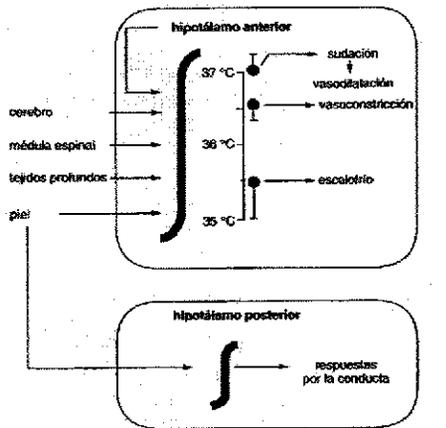
Centro de integración- El hipotálamo.

El hipotálamo anterior (área preóptica) lleva a cabo la integración de aferencias térmicas, sin embargo es el hipotálamo posterior el que controla las vías descendentes eferentes que responden a los cambios corporales de temperatura.

El hipotálamo posterior integra la aferencia del frío desde los receptores periféricos con el estímulo sensible al calor proveniente del área preóptica del hipotálamo. La detección de frío a diferencia de la de calor en que esta proviene de estímulos periféricos (receptores cutáneos) para activar respuestas termorreguladoras en el hipotálamo posterior, en su caso la aferencia

proviene del área preóptica donde se encuentran neuronas sensibles al calor y a la disminución de la temperatura central envían estímulos al hipotálamo posterior para activar respuestas termorreguladores o al contrario, al detectar disminución de la temperatura central dejan de enviar estímulos para frenar mecanismos de pérdida de calor.

En humanos “el punto de ajuste” de la temperatura puede definirse como un rango estrecho (típicamente de 36.7 – 37.1°C) donde no hay respuestas efectoras, también se denomina “zona termoneutral” Ver figura 2.



- 2 Esquema de la organización del sistema termorregulador en el hipotálamo. El hipotálamo anterior integra las informaciones térmicas provenientes del núcleo central (órganos abdominales y torácicos, médula espinal, hipotálamo y resto del cerebro) y de la piel, y desencadena las respuestas termorreguladoras autónomas cuando la temperatura corporal media integrada alcanza su umbral. Las respuestas regidas por la conducta son controladas por el hipotálamo posterior y dependen básicamente de la temperatura cutánea (según Sessler [7]).

Figura 2

Respuestas efectoras.

Las respuestas termorreguladores son caracterizadas por 1) Cambios conductuales 2) Respuesta vasomotora que incluye vasoconstricción, piloerección en respuesta al frío y vasodilatación, sudoración en respuesta al

calor. 3) Aumento del metabolismo basal, en este rubro también se incluye el temblor.

En individuos conscientes las modificaciones conductuales es la respuesta más poderosa para mantener la termorregulación que las respuestas autonómicas.

En cuanto al temblor (escalofríos) como respuesta para aumentar la producción de calor, se sabe, existe un centro de "temblor" en el hipotálamo posterior que generalmente se encuentra inhibido por las neuronas sensibles al calor del área preóptica, sin embargo, si el estímulo de frío proveniente de la periferia es más intenso, este centro manda impulsos de forma bilateral a la neuronas motoras de médula espinal. Inicialmente esto aumenta el tono muscular, pero cuando el tono muscular aumenta a más de un nivel se puede observar el temblor.

V.- CAMBIOS DE LA TERMORREGULACIÓN SECUNDARIOS A EFECTOS DE ANESTESIA Y DEFINICIÓN DE HIPOTERMIA.

En un paciente bajo anestesia regional o general se puede presentar hipotermia secundaria a varias causas. La respuesta conductual es obviamente abolida en un paciente bajo anestesia general y en el caso de anestesia regional, el mismo bloqueo sensitivo imposibilitará al paciente para percibir la sensación de frío. La respuesta adrenérgica es abolida tanto en anestesia general y regional (neuroaxial). En caso de anestesia general se ha observado una lentificación en la respuesta termorreguladora a nivel de hipotálamo posterior ya que en vez de activar mecanismo compensatorios a una disminución de la temperatura de 0.4 °C lo hace generalmente hasta que la temperatura central ha descendido 4°C. Además esta presenta la exposición del

calor. 3) Aumento del metabolismo basal, en este rubro también se incluye el temblor.

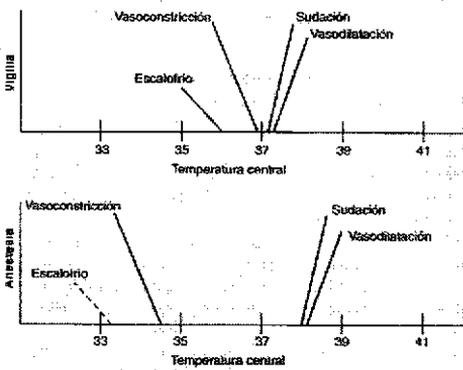
En individuos conscientes las modificaciones conductuales es la respuesta más poderosa para mantener la termorregulación que las respuestas autonómicas.

En cuanto al temblor (escalofríos) como respuesta para aumentar la producción de calor, se sabe, existe un centro de "temblor" en el hipotálamo posterior que generalmente se encuentra inhibido por las neuronas sensibles al calor del área preóptica, sin embargo, si el estímulo de frío proveniente de la periferia es más intenso, este centro manda impulsos de forma bilateral a la neuronas motoras de médula espinal. Inicialmente esto aumenta el tono muscular, pero cuando el tono muscular aumenta a más de un nivel se puede observar el temblor.

V.- CAMBIOS DE LA TERMORREGULACIÓN SECUNDARIOS A EFECTOS DE ANESTESIA Y DEFINICIÓN DE HIPOTERMIA.

En un paciente bajo anestesia regional o general se puede presentar hipotermia secundaria a varias causas. La respuesta conductual es obviamente abolida en un paciente bajo anestesia general y en el caso de anestesia regional, el mismo bloqueo sensitivo imposibilitará al paciente para percibir la sensación de frío. La respuesta adrenérgica es abolida tanto en anestesia general y regional (neuroaxial). En caso de anestesia general se ha observado una lentificación en la respuesta termorreguladora a nivel de hipotálamo posterior ya que en vez de activar mecanismo compensatorios a una disminución de la temperatura de 0.4 °C lo hace generalmente hasta que la temperatura central ha descendido 4°C. Además esta presenta la exposición del

paciente de ambiente frío, soluciones antisépticas, soluciones para irrigar frías, soluciones para venoclisis frías y exposición misma del campo quirúrgico (2)
Ver figura 3



4 Representación esquemática de los umbrales de desencadenamiento de las respuestas termorreguladoras. La separación entre vasoconstricción y sudación, de sólo 0,2 °C en estado de vigilia, alcanza los 4 °C durante la anestesia general (según Sessler [7]).

Figura 3

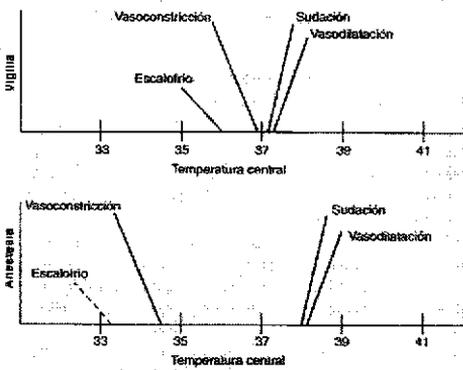
Según el American College of Surgeons define a hipotermia como una temperatura central menor de 35°C y la clasifican como leve de 35 a 32°C, moderada de 32 a 30°C y grave a la menor de 30°C. (44)

VI.- PERIODO DE LA CURVA DE HIPOTERMIA EN PACIENTES BAJO EFECTO DE ANESTÉSICOS.

1.- Fase de redistribución:

La inducción de anestesia general promueve la vasodilatación por dos mecanismos 1) Inhibe la vasoconstricción termorreguladora mediada centralmente y 2) muchos anestésicos causan vasodilatación periférica directa. La vasodilatación ocasiona que el calor contenido en el core fluya hacia los

paciente de ambiente frío, soluciones antisépticas, soluciones para irrigar frías, soluciones para venoclisis frías y exposición misma del campo quirúrgico (2)
Ver figura 3



4 Representación esquemática de los umbrales de desencadenamiento de las respuestas termorreguladoras. La separación entre vasoconstricción y sudación, de sólo 0,2 °C en estado de vigilia, alcanza los 4 °C durante la anestesia general (según Sessler [7]).

Figura 3

Según el American College of Surgeons define a hipotermia como una temperatura central menor de 35°C y la clasifican como leve de 35 a 32°C, moderada de 32 a 30°C y grave a la menor de 30°C. (44)

VI.- PERIODO DE LA CURVA DE HIPOTERMIA EN PACIENTES BAJO EFECTO DE ANESTÉSICOS.

1.- Fase de redistribución:

La inducción de anestesia general promueve la vasodilatación por dos mecanismos 1) Inhibe la vasoconstricción termorreguladora mediada centralmente y 2) muchos anestésicos causan vasodilatación periférica directa. La vasodilatación ocasiona que el calor contenido en el core fluya hacia los

tejidos periférico por vía sanguínea (3). Después de una hora de anestesia general, la temperatura central desciende aproximadamente 1.6°C , o 0.0026 kJ kg min , sin embargo en este paso no hay disminución del contenido de calor corporal. A la primera hora la redistribución ocasiona la disminución del 81% de la temperatura central y en la segunda hora sólo ocasiona el 43% de la disminución de la temperatura central, es decir en las dos primeras dos horas de anestesia causa el 65% de pérdida de calor en el compartimiento central. Los cálculos de energía contenida en los tejidos demuestra que los tejidos del compartimiento central y periférico tienen una capacidad calórica específica (CCE) similar. La CCE de algunos tejidos (corazón, hígado, riñones, cerebro, bazo) contenidos en el compartimiento central es de 3.60 a 3.89 kJ/kg/K y CCE del cuerpo humano es de 3.47 kJ/ kg/ K como media (3). En el caso del paciente obeso hay menor redistribución que en pacientes con peso normal y parece ser debido a que en estos pacientes normalmente predomina la vasodilatación ya que la pérdida de calor es menor en este tipo de pacientes. También se ha demostrado que en los paciente cuya temperatura central y periférica es similar (bajo gradiente térmico) presentan menos redistribución de calor ya que para que suceda este fenómeno debe de existir diferencia entre el gradiente de temperatura.

2.- Fase linear:

En el segundo periodo de la curva de hipotermia es relativamente lento, hay un decremento linear en la temperatura central. Resulta simplemente de que la pérdida de calor excede a la producción metabólica de calor. El metabolismo basal es disminuido de 15 a 40% durante la anestesia general secundario a la disminución del metabolismo cerebral y de la relajación muscular y ventilación mecánica. La pérdida cutánea de calor es mediada por los mismos

mecanismos fundamentales que modulan la transferencia de calor entre dos sustancias: radiación, conducción, convección y evaporación. Estos mecanismos se expondrán más adelante.

Es en esta fase donde la diferencia de la temperatura del paciente expuesto en un medio ambiente frío ocasiona reducción de la temperatura corporal.

Radiación: Entre los cuatro mecanismo de pérdida de calor, la radiación es la que mayor contribución otorga. La radiación es la transferencia de calor de una superficie a otra a través de fotones, por lo tanto este mecanismo es independiente de la temperatura del medio ambiente. La emisividad se define como la capacidad de un objeto para absorben y emitir calor; estos dos efectos generalmente son idénticos, de otra manera el objeto absorbería o transmitiría calor de una manera indefinida. Los objetos que absorben y transmiten calor de una manera balanceada se denominan "cuerpos negros" y tienen una emisividad de uno. En contraste, los espejos tienen una emisividad de cero. La piel humana (no importa el color) actúa como un cuerpo negro y tiene una emisividad de 0.95.

Conducción y convección: Convención se denomina comúnmente como conducción facilitada ya que estos dos tipos de pérdida de calor comparten un mecanismo similar. Conducción es la transferencia directa de calor de una superficie a otra superficie adyacente. En el caso de convección, el movimiento de aire (flujo) mueve la capa de aire caliente que circunda al cuerpo, desplazándolo por aire frío. Aunque el flujo de aire es lento dentro del quirófano (no debe de exceder los 20 cm/ segundo) la convección es el segundo mecanismo más importante de pérdida de calor transoperatorio.

La hipotermia resultante de la administración de soluciones intravenosas frías se cataloga como un tipo de conducción ya que el líquido es calentado dentro del organismo por conducción de calor de los tejidos y la sangre.

Evaporación: La pérdida de calor por evaporación se deriva de la pérdida de calor secundaria a la evaporación del agua (por la piel u otras membranas expuestas durante la cirugía, por ejemplo el peritoneo) la cual requiere de 0.58 kcal por gramo de agua evaporada.

En la piel intacta la pérdida de calor de calor por evaporación de agua cutánea (sudor o soluciones para lavar la piel) equivale sólo al 5% de calor producido por el metabolismo basal y la pérdida de calor por evaporación en las vías respiratorias equivale sólo al 10% del metabolismo basal.

3.- Fase de meseta:

La fase final de la curva de hipotermia intraoperatoria es una meseta de la temperatura central que generalmente se desarrolla de 2 a 4 horas de anestesia y es caracterizada por una temperatura central que permanece constante, aun en cirugías prolongadas. La fase de meseta a su vez se subdivide en una fase pasiva y una fase de meseta mantenida activamente.

A.- Meseta pasiva.

La fase de meseta pasiva se produce cuando la producción metabólica de calor iguala a la pérdida de calor sin activar mecanismo de defensa termorreguladora, sin embargo la combinación de la reducción de producción de calor inducido por agentes anestésicos más las pérdidas de calor por los factores quirúrgicos que anormalmente aumentan la pérdida de calor corporal ocasionan que esta fase en la curva de hipotermia raramente se desarrolle.

Esta fase es vista en procedimientos quirúrgicos cortos y en pacientes que se encuentran con aislantes térmicos.

B.- Meseta Activa:

El calor corporal es producido en su mayoría por el metabolismo basal de algunos órganos en el compartimiento térmico central, produciendo la diferencia normal de 3 a 4 °C del gradiente térmico del centro a la periferia. Como ya se discutió previamente, la inducción de la anestesia inhibe la constricción, con lo cual se permite la transferencia de calor del centro a la periferia, una vez en la periferia el calor no puede regresar al compartimiento central ya que esta violaría la segunda ley de termodinámica.

Los pacientes que se vuelven muy hipotérmicos echan a andar la vasoconstricción termorreguladora y desarrollan una fase de meseta activa. La diferencia crítica entre la fase de meseta pasiva y la que es mantenida activamente es la vasoconstricción termorreguladora la cual impide la pérdida de calor y especialmente, altera la distribución de calor en el organismo.

Se necesita una temperatura central entre 34 y 35°C para activar la vasoconstricción aún con concentraciones normales de anestésicos. El mecanismo por el cual se produce la vasoconstricción es vía adrenérgica y puede ser abolida aún en hipotermia profunda al aumentar las concentraciones de anestésicos. Esta es una de la bases de la hipotermia deliberada. Ver figura 4 más adelante.

VII.- EFECTOS DE LA HIPOTERMIA SOBRE LA RESPUESTA ADRENÉRGICA, CORTISOL Y CAMBIOS HEMODINÁMICOS.

Esta fase es vista en procedimientos quirúrgicos cortos y en pacientes que se encuentran con aislantes térmicos.

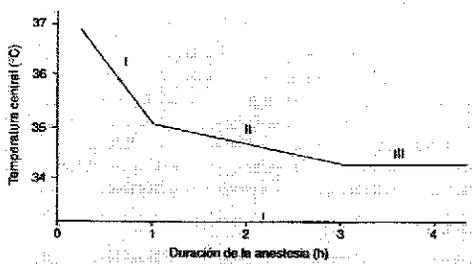
B.- Meseta Activa:

El calor corporal es producido en su mayoría por el metabolismo basal de algunos órganos en el compartimiento térmico central, produciendo la diferencia normal de 3 a 4 °C del gradiente térmico del centro a la periferia. Como ya se discutió previamente, la inducción de la anestesia inhibe la constricción, con lo cual se permite la transferencia de calor del centro a la periferia, una vez en la periferia el calor no puede regresar al compartimiento central ya que esta violaría la segunda ley de termodinámica.

Los pacientes que se vuelven muy hipotérmicos echan a andar la vasoconstricción termorreguladora y desarrollan una fase de meseta activa. La diferencia crítica entre la fase de meseta pasiva y la que es mantenida activamente es la vasoconstricción termorreguladora la cual impide la pérdida de calor y especialmente, altera la distribución de calor en el organismo.

Se necesita una temperatura central entre 34 y 35°C para activar la vasoconstricción aún con concentraciones normales de anestésicos. El mecanismo por el cual se produce la vasoconstricción es vía adrenérgica y puede ser abolida aún en hipotermia profunda al aumentar las concentraciones de anestésicos. Esta es una de la bases de la hipotermia deliberada. Ver figura 4 más adelante.

VII.- EFECTOS DE LA HIPOTERMIA SOBRE LA RESPUESTA ADRENÉRGICA, CORTISOL Y CAMBIOS HEMODINÁMICOS.



5 Evolución esquemática de la temperatura central durante la anestesia. I: la caída inicial de la temperatura central obedece principalmente a un proceso de redistribución interna de calor; II: la caída más lenta en el segundo período es la consecuencia de un balance calórico negativo en que las pérdidas de calor son mayores que la producción; III: la estabilización tardía de la temperatura central se atribuye a la reaparición de la vasoconstricción termorreguladora, que acumula la producción de calor en un núcleo central cada vez más reducido (según Lienhart et al [7]).

Figura 4.

La respuesta normal a la hipotermia incluye la activación del sistema nervioso simpático. Estudios en voluntarios sanos han demostrado que aún pequeños descensos en la temperatura central (0.2°C) se asocian a vasoconstricción termorreguladora. En pacientes hipodérmicos -disminución de la temperatura central 1.5°C - se ha documentado aumento en las concentraciones séricas de norepinefrina, no se ha demostrado un aumento clínicamente significativo de adrenalina y cortisol, sin embargo se ha demostrado aumento de la presión arterial, sistólica, diastólica y media que se correlacionan bien con el aumento de norepinefrina sérica, que a su vez estos fenómenos reflejan la vasoconstricción regulada adrenérgicamente e inducida por hipotermia.

El aumento de la secreción de catecolaminas durante la exposición a un ambiente frío se ha demostrado en voluntarios jóvenes. Tanto la excreción urinaria de epinefrina y norepinefrina aumentan un 15% durante la exposición a una temperatura ambiental de 6.5°C . En personas jóvenes sumergidas en agua fría (10°C) durante 1 hora se demostró que la norepinefrina aumentaba

su concentración al doble después de 2 minutos de exposición al agua fría y aumentaba de 3 a 4 veces después de 45 minutos. A su vez si estas pacientes se sumergían en agua caliente (40°C), a los 20 minutos sus concentraciones séricas de esta catecolamina se normalizaban.

Se ha demostrado que simplemente al sumergir una mano en agua fría (4°C) por 2 minutos hay aumento de la frecuencia cardiaca y de presión arterial, la respuesta presora por frío, por medio de estudios clínicos, se ha evidenciado que aumenta la resistencia vascular en la coronarias y disminuye la perfusión coronaria en pacientes con enfermedad cardiaca isquémica subyacente.

Aunque la liberación de cortisol es controlada por el eje hipotálamo-hipófisis suprarrenales que involucra la liberación de corticotropina y de hormona adrenocorticotropa, el estímulo aferente del dolor puede desencadenar esta respuesta y por lo tanto puede atenuarse con la anestesia neuroaxial, así que el aumento de cortisol sérico postoperatorio es más bien determinada por la técnica anestésica que por el estado térmico del paciente en el transoperatorio. (4)

VIII.- FACTORES DE RIESGO PARA HIPOTERMIA.

Se han encontrado varios factores de riesgo para la hipotermia por ejemplo el estado térmico previo a la cirugía, la edad y el tamaño del paciente, la temperatura del quirófano, el tamaño de la incisión quirúrgica y la presencia de neuropatías.

El estado térmico previo del paciente que va ser sometido a cirugía se ha considerado como uno de los factores más importantes ya que el paciente que se encuentra hospitalizado tiene mayor probabilidad de encontrarse relativamente hipotérmico ya que la compensación conductual puede estar

su concentración al doble después de 2 minutos de exposición al agua fría y aumentaba de 3 a 4 veces después de 45 minutos. A su vez si estas pacientes se sumergían en agua caliente (40°C), a los 20 minutos sus concentraciones séricas de esta catecolamina se normalizaban.

Se ha demostrado que simplemente al sumergir una mano en agua fría (4°C) por 2 minutos hay aumento de la frecuencia cardiaca y de presión arterial, la respuesta presora por frío, por medio de estudios clínicos, se ha evidenciado que aumenta la resistencia vascular en la coronarias y disminuye la perfusión coronaria en pacientes con enfermedad cardiaca isquémica subyacente.

Aunque la liberación de cortisol es controlada por el eje hipotálamo-hipófisis suprarrenales que involucra la liberación de corticotropina y de hormona adrenocorticotropa, el estímulo aferente del dolor puede desencadenar esta respuesta y por lo tanto puede atenuarse con la anestesia neuroaxial, así que el aumento de cortisol sérico postoperatorio es más bien determinada por la técnica anestésica que por el estado térmico del paciente en el transoperatorio. (4)

VIII.- FACTORES DE RIESGO PARA HIPOTERMIA.

Se han encontrado varios factores de riesgo para la hipotermia por ejemplo el estado térmico previo a la cirugía, la edad y el tamaño del paciente, la temperatura del quirófano, el tamaño de la incisión quirúrgica y la presencia de neuropatías.

El estado térmico previo del paciente que va ser sometido a cirugía se ha considerado como uno de los factores más importantes ya que el paciente que se encuentra hospitalizado tiene mayor probabilidad de encontrarse relativamente hipotérmico ya que la compensación conductual puede estar

negada o ser relativamente ineficiente por la ropa de hospital que es ligera, la edad avanzada o enfermedades subyacentes (5)

La edad del paciente también es un factor importante ya que los extremos de la vida (neonatos y pacientes geriátricos) parecen ser más vulnerables para la hipotermia (6). Los niños tienden a tener cuerpos relativamente globulares con una masa corporal mayor en el torso que los adultos, por lo tanto la redistribución contribuye menor con la hipotermia inicial posterior a la inducción. La cabeza constituye una fracción mayor de la superficie corporal en los niños y se ha observado mayor pérdida de calor por esta área que en los adultos. Estos probablemente se debido a que los huesos del cráneo y la piel son delgados y permiten que haya mayor transferencia de calor a través del tejido cerebral y la sangre (6).

En el caso de los pacientes geriátricos también hay mayor probabilidad de desarrollar hipotermia ya que en este tipo de pacientes sus mecanismos termorreguladores no son tan efectivas como en el paciente más joven, hay menor masa muscular para aumentar el metabolismo por medio del temblor y la vasoconstricción termorreguladora se activa más lentamente (7), así como el umbral para activar el temblor muscular como mecanismo compensatorio de la hipotermia, en paciente jóvenes se ha demostrado que son una disminución de la temperatura a menos de 36°C se inicia esta respuesta y en pacientes ancianos inicia hasta una disminución de 35°C y en pacientes de más de 80 años puede estar retrasada esta respuesta hasta una temperatura de 34.8°C (8), (9). La pérdida cutánea de calor es proporcional a la superficie corporal y la producción metabólica de calor es proporcional a la masa por lo tanto la pérdida de calor puede exceder a la producción de calor y perder grandes cantidades de calor a través de la piel y llegar rápidamente a la fase lineal de la curva de hipotermia.

Otro factor importante es una temperatura ambiente baja dentro del quirófano. A una temperatura menor de 21°C generalmente se desarrolla hipotermia y es más frecuente en la anestesia general. A una temperatura de 23 °C ocurre con menor frecuencia y una temperatura de 26°C se considera como un factor protector de hipotermia. (6).

La técnica anestésica también es un factor de riesgo. Tanto la anestesia regional como general ocasiona hipotermia por mecanismo ya mencionados, sin embargo, la asociación de anestesia general más anestesia neuroaxial se ha considerado como un claro factor de riesgo ya que el bloqueo simpático por la anestesia regional más la alteración a la respuesta hipotalámica a la hipotermia por la anestesia general conducen al paciente hacia la poikilotermia (6) . La hipotermia se vuelve más pronunciada al aumentar los dermatomas bloqueados. En modelos animales ya se ha corroborado este hecho (10).

Otro factor de riesgo menos claro para el desarrollo de hipotermia se asocia al contenido de tejido graso corporal. A mayor porcentaje de tejido adiposo hay menor redistribución de calor (6), en la primera fase, por lo tanto los pacientes con bajo contenido de grasa se encuentran en riesgo para desarrollar hipotermia, también hay una relación inversa de la pérdida de calor en la fase de redistribución de la relación Peso/Superficie Corporal , si esta relación aumenta disminuye la probabilidad de hipotermia. Sobre la segunda etapa de hipotermia también hay una relación inversa con el Peso/Superficie Corporal Estos resultados demuestran que la características morfométricas influyen en los cambios térmicos intraoperatorios en diferentes fases de la curva de hipotermia (11).

La cirugía laparoscópica se asocia también a hipotermia. La hipotermia se acentúa durante la laparoscopia debido a la pérdida de calor por grandes volúmenes de gas. Cada 50 litros de CO2 insuflado baja la temperatura

corporal 0.3 grados centígrados, sucede en un tercio de los paciente cuando la cirugía dura más de dos horas. Se previene con insuflación del CO₂ a 30°C. Los líquidos de irrigación se deben de calentar para evitar la hipotermia. (45, 46, 47)

IXI.- EFECTOS DELETÉREOS DE LA HIPOTERMIA TRANSOPERATORIA.

A.- EFECTOS DE LA HIPOTERMIA SOBRE LA FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA DE ALGUNOS FÁRMACOS ANESTÉSICOS.

Se ha observado en la práctica clínica que la hipotermia disminuye las necesidades de varios fármacos (en especial anestésicos inhalados) o aumenta la duración de acción de otros (v.g. relajantes musculares) En este apartado se analizará las alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas de estos fármacos en relación al descenso de la temperatura corporal.

i.- Anestésicos inhalados:

La hipotermia se relaciona con la disminución de los requerimientos de agente halogenado necesarios para mantener la anestesia, esto es debido al aumento de la solubilidad de estos fármacos que a su vez se traduce a mayor facilidad de atravesar membranas y aumento del coeficiente de partición tejido/gas. En un estudio que se realizó con tejidos recolectados de varones jóvenes muertos en accidentes de tráfico, se obtuvieron muestras de cerebro, corazón, hígado, músculo y grasa subcutánea y se analizó el coeficiente de partición tejido/ gas a diferentes temperaturas de

corporal 0.3 grados centígrados, sucede en un tercio de los paciente cuando la cirugía dura más de dos horas. Se previene con insuflación del CO₂ a 30°C. Los líquidos de irrigación se deben de calentar para evitar la hipotermia. (45, 46, 47)

IXI.- EFECTOS DELETÉREOS DE LA HIPOTERMIA TRANSOPERATORIA.

A.- EFECTOS DE LA HIPOTERMIA SOBRE LA FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA DE ALGUNOS FÁRMACOS ANESTÉSICOS.

Se ha observado en la práctica clínica que la hipotermia disminuye las necesidades de varios fármacos (en especial anestésicos inhalados) o aumenta la duración de acción de otros (v.g. relajantes musculares) En este apartado se analizará las alteraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas de estos fármacos en relación al descenso de la temperatura corporal.

i.- Anestésicos inhalados:

La hipotermia se relaciona con la disminución de los requerimientos de agente halogenado necesarios para mantener la anestesia, esto es debido al aumento de la solubilidad de estos fármacos que a su vez se traduce a mayor facilidad de atravesar membranas y aumento del coeficiente de partición tejido/gas. En un estudio que se realizó con tejidos recolectados de varones jóvenes muertos en accidentes de tráfico, se obtuvieron muestras de cerebro, corazón, hígado, músculo y grasa subcutánea y se analizó el coeficiente de partición tejido/ gas a diferentes temperaturas de

37 °C a 17 °C de los siguientes agentes: Halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano y desflurano, y se observó un aumento lineal directamente proporcional al descenso de la temperatura. Los resultados se muestran a continuación.(12) Ver figura 5 más adelante.

Se ha establecido que la potencia de estos agentes aumenta un 5% por cada grado Celsius que disminuye la temperatura corporal. La única excepción sería el óxido nitroso donde en modelos animales y utilizando cámara hiperbáricas para mantener la anestesia con óxido nitroso exclusivamente se demostró que la hipotermia mínimamente disminuye los requerimientos anestésicos de este agente probablemente por sus características fisicoquímicas. (13)

Además del efecto sobre la solubilidad de los agentes inhalados en la hipotermia, se debe de mencionar los efectos de la hipotermia a nivel cerebral. En humanos la hipotermia leve (32-34°C) no altera el electroencefalograma, sin embargo la hipotermia profunda produce letargia y hasta inconciencia a temperaturas corporales de 25 - 27°C. En modelos experimentales se ha demostrado disminución de la CMRO₂ del 85% a 20°C y en animales se ha demostrado que a temperatura de 20°C se eliminan los requerimientos de isoflurano para mantener un estado anestésico (14)

ii.- Efecto de la temperatura corporal sobre los anestésicos intravenosos:

Los medicamentos intravenosos utilizados en anestesia también se afectan en la hipotermia. En caso de propofol cuando se administra a paciente hipotérmicos (34°C de temperatura central) se observa una concentración 28% mayor que en pacientes normotérmicos al administrar

en bolo, sin embargo esta concentración a los 6 minutos es casi igual con los pacientes normotérmicos y probablemente se deba al impacto de la disminución en el paso del fármaco del compartimento central (15), también se ha demostrado que durante la hipotermia en anestesia hay disminución del flujo hepático de 10% a 35°C a 15% a 32°C además que la administración de propofol en bolo disminuye el flujo sanguíneo hepático y probablemente esto cause esta alteración farmacocinética (15).

iii-. Relajantes neuromusculares:

En cuanto a los relajantes musculares, también se ha observado que la hipotermia prolonga su efecto sin embargo el mecanismo todavía sigue siendo controversial y probablemente sea multifactorial. La hipotermia moderada duplica la duración del bloqueo neuromuscular del vecuronio. El vecuronio es eliminado por vía hepática por un proceso mediado por transportadores activos y el cual puede ser inhibido por la hipotermia, de hecho en pacientes hipodérmicos se debe de considerar este fármaco no de acción intermedia sino de acción prolongada como el pancuronio (16). El rocuronio también tiene un proceso de eliminación similar al del vecuronio y también se inhibe con la hipotermia (17).

En el atracurio también se ha observado, en estudios en seres humanos, un incremento del 60% en su duración cuando hay una disminución de 3 grados Celsius de temperatura central. En este caso, este agente su vía de eliminación es muy distinta al del vecuronio y rocuronio, sin embargo también se hipotetiza que la vía de eliminación de Hoffmann (órgano independiente) también se afecta cuando hay disminución de la temperatura central.

Tissue/Gas Partition Coefficients of Five Anesthetics at Various Temperatures

Tissue	Agent	37°C	33°C	29°C	25°C	21°C	17°C	R	Slope
Brain	Desflurane	0.62 ± 0.03	0.65 ± 0.02	0.69 ± 0.08	0.79 ± 0.06	0.99 ± 0.08	1.15 ± 0.05	0.94	-3.22
		1.07 ± 0.07	1.30 ± 0.08	1.42 ± 0.09	1.53 ± 0.07	1.85 ± 0.07	2.01 ± 0.11	0.98	-3.07
	Isoflurane	2.09 ± 0.15	2.27 ± 0.22	2.40 ± 0.18	2.75 ± 0.29	3.22 ± 0.38	3.86 ± 0.33	0.96	-3.03
		2.24 ± 0.10	2.49 ± 0.15	2.76 ± 0.20	3.07 ± 0.17	3.30 ± 0.08	4.93 ± 0.21	0.89	-3.51
	Halothane	3.43 ± 0.54	3.68 ± 0.67	4.32 ± 0.79	5.05 ± 0.96	5.95 ± 1.14	7.55 ± 1.19	0.98	-3.96
Heart	Desflurane	0.57 ± 0.05	0.62 ± 0.05	0.75 ± 0.04	0.81 ± 0.04	1.03 ± 0.07	1.18 ± 0.07	0.98	-3.70
		1.05 ± 0.05	1.09 ± 0.05	1.12 ± 0.13	1.28 ± 0.08	1.60 ± 0.09	2.06 ± 0.08	0.88	-3.33
	Isoflurane	2.01 ± 0.07	2.19 ± 0.12	2.52 ± 0.23	3.08 ± 0.20	3.42 ± 0.29	4.53 ± 0.39	0.97	-4.00
		2.34 ± 0.11	2.45 ± 0.12	2.56 ± 0.12	3.10 ± 0.29	3.67 ± 0.39	4.57 ± 0.28	0.93	-3.39
	Halothane	3.61 ± 0.22	4.23 ± 0.18	4.48 ± 0.43	5.53 ± 0.21	6.89 ± 0.49	7.92 ± 0.30	0.98	-4.01
Liver	Desflurane	0.80 ± 0.04	0.87 ± 0.09	0.91 ± 0.11	1.04 ± 0.11	1.38 ± 0.13	1.57 ± 0.12	0.93	-3.50
		1.43 ± 0.10	1.78 ± 0.07	1.97 ± 0.06	2.07 ± 0.15	2.53 ± 0.23	2.80 ± 0.21	0.97	-3.20
	Isoflurane	2.97 ± 0.57	3.06 ± 0.39	3.36 ± 0.34	3.96 ± 0.17	4.50 ± 0.18	6.10 ± 0.47	0.92	-3.51
		3.03 ± 0.45	3.19 ± 0.23	3.57 ± 0.15	4.02 ± 0.35	4.82 ± 0.56	6.83 ± 1.56	0.91	-3.87
	Halothane	5.23 ± 0.48	6.01 ± 0.57	7.75 ± 0.70	8.77 ± 0.22	9.80 ± 0.48	11.42 ± 1.13	0.98	-3.93
Muscle	Desflurane	0.62 ± 0.06	0.69 ± 0.09	0.85 ± 0.13	0.98 ± 0.18	1.15 ± 0.27	1.35 ± 0.38	1.00	-3.93
		1.08 ± 0.20	1.10 ± 0.14	1.35 ± 0.21	1.51 ± 0.14	1.89 ± 0.16	2.22 ± 0.38	0.97	-3.82
	Isoflurane	2.09 ± 0.09	2.27 ± 0.11	2.89 ± 0.23	3.20 ± 0.14	3.54 ± 0.22	4.86 ± 0.09	0.98	-4.05
		2.47 ± 0.15	3.00 ± 0.28	3.84 ± 0.62	4.51 ± 0.52	5.26 ± 0.24	5.96 ± 0.38	0.99	-4.47
	Halothane	3.78 ± 0.31	4.01 ± 0.25	4.86 ± 0.31	5.35 ± 0.07	6.94 ± 0.31	7.96 ± 0.32	0.98	-3.93
Fat	Desflurane	15.3 ± 0.4	17.6 ± 1.0	18.2 ± 0.7	20.6 ± 2.1	26.8 ± 1.0	28.9 ± 2.8	0.95	-3.25
		40.6 ± 2.9	47.1 ± 4.4	52.8 ± 3.3	60.4 ± 1.8	72.7 ± 3.8	87.7 ± 5.2	0.99	-3.78
	Isoflurane	70.5 ± 7.1	83.6 ± 5.0	101.4 ± 7.0	121.9 ± 6.9	135.4 ± 10.4	171.4 ± 16.8	0.99	-4.34
		96.3 ± 4.9	125.7 ± 17.7	146.7 ± 10.2	164.0 ± 6.0	231.2 ± 23.2	249.2 ± 28.0	0.98	-4.82
	Halothane	137.1 ± 9.4	154.0 ± 18.4	176.8 ± 11.1	205.2 ± 15.2	267.5 ± 43.4	342.6 ± 66.5	0.97	-4.56

Data are shown as mean ± sd, n = 6.

R² = determination coefficient; Slope = slope of the linear regression between logarithm of tissue/gas partition coefficient and temperature.

Figura 5

En el párrafo anterior se explicaron alteraciones farmacocinéticas que alteran la duración de los bloqueadores neuromusculares pero también hay alteraciones en la farmacodinamia y en la fisiología de la contracción muscular que se altera en la hipotermia. Otros factores importantes de notar es que se ha demostrado disminución de la velocidad de liberación de

acetilcolina lo que afecta la contracción muscular. La disminución de la perfusión muscular durante la hipotermia puede disminuir la disociación del relajante neuromuscular con su receptor con el consecuente aumento en la duración de este fármaco.

iv.- Antagonistas de los relajantes neuromusculares:

En cuanto a las antagonistas de los relajantes neuromusculares, se ha observado una reversión ineficiente en los pacientes hipotérmicos, pero no se ha demostrado alteraciones farmacodinámicas y farmacocinéticas ineficiente es debida al aumento de duración de los relajantes musculares y no por un defecto de la neostigmina en pacientes hipotérmicos. (18)

B.- COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES RELACIONADAS CON HIPOTERMIA.

La hipotermia puede ocurrir de forma accidental después de la exposición a un medio ambiente frío (que puede ser el quirófano). Varias arritmias cardíacas que incluyen la fibrilación ventricular y asistolia, ocurren a temperaturas centrales menores de de 30°C. Las manifestaciones electrocardiográficas más importantes de la hipotermia incluyen el retardo de la velocidad de conducción con un aumento en el intervalo PR, QT y del complejo QRS. Por lo menos en parte, estos cambios pueden ser atribuidos a las alteraciones electrofisiológicas de las fibras de Purkinje o cambios en los electrolitos séricos inducidos por hipotermia. *In vivo*, el enfriamiento del tejido cardíaco retarda la propagación del potencial de acción y esto induce alteraciones en la repolarización en varios sitios del sistema de conducción ventricular. Esta heterogenicidad en la repolarización facilita la distribución no uniforme del impulso de conducción a través del

miocardio y puede causar arritmias de reentrada, además que la hipotermia modifica la conductancia de cationes a través de toda la membrana celular y puede ocasionar hipokalemia la que es atribuida a la redistribución del potasio inducido por hipotermia. El potencial de reposo de las fibras de Purkinje se puede despolarizar espontáneamente en la hipotermia profunda y el incremento del potencial de acción puede ocurrir durante la hipotermia moderada y /o hipokalemia. En modelos caninos se ha establecido un aumento de la duración del potencial de acción (DPA) en sus primeras etapas a temperatura de 28°C y a temperaturas más altas (de 32°C- 28°C) se observa sólo en las etapas tardías. Estos cambios electrofisiológicos pueden deprimir el impulso de conducción y pueden inducir arritmias de reentrada, formas anormales de automaticidad y bloqueo cardiaco.

Además de las alteraciones en la distribución del potasio, la hipotermia incrementa el calcio (Ca²⁺) intracelular. La inhibición de la actividad de la bomba de Sodio- Potasio por baja temperatura conlleva a un incremento de Sodio (Na) que promueve un influjo de Ca²⁺ durante la fase de meseta del potencial de acción e impide la salida de Ca²⁺ durante la diástole. Esta excesiva acumulación de Ca llamada "sobrecarga de Ca²⁺" puede ocasionar una despolarización retardada causando arritmias severas, por lo tanto se ha hipotetizado que con el uso de verapamil se podrían tratar las arritmias graves secundarias a hipotermia así mismo con K suplementario para evitar las arritmias secundarias a la hipokalemia de redistribución observada en la hipotermia. (19)

En estudios hechos con animales la sensibilidad de los barorreceptores puede estar aumentada, atenuada o no sufrir ninguna modificación durante la hipotermia 20°C-30°C, dependiendo de la especie y el modelo

experimental. En humanos no medicados, el enfriamiento de la piel por aire ocasionó activación del sistema nervioso parasimpático pero no alteró la respuesta barorrefleja, sin embargo en individuos bajo anestesia general, en quienes por efecto de los anestésicos hay disminución de la respuesta barorrefleja, se ha observado que la hipotermia atenúa más este reflejo y retrasa su recuperación que normalmente se recupera a la hora de anestesia con sevoflurano en individuos sanos y normotérmicos. Además es frecuente observar bradicardia durante la hipotermia que al parecer es debida al aumento de la sensibilidad de los receptores colinérgicos (20) y a su vez esta bradicardia se asocia a disminución del índice cardíaco (10).

Además de los trastornos del ritmo que ya se mencionaron la hipotermia también se relaciona con isquemia miocárdica. Aunque la hipotermia moderada tiene un efecto protector durante periodos de isquemia, ya que esta disminuye los requerimientos metabólicos y el consumo de oxígeno y es utilizada para procedimiento quirúrgicos cardíacos y neurológicos. Estos efectos adversos de la hipotermia son numerosos, incluyen arritmias, aumento de la resistencia vascular y una desviación hacia la izquierda de la curva de saturación de oxígeno de la hemoglobina que causa una disminución de aporte de oxígeno a los tejidos y en adición a estos efectos, los cambios metabólicos asociados al recalentamiento fisiológico durante el periodo postoperatorio exigen una gran demanda al sistema cardiovascular que en pacientes sanos podrá no tener una repercusión clínicamente significativa pero en pacientes con alteraciones coronarias puede ser un factor muy importante relacionado con isquemia miocárdica perioperatoria, por ejemplo en los pacientes que se realizará cirugía vascular. En un estudio realizado por Steven et al... a pacientes que iban a se sometieron a cirugía vascular reconstructiva de miembros inferiores, se

les monitorizó la temperatura sublingual y se observó su correlación con eventos isquémicos posoperatorios, observó una relación clara de hipotermia e isquemia independientemente de la técnica anestésica administrada. Además este autor observó un hipoxemia relativa de PaO₂ menor de 80 mmHg de los pacientes hipotérmicos en el postoperatorio debida probablemente al aumento de cortocircuito pulmonar o a un aumento de consumo de oxígeno ocasionado por el recalentamiento que tiene que llevar a cabo el organismo (21), por lo tanto la suma de todos estos factores predisponen al paciente cardiópata e hipotérmico al desarrollo de eventos isquémicos que son más frecuentes en el periodo postanestésico

C.- EFECTOS DE LA HIPOTERMIA SOBRE LA COAGULACIÓN Y EL SISTEMA HEMATOLÓGICO.

El sangrado quirúrgico es la principal causa de anemia en el periodo perioperatorio, en especial en pacientes geriátricos.

La hipotermia puede ser secundaria a exposición a un medio ambiente frío, transfusiones de paquetes globulares fríos y soluciones frías, trauma múltiple o puede ser debida a medidas terapéuticas como por ejemplo el bypass cardiopulmonar. Los pacientes hipotérmicos frecuentemente tienen alteraciones en la coagulación.

La función de las plaquetas se altera aún durante la hipotermia leve. Una disminución en la temperatura corporal más marcada como de 18 a 26°C es asociado a una disminución en el recuento plaquetario . En animales,. La circulación portal es el sitio principal de secuestro plaquetario y más del 80% regresan nuevamente a la circulación sistémica después del recalentamiento. La disfunción plaquetaria puede ocurrir por el

enlentecimiento de la enzima tromboxano sintetasa lo que causa una disminución de la producción de tromboxano A₂. durante la circulación extracorpórea la disminución de la agregación plaquetaria es más acentuado en pacientes hipotérmicos que normotérmicos. Después de la circulación extracorpórea, la agregación plaquetaria es recuperada de manera incompleta en paciente que hayan estado hipotérmicos, además que se encuentran signos de más daño endotelial. (22)

Durante la hipotermia, la coagulación plasmática es alterada por disfunción enzimática más que una alteración en los niveles de factores de coagulación. En la práctica clínica las muestra sanguíneas destinadas para pruebas de coagulación son calentadas a 37°C, estas pruebas estándar para la coagulación sólo nos dan información cuantitativa de la formación del coágulo y no dan información sobre la disfunción por hipotermia que realmente se esta desarrollando en el paciente. Las pruebas de coagulación que se realizan estando la muestra fría muestran una prolongación en la formación del coágulo que se asemeja a la que es vista en paciente normotérmicos pero con disminución de los niveles de factores de coagulación. En la hipotermias se observa un alargamiento no sólo de una prueba de coagulación, más bien se alteran tanto el tiempo de protrombina, de tromboplastina parcial y de trombina. Esto es probablemente es resultado de un efecto acumulativo en los diferentes procesos enzimáticos de la cascada de coagulación.

En pacientes programados para recambio de cadera se ha observado un aumento en la pérdida hemática en condiciones de hipotermia en comparación con pacientes normotérmicos. (22)

La influencia de la hipotermia en el sistema hemostático no puede ser evaluada por las pruebas estándar de la coagulación, sin embargo la

tromboelastografía es una prueba fácil y confiable que puede ser realizada a diferentes temperaturas, la tromboelastografía realizada en pacientes que han salido de la derivación cardiopulmonar a 37°C se correlaciona bien con el riesgo de sangrado postoperatorio y aun mejor que el tiempo de coagulación activado que de rutina se utiliza en estos pacientes (23). La alta sensibilidad de la tromboelastografía a la temperatura es debido a que esta prueba evalúa diferentes procesos enzimáticos, los cuales son alterados durante la hipotermia.

Además de los trastornos de la coagulación que se ha evidenciado expone al paciente a riesgo de hemorragia transoperatoria y postoperatoria (hasta que no se realice el recalentamiento) la hipotermia produce un estado de hiperviscosidad sanguínea. La viscosidad sanguínea incrementa de un 50 a un 300% si la temperatura corporal disminuye de 37 a 22°C. En el transoperatorio también influye la naturaleza de los líquidos administrados de forma intravenosa, hay menos hiperviscosidad si se administran cristaloides o albúmina al 5% que si se administra plasma o almidones. La hiperviscosidad causa por diversas enfermedades puede limitar los mecanismos de autorregulación y pueden comprometer la perfusión a diferentes órganos. Algunos estudios muestran que la hiperviscosidad sanguínea puede ser un factor contribuyente en la patogénesis de diversas enfermedades cardiovasculares como por ejemplo se asocia la hiperviscosidad con cambios en los vasos sanguíneos, específicamente con un engrosamiento de la capa íntima y de la media. Estudios epidemiológicos asocia la hiperviscosidad sanguínea con un aumento del riesgo de presenta cardiopatía isquémica y eventos isquémicos cerebrales (24) Así que en los paciente que van a cursas con hipotermia deliberada en

el transanestésico es favorable en realizar hemodilución especialmente con soluciones cristaloides.

D.- EFECTOS DE LA HIPOTERMIA SOBRE EL SISTEMA INMUNOLÓGICO.

Es poco lo que se sabe sobre la influencia de la hipotermia en el sistema inmunológico. En animales de laboratorio la exposición a ambientes fríos predispone a los animales hipotérmicos a infecciones bacterianas comparados con animales normotérmicos. *In vitro* la incubación de leucocitos a bajas temperaturas suprime la migración leucocitaria y la respuesta mitogénica. En pacientes que son sometidos a procedimientos quirúrgicos la hipotermia leve altera los sistemas oxidasa de los neutrófilos en el periodo transoperatorio.

El periodo perioperatorio es caracterizado por alteraciones en el sistema inmune. Muchos factores son los que contribuyen a las alteraciones observadas de la respuesta inmunológica. Estos factores incluyen el tipo y duración de la cirugía (trauma quirúrgico), tipo de anestesia (regional o general), transfusión de concentrados eritrocitarios y cambios neuroendócrinos. Mientras mayor sea el trauma quirúrgico mayor será la alteración en el sistema inmune. Se ha sugerido que la anestesia contribuye a este estado de inmunosupresión y recientemente se ha demostrado que altas dosis de fentanil prolonga la supresión de los Natural Killer (NK) observado en el periodo postoperatorio en comparación con aquellos paciente que recibieron dosis bajas de este opioide.

La hipotermia puede inducir cambios en la respuesta inmunológica tanto en animales como en humanos. Varios componentes de sistema inmune son afectados por la exposición al frío, como es disminución de la

respuesta celular, de la actividad de las células NK, disminuye el número de timocitos, esplenocitos y CD4+, supresión de los linfocitos B y produce defectos en la función de los linfocitos T. La hipotermia también se ha asociado con supresión de la actividad fagocítica incluyendo una disminución de la migración de los polimorfonucleares, disminución de la producción de superóxido y hay menor eliminación de bacterias.

Es posible que la hipotermia contribuya a las alteraciones inmunológicas observadas en los pacientes en el perioperatorio. Los efectos de la hipotermia en este periodo no se ha estudiado ampliamente. Perioperatoriamente la hipotermia incrementa el riesgo de infecciones bacterianas especialmente las de la herida quirúrgica y prolonga los días de hospitalización. Estas consecuencias pueden estar relacionadas con la disminución en la respuesta local inducida por la hipotermia moderada, incluyendo la vasoconstricción termorreguladora y disminución del aporte de oxígeno a los tejidos de la herida quirúrgica, inhibición de la actividad oxidativa de los neutrófilos.

En un estudio llevado a cabo por Beilin et al en Jerusalén determinaron los efectos de la hipotermia en varios procesos de la respuesta inmunológica dividiendo a un grupo de paciente en dos, unos mantenidos normotérmicos durante el transoperatorio y otro se les permitió desarrollar hipotermia moderada. El calentamiento perioperatorio de los pacientes utilizando aparatos de aire caliente y calentando los líquidos administrados de manera intravenosa (grupo normotérmico) y en el otro grupo no se utilizó ninguno de estos métodos por lo que hubo un decremento de la temperatura central de 1°C por hora. La respuesta mitogénica *in vitro* de los pacientes hipotérmicos mostraron una notable supresión aún después de administrarse diferentes sustancias estimuladores de la mitogénesis. Que fue

evidente hasta 48 hrs después, a diferencia del grupo normotérmico donde en ningún momento se observó supresión de esta respuesta.

Veinticuatro horas después de la cirugía se observó una disminución de la producción de Interleucina (IL) 2 en el grupo hipotérmico, en el grupo normotérmico no hubo descensos de la producción de esta interleucina. Esta interleucina es un factor de crecimiento para los linfocitos T por lo que consecuentemente estimula a los linfocitos T y a la producción de otras interleucinas – producidas por este tipo de células- como el interferón gamma y el factor de necrosis tumoral (FNT), también estimula a los linfocitos B para que esta a su vez produzcan otras interleucinas como IL-4, IL-5 e IL-6, en el grupo hipotérmico al haber disminución en la producción de IL-2 hay alteraciones también en los procesos antes mencionados por lo que se observa un estado de inmunosupresión.

El estrés quirúrgico durante la resección de cánceres causa una descarga de émbolos tumorales al torrente sanguíneo sistémico y amplifica el crecimiento de micrometástasis existentes. Se ha demostrado que la interleucina-2 estimula a las células NK por lo tanto esta citocina tiene un papel importante en los mecanismos de defensa contra la diseminación del cáncer y su supresión durante la hipotermia transoperatoria puede ser causa de diseminación de metástasis tumorales.

La interleucina 1Beta, 6 y el FNT son conocidas como “citocinas proinflamatorias” porque actúan en varios sistemas que aceleran la reacción inflamatoria y se encuentran elevadas en todos los paciente que se han sometido a un evento quirúrgico, en la hipotermia sólo se ha observado una leve disminución de la concentración de IL-1 beta sin haberse demostrado descenso en las otras citosina mencionadas.

Las citocinas proinflamatorias promueven también la cicatrización de heridas quirúrgicas, de forma presumible ya que estas citocinas también promueven la angiogénesis y la activación de los fibroblastos, así que estos hallazgos pueden demostrar que aún con la disminución de la IL1Beta, vasta para que los pacientes hipotérmicos muestren una cicatrización retardada.

El Factor de Necrosis Tumoral y la IL-1 aceleran la producción de factor tisular y llevan al estado hemostático a favor de la coagulación, estas citocinas podrían causar disminución del sangrado transoperatorio.

La citotoxicidad de las células NK se observa tanto en pacientes normotérmicos como hipotérmicos por lo que esta supresión puede ser causada por el estrés quirúrgico más que por la hipotermia (25)

No sólo la hipotermia en si causa las alteraciones inmunológicas, sino también, como se mencionó anteriormente la hipotermia puede causar aumento de las concentraciones de norepinefrina sistémica para activar la vasoconstricción termorreguladora, este aumento de norepinefrina también ocasiona alteraciones en las células NK disminuyen su activación frente a células tumorales y en estudios en animales se correlacionó la diseminación sistémica de células tumorales con las concentraciones de norepinefrina y con el estado térmico de los especímenes, también se demostró que la administración de betabloqueadores como nadolol disminuye las metástasis en estos mismo animales, así que los efectos intrínsecos de la hipotermia para alterar la respuesta inmune más el aumento de catecolaminas secundarias a hipotermia que también afecta al sistema inmunológico ocasionan graves estragos en el sistema inmunológico de los paciente sometidos a cirugía y que desarrollan hipotermia tanto accidental como deliberada. (26)

E.- EFECTOS NEUROLÓGICOS DE LA HIPOTERMIA.

La hipotermia para protección cerebral fue introducida por primera vez en la décadas de los cincuentas. Antes, la hipotermia deliberada no era muy utilizada debido a sus efectos dañinos en el sistema cardiovascular, respiratorio. El mecanismo de la protección cerebral de la hipotermia moderada aun no esta completamente entendido, sin embargo no puede ser completamente atribuido a la disminución del metabolismo, porque la disminución de apenas 1 o 2°C disminuyen el metabolismo cerebral y el consumo de oxígeno de 7 a 14%. (27) Otros mecanismo que contribuyen a la neuroprotección en la hipotermia es la reducción de liberación de glutamato el cual aumenta las concentraciones de calcio intracelulares y este calcio activa a lipasas que ocasionan la necrosis celular, normalmente los astrocitos que se encuentran en el parénquima cerebral recapturan el glutamato - que es el principal neurotransmisor excitador- para evitar daño cerebral por sobre estimulación de los receptores de glutamato, se ha propuesto que las alteraciones del glutamato es la explicación de los trastornos neurológicos que presentan especialmente los niños después de haberse sometido a circulación extracorpórea más hipotermia para la cirugía cardiovascular, que generalmente se presentan como actividad convulsiva sintomática en el postoperatorio y deberá de requerir tratamiento anticomicial de manera indefinida. En estudios histológicos hechos en animales han demostrado que la hipotermia profunda ocasiona trastornos en los astrocitos, alterando los procesos enzimáticos de la glucólisis aerobia que causa que la energía se obtenga de manera anaerobia lo que disminuye el aporte de energía del astrocito y por lo tanto hay una

disfunción en la recaptura de glutamato y aumento de este neurotransmisor durante la fase de recalentamiento (28). Shibano et al demostraron que la hipotermia menor de 30°C se relacionan con aumento de apoptosis neuronal. En otro estudio realizado por Gupta et al, realizado en el Reino Unido, se demostró que en pacientes que había sufrido un traumatismo craneoencefálico severo, la hipotermia menor de 35°C se correlacionaba con disminución de la PbO_2 (tensión cerebral de O_2) probablemente porque la hipotermia desvía la curva de saturación de la hemoglobina hacia la derecha con disminución del aporte de O_2 a los tejidos (29) así que para efectos neuroprotectores se debe de permitir una hipotermia moderada, ya que la hipotermia profunda no causará mejoría en el pronóstico y se observarían las repercusiones antes mencionadas.

F.- TEMBLOR POSANESTÉSICO.

El temblor postanestésico es una complicación común de la anestesia moderna que afecta del 5 al 65% de los pacientes después de anestesia general y a un 33% de los pacientes después de anestesia regional. Usualmente es definido como una fasciculación fácilmente perceptible o un temblor de cara, mandíbulas, cabeza, tronco o las extremidades que dura por lo menos 15 segundos. Aparte de la obvia incomodidad del paciente, el temblor postanestésico como la hipotermia esta relacionado con un número de secuelas deletéreas potenciales. Estas incluyen aumento del consumo de oxígeno y de la producción de dióxido de carbono, liberación de catecolaminas, incremento e el gasto cardiaco, taquicardia e hipertensión, aumento de la presión intraocular. El temblor también puede disminuir la

saturación venosa de oxígeno así como interferir con la monitorización (artefactos de movimiento).

El temblor postanestésico es muchas veces precedido por hipotermia central y vasoconstricción, pero no necesariamente debe de ser así. Estudios donde se ha realizado una observación detenida del temblor postanestésico más aparte se han realizado electromiografías han revelado que esta compuesto de dos patrones distintos de actividad muscular: un patrón tónico con 4-8 ciclos por minuto, y otro patrón clónico (que es el más observado durante el temblor postanestésico) de 5 – 7Hz que consiste en reflejos espinales desinhibidos. Revisando los expedientes clínicos de más de 2500 pacientes se ha demostrado se ha demostrado que el género masculino, la premedicación anticolinérgica, el modo de ventilación de soporte y algunos agentes de inducción son factores de riesgo para desarrollar temblor postoperatorio. Generalmente la premedicación con atropina y glucopirrolato se asocian a este efecto adverso y al suponer que estos dos fármacos atraviesan de manera pobre la barrera hematoencefálica (en especial el glucopirrolato) entonces el mecanismo de acción es mediado por un proceso periféricos y no por el sistema nervioso central.

El tratamiento para el temblor postanestésico no debe basarse exclusivamente en tratar la hipotermia ya que varios pacientes que presentan esta complicación no están hipotérmicos. Sin embargo diversos métodos para tratar la hipotermia han mostrado ser útiles para tratar el temblor postanestésico. Varios métodos físicos para tratar la hipotermia han demostrado que reducen la incidencia de temblor postanestésico como por ejemplo los dispositivos de aire caliente y los calentadores radiantes. Los calentadores radiantes trabajan sin incrementar la temperatura central, probablemente sólo aumenten la aferencia de la señal nerviosa de calor

detectado en la piel. El tratamiento principal para el temblor posanestésico es farmacológico.

Una amplia cantidad de drogas, incluyendo la petidina y otros opioides (fentanil, alfentanil, sufentanil, remifentanil, buprenorfina) , doxopram, metilfenidato, clonidina y ketanserina, han reportado ser efectivos para suprimir el temblor ya establecido y sería sorprendente que todos estos fármacos actuaran sobre el mismo nivel de los mecanismos termocompensatorios. La petidina es marcadamente útil para tratar el temblor postanestésico, 25 mg han demostrado ser suficientes cuando se da intravenosamente para tratar esta complicación en adultos, sin embargo cuando se administra posteriormente a la aplicación de altas dosis de naloxona que antagoniza los receptores μ y κ falla en tratar el temblor y el aumento del consumo de oxígeno, pero cuando se manejan dosis bajas de naloxona que sólo antagonizan los receptores μ si puede actuar la petidina lo que demuestra que en el tratamiento del temblor posanestésico están implicados los receptores κ .

Cómo se mencionó anteriormente, Solliman y Pilles han sugerido que el temblor posanestésico (TPA) es secundario a una recuperación diferencial del cerebro y la médula espinal de la anestesia lo que ocasiona actividad clónica desinhibida de la médula espinal que en la práctica clínica se percibe como temblor. De acuerdo con esta hipótesis, el doxopram, un estimulante cerebral administrado generalmente como un estimulante de la ventilación, también ha demostrado ser efectivo para tratar el TPA pero no tan eficaz como la petidina.

Varias drogas que su mecanismo de acción es más difícil de explicar también son efectivas. La fisostigmina, un agente anticolinesterasa usado para revertir el bloqueo neuromuscular es efectivo para tratar el TPA y

probablemente esto explique porque los pacientes a quienes se les administra ventilación intermitente con soporte muestran menos predisposición a desarrollar TPA. La clonidina disminuye el umbral para la vasoconstricción y el temblor. EL antagonista de la serotonina, la ketanserina reduce el TPA ya establecido y el ondansetrón administrado en la inducción de la anestesia también ha mostrado prevenir el TPA y esto sugiere que las vías serotoninérgicas juegan un papel importante en el desarrollo de esta complicación. (30)

G.- RETRASO EN LA EMERSIÓN Y AUMENTO DE ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CIUDADOS POSANESTÉSICOS.

Una consecuencia atribuida típicamente a la hipotermia moderada es una duración prolongada en la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCPA). El retraso en el despertar es, probablemente no sorprendente ya que la hipotermia causa aumento de la potencia de varios anestésicos y disminuye la velocidad de eliminación de otros como ya se mencionó anteriormente. En un estudio prospectivo realizado por Lenhardt et al... que se realizó con 150 pacientes adultos en los que se iba a realizar cirugía abdominal bajo anestesia general bajo un protocolo ya establecido y consistió en analizar la temperatura corporal y la duración de estancia en la Unidad de Cuidados Posanestésicos, encontraron que un descenso de la temperatura central de alrededor de 2 °C significativamente se relacionaba con un mayor tiempo para que el paciente estuviera apto para ser desalojado de la UCPA bajo los criterios de Aldrete y Kroulik con una estancia de 40 minutos más que los pacientes que se mantenían normotérmicos. Una recuperación prolongada es potencialmente cara ya

que los costos en la UCPA son similares los de la Unidad de Cuidados Intensivos (31)

H.- HIPOTERMIA Y CICATRIZACIÓN

La cicatrización de la herida operatoria depende de la producción local de colágeno. La solidez de la fibrilla de colágeno precisa unión de las moléculas de procolágeno en forma de una estructura trihelicoidal. Esta unión sólo es posible si las moléculas de procolágeno son desprovistas de los residuos de prolina y lisina por las hidroxilasas, que son enzimas cuya actividad depende de la PO₂, la vasoconstricción provocada por la hipotermia reduce, por disminución local de la PO₂, la producción de colágeno en la herida quirúrgica.

Se ha demostrado que el depósito de colágeno en la herida quirúrgica esta reducido en paciente hipotérmicos en comparación que con paciente eutérmicos. (48)

I.- CONSECUENCIAS MENORES DE LA HIPOTERIA TRANSOPERATORIA.

La cardiotoxicidad de la bupivacaína es marcadamente incrementada durante la hipotermia moderada. La hipotermia altera sólo de forma leve los potenciales evocados, pero estos cambios son incapaces de alterar el manejo del paciente.

La señal de las pulsoximetría generalmente es bien mantenida aún en pacientes con vasoconstricción. Sin embargo la vasoconstricción hipodérmica acompañada de otras causas de vasoconstricción (paciente obliterados de volumen) puede abolir la señal de la oximetría. Esta señal puede ser restaurada al administrar calor local o la realizar un bloqueo en el

dedo. De forma interesante la vasoconstricción termorreguladora incrementa la saturación de oxígeno, pero este leve incremento no tiene repercusiones clínicas. (5).

J.- HIPOTERMIA TRANSOPERATORIA EN LA PACIENTE EMBARAZADA.

Durante el embarazo el feto genera calor considerable que se debe de disipar hacia su madre ya que la temperatura sólo fluye a través de un gradiente de temperatura, la temperatura del feto es usualmente un poco más alta que su madre. Por lo tanto la temperatura fetal esta directamente relacionada con la temperatura materna y la hipotermia materna puede relacionarse con hipotermia fetal. En un estudio hecho por Horn en Alemania demostraron que en madres hipotérmicas programadas para cesárea bajo anestesia regional (bloqueo peridural) se obtenían temperaturas rectales del recién nacido más bajas y así mismo se obtenía un pH de vena umbilical más bajo, aunque no se pudo demostrar que estos niños tuvieran una calificación Apgar más baja al compararlos con madre a las que se les había realizado cesárea igualmente bajo anestesia regional con bloqueo peridural y se encontraba normotérmicas (32). Sin embargo se debería de vigilar este parámetro en todos las cesáreas donde se espera obtener a un recién nacido con baja reserva fetal para por lo menos evitar los efectos deletéreos de la hipotermia.

X- MONITOREO DE LA TEMPERATURA TRANSOPERATORIA.

Históricamente, la temperatura corporal ha sido monitorizada durante la anestesia general para identificar la hipertermia maligna, por lo que generalmente no se monitoriza en procedimientos bajo anestesia regional y bajo encuestas realizadas a anestesiólogos en Baltimore sólo 33% monitorizan la temperatura corporal pero un 56% piensan que si sería útil monitorizarla. Ya se ha expuesto que la incidencia de hipotermia es alta – en algunas series muestran que se puede desarrollar hasta en un 75% de los pacientes sometido a cirugía- y se presenta de la misma manera bajo anestesia general o regional. Sin embargo ¿Cómo monitorizar la temperatura? ¿Cuál de todos los métodos y sitios de toma de temperatura es el más cercano a reflejar la temperatura corporal central?(33)

Por lo regular la temperatura se mide con sensores eléctricos que poseen transmisores térmicos calibrados o acopladores térmicos que sirven como transductores de temperatura, los transmisores térmicos reaccionan a los cambios de temperatura al modificar su resistencia eléctrica. Los acopladores térmicos se construyen al pasar corriente a través de un circuito en el que los electrodos están fabricados con metales diferentes. La corriente medida mantiene una proporción directa con la diferencia de temperatura entre las dos uniones metálicas. Los sensores con acopladores térmicos mantienen una unión a una temperatura conocida y colocan la segunda unión en la punta del sensor térmico. Aunque es conveniente, las tiras de temperatura no se correlacionan con a mediciones de la temperatura central. (34) y se utilizan debe ser usados de preferencia en la zona frontal (50).

Cada sitio de aplicación del dispositivo de vigilancia tiene ventajas y desventajas. La membrana timpánica refleja la temperatura encefálica debido a que la arteria carótida externa proporciona el riego sanguíneo del

conducto auditivo. El traumatismo durante la inserción y el aislamiento por el cerumen desvirtúan el uso regular de sondas timpánicas. La temperatura rectal tienen una respuesta lenta a los cambios de temperatura y pueden sobrestimar la temperatura central ya que el aislamiento del colon hace que la temperatura cambie más lentamente, también se ha hipotetizado que esta sobrestimación de la temperatura central sea debido también la metabolismo bacteriano colónico lo que hace que se mantenga una temperatura más alta en este sitio. En la medición de la temperatura vesical sucede de manera parecida a la medición de la temperatura rectal que mostrará con más lentitud los cambios de la temperatura central. Las sondas nasofaríngeas tienden a generar epistaxis, pero miden de forma precisa la temperatura central sólo si se colocan en un punto adyacente a la mucosa nasofaríngea. De igual manera, el termistor sobre un catéter arterial pulmonar mide la temperatura central sin embargo no puede ser utilizado de manera rutinaria. Hay una correlación variable entre la temperatura axilar y la temperatura central, lo que depende de la perfusión cutánea. Las cintas adhesivas de cristal líquido colocadas sobre la piel son indicadores inadecuados de la temperatura corporal central durante la cirugía ya que como se mencionó durante la vasoconstricción termorreguladora la piel se verá disminuida en su riego sanguíneo y en su aporte de calor por lo que mostrará temperaturas más bajas que la central. Los sensores de temperatura esofágica, a menudo incorporados en los estetoscopios esofágicos proporcionan la mejor combinación de economía, resultados y seguridad. Para evitar la medición de la temperatura de las gases traqueales el sensor de temperatura debe ubicarse por detrás del corazón en el tercio inferior del esófago. En forma conveniente, los ruidos cardíacos resultas más prominentes en esta localización (35).

En dos estudios observacionales realizados en Estados Unidos mostraron, que generalmente la temperatura central puede ser evaluada de manera confiable utilizando las temperaturas de la arteria pulmonar, el esófago distal, la membrana timpánica y la nasofaringe y pueden ser estimadas utilizando la temperatura axilar, oral y de la vejiga excepto en perturbaciones térmicas importantes (vg hipotermia profunda) sin olvidar que la temperatura rectal sobrestima la temperatura central, otros métodos, como las tiras cutánea para medición de temperatura, los transductores eléctricos cutáneos y la temperatura axilar tiene a mostrar valores más bajos que la temperatura a nivel de la membrana timpánica. Analizando todos estos métodos muchos de estos no pueden ser utilizados de manera rutinaria. La medición de la temperatura en la membrana timpánica es un método preciso y seguro cuando el sensor se coloca adyacente a la membrana timpánica que, en el paciente despierto, indicará como un sonido áspero, y posteriormente se deberá de ocluir el canal aural con algodón para mantenerlo aislado y que no refleje temperatura ambiental. Los sensores infrarrojos colocados en el canal aural no han mostrado ser mejores que los eléctricos y tienden a reflejar temperatura más bajas, por lo tanto la medición de la membrana timpánica es un método que se puede utilizar de manera rutinaria en todos los pacientes vayan a recibir anestesia general o regional ya que es mínimamente invasivo y altamente preciso.

(36)

XI.- MÉTODOS PARA EVITAR Y TRATAR LA HIPOTERMIA.

Mecanismo básicos para evita la pérdida de calor transoperatorio.

dedo. De forma interesante la vasoconstricción termorreguladora incrementa la saturación de oxígeno, pero este leve incremento no tiene repercusiones clínicas. (5).

J.- HIPOTERMIA TRANSOPERATORIA EN LA PACIENTE EMBARAZADA.

Durante el embarazo el feto genera calor considerable que se debe de disipar hacia su madre ya que la temperatura sólo fluye a través de un gradiente de temperatura, la temperatura del feto es usualmente un poco más alta que su madre. Por lo tanto la temperatura fetal esta directamente relacionada con la temperatura materna y la hipotermia materna puede relacionarse con hipotermia fetal. En un estudio hecho por Horn en Alemania demostraron que en madres hipotérmicas programadas para cesárea bajo anestesia regional (bloqueo peridural) se obtenían temperaturas rectales del recién nacido más bajas y así mismo se obtenía un pH de vena umbilical más bajo, aunque no se pudo demostrar que estos niños tuvieran una calificación Apgar más baja al compararlos con madre a las que se les había realizado cesárea igualmente bajo anestesia regional con bloqueo peridural y se encontraba normotérmicas (32). Sin embargo se debería de vigilar este parámetro en todos las cesáreas donde se espera obtener a un recién nacido con baja reserva fetal para por lo menos evitar los efectos deletéreos de la hipotermia.

X- MONITOREO DE LA TEMPERATURA TRANSOPERATORIA.

En dos estudios observacionales realizados en Estados Unidos mostraron, que generalmente la temperatura central puede ser evaluada de manera confiable utilizando las temperaturas de la arteria pulmonar, el esófago distal, la membrana timpánica y la nasofaringe y pueden ser estimadas utilizando la temperatura axilar, oral y de la vejiga excepto en perturbaciones térmicas importantes (vg hipotermia profunda) sin olvidar que la temperatura rectal sobrestima la temperatura central, otros métodos, como las tiras cutánea para medición de temperatura, los transductores eléctricos cutáneos y la temperatura axilar tiene a mostrar valores más bajos que la temperatura a nivel de la membrana timpánica. Analizando todos estos métodos muchos de estos no pueden ser utilizados de manera rutinaria. La medición de la temperatura en la membrana timpánica es un método preciso y seguro cuando el sensor se coloca adyacente a la membrana timpánica que, en el paciente despierto, indicará como un sonido áspero, y posteriormente se deberá de ocluir el canal aural con algodón para mantenerlo aislado y que no refleje temperatura ambiental. Los sensores infrarrojos colocados en el canal aural no han mostrado ser mejores que los eléctricos y tienden a reflejar temperatura más bajas, por lo tanto la medición de la membrana timpánica es un método que se puede utilizar de manera rutinaria en todos los pacientes vayan a recibir anestesia general o regional ya que es mínimamente invasivo y altamente preciso.

(36)

XI.- MÉTODOS PARA EVITAR Y TRATAR LA HIPOTERMIA.

Mecanismo básicos para evita la pérdida de calor transoperatorio.

Para minimizar la pérdida de calor por redistribución se debe tener en cuenta que los dos principales factores que median la pérdida de calor es la vasodilatación ocasionada por los anestésicos, la vasoconstricción termorreguladora es completamente abolida y el umbral de la vasoconstricción disminuye de 2 a 4 °C.

El segundo factor más importante es el gradiente de temperatura del centro a la periferia, así que si este gradiente es amplio mayor será la cantidad de calor que se redistribuya en comparación si este gradiente es mínimo o nulo.

Precaentamiento.

El calentamiento de los tejidos periféricos disminuye la hipotermia de redistribución por dos mecanismos 1) por disminuir el gradiente normal de la temperatura central a la periférica y 2) por provocar vasodilatación eventual de un modo parecido a la vasodilatación normal para disipar el calor, por lo tanto la inducción de la anestesia general tiene poco efecto en el sistema vasomotor ya que la vasoconstricción termorreguladora ha sido de una manera más fisiológica abolida.

Después de un largo periodo de exposición a una temperatura alta del medio ambiente, hay un aumento de temperatura de los tejidos periféricos y provoca vasodilatación. Por ejemplo, en la hipotermia por redistribución, la cual es rápidamente aparente no es observada en pacientes que son sometidos a cirugía durante temporadas con clima cálido. Sin embargo debe de haber un aumento del calor corporal total de 210 a 420 kJoules para producir una reducción en la redistribución de calor.

Los paciente hospitalizados tienen muchos factores para encontrarse hipotérmicos, por ejemplo las medidas neuroconductuales pueden ser relativamente ineficientes a causa de que la ropa de hospital es muy ligera, la edad avanzada de muchos pacientes, reglas del hospital o enfermedad concomitante. Una manera para minimizar este gradiente es un recalentamiento activo previo a la cirugía. Una o dos horas de calentamiento activo previas a la cirugía con aire tibio ha demostrado que disminuye la hipotermia de redistribución en pacientes que se someterán tanto a anestesia general o regional (5) pero otros estudios utilizando sólo 15 minutos de precalentamiento antes de la anestesia epidural en paciente que iban a ser sometidas cesárea mostró una reducción estadísticamente importante de la hipotermia y temblor posoperatorio. (32). Otro estudio realizado por Bock et al... en Alemania demostró que el calentamiento activo durante 30 minutos antes del acto quirúrgico a paciente programados para laparotomía con dispositivos de aire caliente disminuía la incidencia de hipotermia posoperatoria, las pérdidas sanguíneas durante el transquirúrgico y acortaba la duración de la estancia del paciente en la Unidad de Cuidados Posanestésicos (37).

El precalentamiento puede ser incorporado a la rutina clínica sin dificultades excesivas. La estrategia general es iniciar con el sistema de calentamiento cutáneo en cuanto el paciente es admitido al área de preanestesia. El calentamiento es continuado cuando el paciente pasa a quirófano. Una ventaja de esta medida es que el paciente es mantenido cómodo y no recordará su entrada a quirófano como una experiencia desagradable debida al clima frío de este sitio. Una ventaja adicional es que el paciente se encontrará vasodilatado lo que facilitará la inserción de una cánula intravenosa periférica. (5).

Tratamiento farmacológico.

Una alternativa al calentamiento previo activo es la vasodilatación farmacológica. El mecanismo básico de la administración de estos fármacos es abatir el tono termorregulador normal antes de la inducción de la anestesia. La vasodilatación farmacológica facilita la distribución del calor del centro a la periferia. La temperatura central, sin embargo, se mantiene bien regulada en pacientes en ausencia de efectos de medicamentos anestésicos por lo que llegará a un equilibrio térmico entre el centro y la periferia con sólo un mínimo gradiente térmico, la inducción subsecuente de anestesia general produce una mínima hipotermia por redistribución (5).

La prevención de la redistribución de calor por métodos farmacológicos ha sido bien demostrada con el uso de la nifedipina. La práctica común es administrar 20 mg de nifedipina de liberación prolongada doce horas antes de la cirugía y 10 mg adicionales de manera sublingual una hora y media antes de la cirugía con lo que hay un descenso de la temperatura de 0.8 °C en comparación con el 1.7°C que generalmente ocurre. El droperidol administrado intramuscularmente 30 minutos antes del acto quirúrgico también ha demostrado ser útil para evitar la hipotermia central. El droperidol frecuentemente es utilizado como sedante y se utiliza también como premedicación, también disminuye el tono alfa adrenérgico produciendo vasodilatación y esto altera la redistribución de calor. En Japón se realizó un estudio con este fármaco y se les administró a pacientes sanos (clasificados ASA I) como premedicación y estos pacientes mostraron estar más sedados cuando entraron al quirófano y la temperatura

central se mantuvo significativamente más alta en comparación con los pacientes de las mismas características quienes no recibieron este fármaco. El droperidol tiene efectos sedantes potentes así como propiedades de bloqueador alfa por lo que produce vasodilatación cutánea más que la observada con la clonidina. En ese estudio, a los pacientes que se les administró droperidol desarrollaron un aumento de flujo periférico con un consecuente aumento de calor de los tejidos periféricos. En contraste a los pacientes que se les administra droperidol previo a la inducción no altera la distribución de calor y no disminuye el gradiente térmico, así que los vasodilatadores, para que mejoren el estado térmico se deben de administrar un tiempo razonable antes de la inducción ya que si se administran en el preanestésico inmediato pueden aumentar la hipotermia por redistribución (38)

Infusión de aminoácidos intravenosos.

La ingestión de glucosa o de grasas mínimamente incrementa el metabolismo basal. Sin embargo la administración enteral o parenteral de proteínas o de aminoácidos estimulan el metabolismo oxidativo y típicamente se incrementa el metabolismo basal un 20%. Una consecuencia interesante de este hipermetabolismo asociado al consumo de proteínas o aminoácidos es el incremento de la temperatura central aún cuando la termorregulación se mantiene intacta. Una complicación lógica de este hipermetabolismo es por lo tanto la hipertermia que ocurre sólo cuando la termorregulación esta intacta y en los casos de una alteración de la termorregulación, por ejemplo la anestesia, es improbable que el paciente aumente su temperatura corporal mayor a la normal. La infusión de aminoácidos también ha demostrado que sincrónicamente a la de aumentar

la temperatura central también disminuye los umbrales de estimulación de casi todos las respuestas termorreguladoras lo que es equivalente a aumentar el punto de ajuste de la temperatura corporal en el hipotálamo y ya que los aminoácidos no cruzan la barrera hematoencefálica puede ser una vía mediada por metabolitos de estos aminoácidos. (39)

En un estudio de casos y controles hecho con pacientes bajo anestesia general se ha demostrado que la infusión de aminoácidos (Vamin 19 aminoácidos 18 gr N/L) antes y durante el acto quirúrgico se asocia a una temperatura central mayor del paciente cuando este llega a la Unidad de Cuidados Posanestésicos, una notable reducción de temblor posoperatorio y también se ha demostrado una menor estancia intrahospitalaria en el periodo posoperatorio. La velocidad a la que se infunden los aminoácidos es de 126 ml/hr (equivalente a 240 kJ/hr). EL aumento de la temperatura corporal es debido al aumento de metabolismo basal y la menor estancia intrahospitalaria probablemente sea secundario a los efectos benéficos de la administración de aminoácidos en un periodo donde se espera un balance de nitrógeno' negativo aparte de que ahorraría el catabolismo proteico muscular secundario a la respuesta metabólica al trauma, aunque en este punto faltan más estudios para aclarar la relación con la administración de aminoácidos y la estancia intrahospitalaria durante el periodo posoperatorio. (40)

Métodos físicos para evitar y tratar la hipotermia:

Calentamiento cutáneo.

Aproximadamente 90% del calor se pierde a través de la superficie de la piel. Así que un sistema efectivo de calentamiento debe de modular la

pérdida cutánea de calor. Los sistemas disponibles pueden ser categorizados como de aislamiento pasivo o sistemas activos de calentamiento.

Aislamiento pasivo.

Cualquier cobertor de cualquier material reduce la pérdida cutánea de calor aproximadamente un 30%. Esta es una cantidad clínicamente importante y a veces suficiente para restaurar el estado térmico estable. La eficacia de aislantes térmicos disponibles es similar. Tanto una capa de plástico o un campo quirúrgico mantiene el calor tanto como una cobija de algodón un cobertor plástico metalizado. La razón por la que estos cobertores provén un aislamiento es que retiene el aire que rodea al paciente con una retención de calor consecuente, se debe de recalcar que aumentando el número de capas aislantes no aumenta mucho la retención de calor, ya que al agregar otra cobija más sólo se puede retener un 20% más de calor.

La cara y la parte superior del tórax son las regiones corporales más sensibles al frío. La pérdida de calor es proporcional a porcentaje de superficie corporal expuesta a temperaturas baja y la eficacia del aislamiento térmico aplicado es proporcional al porcentaje de superficie corporal aislada.

Calentamiento cutáneo activo

Un aislamiento pasivo total puede reducir la pérdida de calor hasta un 0% lo que podría aumentar la temperatura 1°C por hora a expensas del metabolismo basal del paciente, sin embargo en la práctica clínica los aislantes térmicos reducen la pérdida de calor sólo hasta un 50%. El calentamiento cutáneo

activo es muchas veces requerido para compensar la exposición al medio ambiente frío del quirófano y los métodos activos de calentamiento mantiene mejor la normotermia que los métodos pasivos y como sucede con el aislamiento pasivo mientras mayor sea el área de superficie corporal en contacto con el calor mejor serán los resultados. A continuación se comentarán los diversos aparatos para proporcionar calor. (5)

Colchones de agua circulante

Los colchones de agua caliente son sistemas clásicos de calentamiento transoperatorio y han sido utilizados desde décadas antes. Sin embargo su utilidad clínica esta limitada por un número de factores relacionados con su posición debajo del paciente. La espalda es una fracción pequeña de la superficie corporal total, además que los colchones de las mesas quirúrgicas están cubiertos de 5 cm de esponja lo que es un excelente aislante térmico, como consecuencia más del 90% del calor que se pierde durante el acto quirúrgico lo hace por vía anterior y aun una transferencia efectiva de calor hacia la espalda no puede compensar las extensas pérdidas de calor por vía anterior. Además el flujo de calor depende también de los capilares en la piel de la espalda del paciente los cuales están comprimidos por su propio peso. Un problema adicional con los colchones térmicos es la necrosis de los tejidos blandos asociados al calor y la presión. La temperatura de estos colchones puede ser alcanzar los 40 ó 42°C sin embargo los pacientes susceptibles pueden desarrollar quemaduras a una temperatura tan baja como los 38°C y se ha demostrado que la eficacia de los colchones térmicos aumenta cuando se colocan arriba del paciente y así también disminuye el peligro de lesiones dérmicas. (5)

Sistemas de aire.

Los sistemas de aire consisten en una unidad que administra aire caliente a una sábana aislante para mantener caliente este cobertor, muchos de estos cobertores son sintéticos y plastificados, son desechables y se dispone generalmente de 1 por paciente. Estas unidades actúan por dos mecanismos diferentes: actuando como un escudo radiante y por convección. La radiación es la causa más importante de pérdida de calor durante el transoperatorio y resulta de la transferencia de fotones entre dos superficies no adyacentes.

La convección es el segundo mecanismo más importante para la pérdida de calor durante el transanestésico y muchas veces se denomina conducción facilitada. Cuando el viento es más frío que el organismo, este flujo de aire ocasiona pérdida de calor, sin embargo cuando la corriente de aire es caliente transmite calor al organismo, (a diferencia si el aire se encuentra estático alrededor del cuerpo). Los dispositivos de aire favorecen la transmisión de calor por esta vía al crear un flujo de aire caliente.

Los sistemas de aire caliente transfieren de 30 a 50 W a través de la piel. En contraste con el aislamiento térmico pasivo que reduce la pérdida cutánea de 100 W a 70W, por lo tanto no es sorprendente que los sistemas de aire sean más efectivos que los colchones térmicos.

Los cirujanos están consientes que al aumentar el flujo de aire de quirófano aumenta más el riesgo de infecciones de la herida quirúrgica. Todos los sistemas de aire caliente contienen filtros que prácticamente eliminan bacterias en el aire calentado. Además que el uso de estos dispositivos a demostrado que evitan las infecciones agregadas al evitar el la compromiso inmunológico del huésped causadas por la hipotermia, así que no hay factores

empíricos que apoyen la teoría de que estos dispositivos sean un factor de riesgo para desarrollo de infecciones. (5).

En un estudio comparativo utilizando como sistemas de recalentamiento el colchón térmico a 41°C y sábana térmica de aire caliente a 43°C en la unidad de Terapia Intensiva en paciente que habían sido sometidos a cirugía cardiaca bajo derivación cardiopulmonar, se encontró que con la sábana térmica los pacientes llegaban más rápidamente a la normotermia con un incremento de la temperatura central de 0.75 °C por hora en comparación con el 0.5°C por hora del colchón térmico y un aumento de la temperatura cutánea de 1.3 °C por hora con los sistemas de aire caliente y de 0.86°C en el grupo con colchón térmico. Sin embargo no se observó diferencia estadísticamente relevante sobre el tiempo que se mantuvieron intubados los pacientes entre estos dos grupos ni se observó que hubiera disminución de sangrado posoperatorio en los pacientes que llegaron más rápidamente a la normotermia. (41).

Otros sistemas de calentamiento físico:

Calentamiento de los líquidos administrados de manera intravenosa.

Una unidad de sangre refrigerada o un litro de solución cristaloide administrada a temperatura ambiental disminuye aproximadamente la temperatura corporal media aproximadamente 0.25°C en los adultos. La pérdida de calor ocasionada por la administración de líquidos IV se vuelve importante cuando se requiere administrar grandes cantidades de estos agentes. El calentamiento de los líquidos y hemoderivados es de importancia cuando se prevé administrar varios paquetes globulares o una terapia con

cristaloides agresiva, sin embargo el calentamiento de los líquidos no sustituye el aislamiento del paciente por medio de barreras físicas. (5)

En un estudio de casos y controles realizado con paciente que se les iba a realizar cirugía ginecológica de manera ambulatoria bajo anestesia general y cubiertas bajo las sábanas quirúrgicas, se demostró que en las paciente quienes se habían el calentado los líquidos IV a 42°C había un aumento de la temperatura central de 0.5 a 0.7°C en comparación con los paciente en quienes se había administrado los líquidos a temperatura ambiente sin embargo no hubo diferencia en la estancia en la Unidad de Ciudadanos Postanestésicos ni hubo diferencia en la estancia de las paciente en el hospital. (42)

Calentamiento de la mezcla gaseosa administrada intratraquealmente y calentadores esofágicos

Los simples cálculos termodinámicos muestran que menos del 10% del calor se pierde por la vía aérea, así que no es sorprendente que los estudios muestran que el calentamiento de los gases contribuya muy poco en la preservación del calor corporal en adultos sometidos a cirugías extensas (5)

En modelos porcinos bajo anestesia general y comparando el calentamiento de gases ventilatorios y el calentador esofágico se demostró la superioridad de este último método sobre el calentamiento de la mezcla gaseosa. Se dividió a un grupo de 12 cerdos bajo anestesia general mantenida con isoflurano y monitorizando la temperatura central mediante un catéter en la arteria pulmonar, se llevaron a un a temperatura central de 34.4°C y se calentaron los gases a 39°C sin embargo no se observó disminución en la pérdida de la temperatura central ni aumento de la misma, cuando se colocaron en estos mismo animales un calentador esofágico mediante irrigación interna del tubo transesofágico (que consiste en un tubo rígido interno de 50 cm rodeado por

otro tubo externo de pared delgada) con agua destilada a 42°C, en este caso se observó una disminución en la pérdida de la temperatura central. La variación de la eficacia entre estos dos sistemas puede ser explicada por las importantes diferencias entre la forma de actuar de estos sistemas. El transporte de calor es mucho mayor en el calentador esofágico (aproximadamente 5000 kJ por hora) que el sistema de calentamiento de gases transtraqueales (8 kJ por hora) (43).

Otros sistemas de calentamiento interno.

En la actualidad hay varios sistemas disponibles de calentamiento interno que incluyen la diálisis peritoneal y el bypass arteriovenosos. De todos estos sistemas, por mucho el más efectivo es la derivación cardiopulmonar que transfiere calor de una magnitud mucho mayor que todos los sistemas, sin embargo este dispositivo ni la diálisis peritoneal, por razones obvias, se pueden contemplar como métodos preventivos de hipotermia. (5)

Calentadores de presión negativa.

Recientemente se han desarrollado un dispositivo que se basa en la aplicación de una aspiración suave sobre la frente y las palmas del paciente para facilitar un recalentamiento rápido y efectivo. La teoría de este sistema se basa en que la presión negativa eliminará los efectos de la vasoconstricción termorreguladora y permitirá que el calor fluya del centro a la periferia y ayude al recalentamiento y que este sea tan rápido hasta de 10°C por hora. Sin embargo no ha habido un estudio que respalde la efectividad clínica de este sistema (5).

Contenedores de agua caliente.

Otros métodos que se utilizan para evitar la hipotermia transoperatoria es colocar contenedores de agua caliente (generalmente a 45°C) en áreas del paciente bien irrigadas (por ejemplo la axila) para que de esta manera transfieran calor al organismo pero no se ha demostrado que sea un método efectivo ya que es muy ineficiente el área expuesta al calor en comparación con el área de superficie corporal que esta expuesta y perdiendo calor, además que estos dispositivos pueden causar quemaduras al paciente. (5) .

SECCIÓN 2: ENCUESTAS A ANESTESIOLOGOS, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

I.-¿QUÉ TANTO CONOCE EL PERSONAL DE ANESTESIOLOGÍA SOBRE HIPOTERMIA TRANSOPERATORIA NO DELIBERADA?

Se realizó una encuesta anónima dirigida a anestesiólogos generales y residentes de tercer año de anestesiología que laboraran en unidades hospitalarias de segundo y tercer nivel, en total fueron 9 reactivos de respuesta abierta y a continuación , están las preguntas que se realizaron:

FORMATO DE ENCUESTA SOBRE HIPOTERMIA

- 1.- En su unidad de trabajo (en porcentaje), ¿A cuantos pacientes se monitorea la temperatura?
- 2.- En su unidad de trabajo, ¿que métodos están disponibles para el monitoreo de temperatura?
- 3.- ¿Cree que es necesario el monitoreo de la temperatura para todos los pacientes que se someterán a un acto quirúrgico y por qué?
- 4.- Mencione los factores de riesgo para que un paciente desarrolle hipotermia transoperatoria no intencionada.
- 5.- ¿Conoce la diferencia de temperatura corporal media y temperatura central? De ser positivo favor de explicarla.
- 6.- ¿Conoce las fases con la que se desarrolla la hipotermia no intencionada transoperatorias? Si las conoce menciónelas
- 7.- Menciones las complicaciones que se relacionan con hipotermia que usted conozca.
- 8.- ¿Qué métodos o dispositivos conoce para evitar la hipotermia transoperatoria?

9.- ¿Qué métodos o dispositivos tiene usted disponible en su unidad de trabajo para evitar hipotermia?

En total se recabaron 19 encuestas, se observó buena disposición por parte del personal de anestesiología para contestar las preguntas, los resultados son los siguientes:

1.- En el primer reactivo el porcentaje en que se mide la temperatura, en dos encuestas no contestaron el porcentaje así que no se tomaron en cuenta estas respuestas. El porcentaje en que se mide la temperatura a los pacientes que se someterán a un procedimiento anestésico fue del un rango del 0 al 40%, como promedio en general un 10.5% y una moda de 10%.

2.- En el segundo reactivo, los métodos para medir la temperatura, disponibles fueron el termómetro de mercurio, el termómetro esofágico y el termómetro digital para medir la temperatura timpánica. El método más utilizado el termómetro de mercurio y el 54% de los anestesiólogos lo reportan como disponibles, a continuación el termómetro esofágico disponible en el 22% de los casos y el termómetro digital para medición de temperatura timpánica disponible en el 10%. Ninguno reporto tener disponibilidad de un termómetro ótico continuo.

3.- Del tercer reactivo el 63% de los encuestados piensan que si se debe de medir la temperatura a todos los pacientes que se someterán a una anestesia. El 47% respondió que se debe de evaluar el tipo de cirugía para decidir si se monitorizará la temperatura.

4.- En el cuarto reactivo, sobre los factores de riesgo para desarrollar hipotermia transoperatoria los más respondidos fueron los siguientes: (en orden de frecuencia) el uso de soluciones IV frías, la exposición del campo quirúrgico, la temperatura ambiente del quirófano, cirugía prolongada y la transfusión masiva. En tres casos contestaron el uso de los anestésicos, en dos

casos respondieron sobre las edades extremas de la vida y sólo en una ocasión se mencionó el CO2 se la cirugía laparoscópica.

5.- Sólo el 26% de los encuestados contesto el reactivo sobre la diferencia de temperatura central y corporal media, en ninguno de los casos la respuesta fue correcta pero los que contestaron mencionaron que hay una diferencia entre las dos temperaturas siendo la central siempre más alta.

6.- Del sexto reactivo sólo en un caso conocía las fases de la hipotermia transoperatria no intencionada..

7.- En el séptimo reactivo, las complicaciones por hipotermia que reportaron fueron , potenciación y alargamiento de los efectos de los anestésicos, acidosis metabólica, complicaciones cardiovasculares, hemorragia, escalofríos, inmunodepresión, desviación de la curva de O2 a la izquierda, disminución del flujo sanguínea cerebral, hiperviscosidad sanguínea e incremento en la apoptosis, los resultados se muestran en la gráfica No 1.

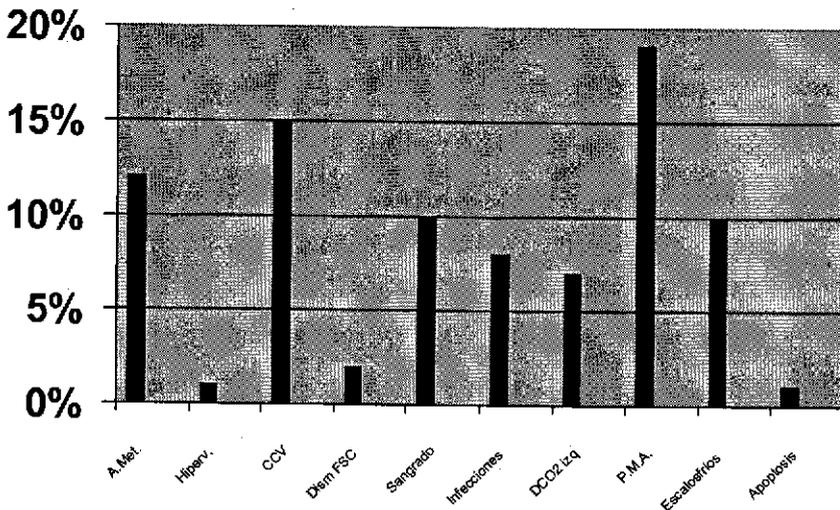


FIGURA 1. Página anterior.

Claves: A Met. :acidosis metabólica. Hiperv: Hiperviscosidad de la sangre, CCV:complicaciones cardiovasculares.Dism FSC: Disminución del FSC, sangrado, infecciones e inmunodepresión. DCO2 izq : Desviación de la curva de O2 a la izquierda, escalofríos y estimulación de la apoptosis.

Reactivo 8 y 9: En estos reactivos se interroga sobre el conocimiento de métodos para evitar y/o tratar la hipotermia y compararlos con los métodos que se tienen disponibles, los resultados se muestran en la figura No 2.

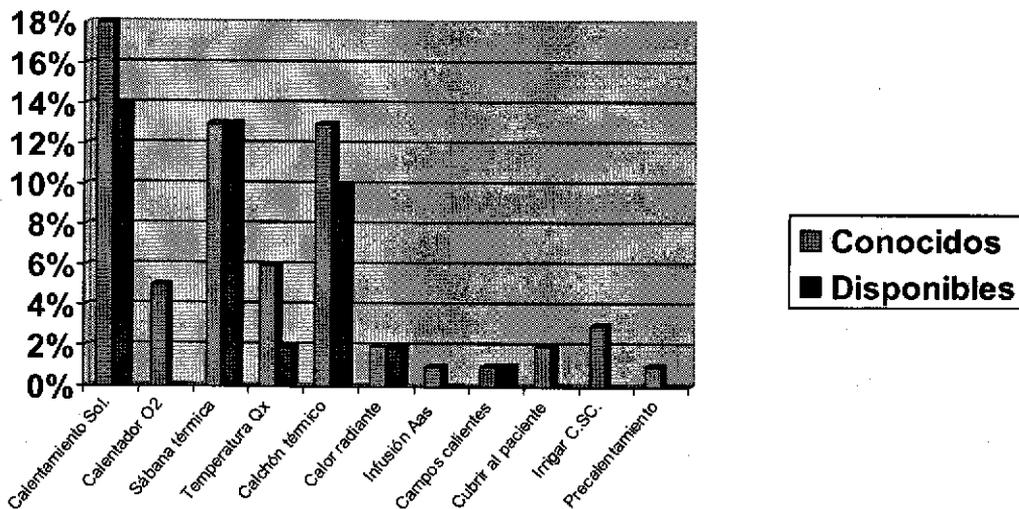


Figura 2.

Claves: Irrigar CSC: Irrigar cavidad con soluciones calientes.

II.- CONCLUSIONES

Para el mantenimiento de la temperatura hay varios sistemas involucrados, es un proceso complejo y tiene que haber un balance entre producción de calor y pérdida del mismo.

La anestesia general promueve la pérdida de calor por medio de la inhibición de la vasoconstricción termorreguladora y causando vasodilatación periférica.

Las fases de la hipotermia transoperatoria son: Fase de redistribución, fase lineal y fase de meseta que a su vez se subdivide entre meseta activa y pasiva.

Los cuatro mecanismos básicos de pérdida de calor son : Radiación, conducción, convección y evaporación.

El mecanismo más importante que produce pérdida de calor durante un acto anestésico quirúrgico es la radiación y como segundo lugar esta la pérdida de calor por conducción.

La anestesia regional también se asocia a hipotermia y se presenta casi en el mismo porcentaje que en la anestesia general y es más frecuente mientras más alto sea el nivel de bloqueo.

Los factores de riesgo para hipotermia: El estado térmico previo del paciente, pacientes con enfermedades concomitantes, la edad del paciente, tanto ancianos como pacientes pediátricos se encuentran en riesgo. La temperatura de quirófano es un factor de riesgo siempre y cuando esta sea menos de 26°C. La técnica anestésica es un factor de riesgo ya que si se combina anestesia general más anestesia regional se incrementa notablemente el riesgo de hipotermia. El contenido de grasa corporal también se asocia a hipotermia siendo más frecuente la hipotermia en pacientes delgados. La cirugía laparoscópica también se asocia a hipotermia se insufla el peritoneo

con CO₂ frío, como últimos factores se encuentran pacientes en los que se espera pérdida abundante de sangre y que se deban de transfundir varios paquetes globulares y soluciones a temperatura ambiente y cirugía prolongadas.

Los efectos adversos de la hipotermia incluyen:

Potenciación y aumento en la vida media de varios fármacos incluyendo anestésicos inhalados, anestésicos intravenosos y muy importante sobre los relajantes neuromusculares no despolarizantes.

En el sistema cardiovascular puede ocasionar arritmias por aumento de potasio y calcio intracelular. Se atenúa la respuesta barorrefleja y esta claramente evidenciado que se asocia a la aparición de síndromes coronarios agudos perioperatorios.

Sobre la coagulación, también se observa en la hipotermia, alteración en la agregación plaquetaria y disminución del recuento plaquetario (secundario a secuestro esplénico). También hay alargamiento en el TP y TTP por disfunción enzimática, lo cual no puede ser evidenciado en el laboratorio si se calienta la muestra a 37°C.

El sistema inmunológico también se afecta por la hipotermia y se asocia a mayor incidencia de infecciones posoperatorias, sobre todo de la herida quirúrgica. En el paciente oncológico se ha observado que la hipotermia es un factor de riesgo para que se dispersen y crezcan las micrometástasis secundarias a la manipulación quirúrgica.

Sobre el sistema nervioso central, la hipotermia es neuroprotectora pero sólo durante la hipotermia moderada, mayor de 35°C, porque a temperaturas menores sólo se observarán los efectos deletreos de la hipotermia sin presentar mayor neuroprotección y puede haber hipoxia cerebral por lo desviación de la

curva de O₂ a la izquierda y aparte en modelos animales se ha demostrado que promueve la apoptosis neuronal.

El temblor posanestésico aunque no esta completamente asociado a hipotermia es muy molesto para los pacientes y puede incrementar la demanda de O₂ hasta un 400%.

Hay alargamiento en la estancia de los pacientes en la Unidad de Cuidados Posanestésicos por el retraso en el despertar probablemente secundario al alargamiento de efectos de anestésicos.

Se observa mayor incidencia de dehiscencia de heridas quirúrgicas en paciente que estuvieron hipotérmicos durante el transoperatorio ya que la hipotermia afecta la unión de moléculas de procolágena.

En la paciente embarazada, la hipotermia materno-fetal se asocia con valores de Apgar más bajos de los neonatos.

Hay varios métodos para cuantificar la temperatura corporal, sin embargo se requiere medir la temperatura central ya que esta es la que tiene importancia clínica para el anesthesiólogo.

Hay varios métodos para evita hipotermia. Básicamente para evitar hipotermia por redistribución se debe de vasodilatar al paciente para disminuir el gradiente térmico. La vasodilatación se puede realizar farmacológicamente o por medios físicos, por ejemplo colocar una sábana térmica de aire 30 minutos antes de la cirugía.

El uso de soluciones calientes y cubrir al paciente con cobertores quirúrgicos convencionales no ayudan a aumentar la temperatura corporal pero si para evitar la pérdida de calor. Existen calentadores esofágicos, calentadores de gases transtraqueales, sábana térmica de aire y eléctrica, colchón térmico y calentadores de presión negativa. El método más efectivo es el uso de sábanas térmicas.

La gran mayoría de los anestesiólogos encuestados (63%) piensan que si se debe monitorizar la temperatura de rutina en todos los pacientes pero sólo se hace en el 10% de los casos.

El método más frecuentemente utilizado es el termómetro de mercurio el cual es obsoleto para uso anestésico (pues no refleja la temperatura central).

Existe en general un gran desconocimiento acerca de la fisiopatología de la hipotermia transoperatoria en el personal de anestesiología general. La gran mayoría de los encuestados mencionan como factores de riesgo para hipotermia factores inherentes a la cirugía (v.g. cirugía prolongada, uso de soluciones frías, exposición quirúrgica et...) pero sólo en pocos casos se mencionan características propias del paciente (v.g. edad, peso estado físico, estado térmico previo) y se deben valorar estas características integralmente. En ningún caso se mencionó la técnica anestésica como un factor de riesgo.

Las complicaciones más conocidas de la hipotermia no deliberada son la potenciación de fármacos anestésicos, las complicaciones cardiovasculares y la acidosis metabólica, aunque esta no es una complicación directamente relacionada con hipotermia.

Sobre el conocimiento y disponibilidad de métodos para tratar y evitar hipotermia, sólo en un caso se conocía el concepto de precalentamiento y sólo en un caso se conocía el uso de infusiones de aminoácidos. El método más usado para evitar hipotermia es el calentamiento de soluciones IV y la sábana térmica

La Norma Oficial para la Práctica de la Anestesia refiere que la temperatura debe ser monitorizada a intervalos regulares siempre y cuando la situación clínica lo amerite, probablemente se deba de hacer una revisión de la norma y especificar más acerca de la monitorización de una constante vital más. (49)

III.- RECOMENDACIONES:

Se recomienda el monitoreo de la temperatura central a todos los pacientes que se someterán a un procedimiento anestésico ya que tanto la anestesia general y regional producen aumento en la pérdida de calor

Se recomienda el uso de hemodilución con soluciones cristaloides para pacientes que se someterán a hipotermia transoperatoria para aminorar la hiperviscosidad sanguínea secundario a la hipotermia.

El uso del tromboelastograma es la mejor prueba de laboratorio para valorar la afectación de la función plaquetaria por hipotermia.

Se recomienda el uso de termómetros óticos ya que reflejan muy bien la temperatura central y se pueden utilizar en pacientes tanto para anestesia general y regional.

Se recomienda el uso de sábana térmica transoperatoria para aumentar la temperatura corporal, pues este es el método más efectivo, siempre y cuando la cirugía lo permita ya que el colchón térmico transfiere poco calor al paciente y puede haber riesgos de su uso como quemaduras.

Se recomienda mayor número de plática acerca de hipotermia no deliberada a residentes de anestesia y médicos anesthesiólogos (en congresos o reuniones de Consejo) Pues sin conocimientos no se puede dar soluciones a problemas.

Se recomienda el monitoreo y el uso de métodos para evitar hipotermia en el paciente ambulatorio para asegurar una estancia en UCPA más corta.

Se recomienda el monitoreo de la temperatura y evitar la hipotermia en la paciente embarazada ya que generalmente la Unidad Tocoquirúrgica es fría y generalmente no se les proporcionan cobertores a las pacientes.

IV.- FORMULARIO:

A)

Temperatura corporal media (Tb):

$$Tb = 0.66 Tc + 0.34 Tp$$

Tc: Temperatura central

Tp: Temperatura periférica.

B)

Contenido de calor corporal (Qb):

$$Qb = Mb \times s \times Tb$$

Mb: Masa total del paciente

s: Capacidad específica calórica de los tejidos humanos (3.475 kJ Kg K)

Después de la inducción de la anestesia general, el calor corporal disminuye linealmente a 0.026 kJ Kg min

C)

Contenido de calor corporal después de un tiempo especificado después de la inducción. (Qbt)

$$Qbt \text{ (kJ)} = Qb0 - (0.026 \times Mb \times t)$$

Qb0: Contenido de calor corporal al momento de la inducción.

T: Tiempo en minutos

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Física 5ta Edición. Serway-Faughn, Pearson. Editorial Prentice Hall 2003.
- 2.- Perioperative Heat Balance. Sessler Daniel. Anesthesiology Febrero 2000 Vol. 92 No 2 páginas 578-596.
- 3.- Changes in core temperature compartment size on induction of general anesthesia. Deakin, C.D. British Journal of Anaesthesia 1998 Diciembre Volumen 81 No 6 Páginas 861-864
- 4.- The catecholamine, cortisol and hemodynamic responses of mild hypothermia: A randomized clinical trial. Stevens et al.. Anesthesiology 1995 Enero Vol 82, Vol 1 páginas 83-93
- 5.- Complications and Treatment of Mild Hypothermia. Sessler Daniel. Anesthesiology 2001 agosto Volumen 95 No 2 páginas 531-543.
- 6.- What are the most risk factors for a Patient's developing intraoperative hypothermia? Macario, Alex et al.. Anesthesia and Analgesia 2002 Enero Vol 94 No 1 páginas 215-220.
- 7.- Preoperative Risk factors of intraoperative hypothermia in major surgery under general anesthesia. Kasai et al... Anesthesia and analgesia 2002 Noviembre Vol 95 No 5 páginas 1381-1383
- 8.- Shivering threshold during spinal anesthesia is reduced in elderly patients. Vassiliev, Nicolas et al., Anesthesiology 1995 Diciembre Vol 83 No 6 páginas 1162-1166.
- 9.- Predictors of hypothermia during spinal anesthesia. Frank Stevens et al.. Anesthesiology 2000 Mayo Vol 92 No 5 páginas 1330-1334
- 10.- Cardiovascular responses to the induction of mild hypothermia in the presence of epidural anesthesia. Yoshida Masahiro et al... Anesthesiology 2001 Abril Vol 94 No 4 páginas 678-682.
- 11.- Morphometric influences on intraoperative core temperature changes. Kruz et al.. Anesthesia and analgesia 1995 Marzo vol 80 No 3 páginas 562-567.

12.-The effect of temperature on solubility of volatile anesthetic in humans tissues. Zhou, Jian-Xin, Liu Jin. Anesthesia and analgesia 2001 Julio Vol 93 No 1 páginas 234-238.

13.- Hypothermia minimally decreases Nitrous Oxide anesthetics requirements. Antognini, Joseph Anesthesia and analgesia 1994 Febrero Vol 79 páginas 980-982.

14.- Hypothermia eliminates isoflurano Requirments at 20°C Antognini Joseph. Anesthesiology 1993 Junio vol 78 No 6 páginas 1152-1156

15.-Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of atracurium. Leslie, Kate et al... Anesthesia and analgesia 1995 Mayo Vol 80 No 5 páginas 1007-1014.

16.-Vecuronium pharmacokinetics during hypothermic cardiopulmonary bypass in infants and children. Whithington et al.. Canadian Journal of Anesthesia 2000 Diciembre. Vol 47 No 12 páginas 1188-1195.

17.- Temeperature-dependent pharmacokinetics and pharmacodynamis of vecuronium Caldmeil, James et al.. Anesthesiology 2000 Enero Vol 92 No 1 páginas 84-93

18.- The influence of mild hypothermia on yhe pharmacokinetics and time of action of neostigmine in anesthetized volunteers. Heier, Tom et al... Anesthesiology Julio vol 97 No 1 páginas 90-95.

19.-Effects of hypothermia, potassium, verapamil, action potential charateristics of canine cardiac purkinje fibers Sprung Juraj et al.. Anesthesiology 1995 Marzo Vol 82 No 3 páginas 713-722.

20.- Moderate Hypothermia Depresses Arterial baroreflex control of heart rate during, and delayed recovery after general anesthesia in humans. Tanakata et al... Anesthesiology 2001 julio Vol 95 No 1 páginas 51-55.

21.- Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. Stevens Frank et al.. Anesthesiology 1993 Marzo Vol 78 No 3 páginas 468-476.

- 22.- Methods for reduction of perioperative bleeding. Gombotz et al... British Journal of anaesthesia 1998 Diciembre Vol 81 Suplmento 1 páginas 62-66
- 23.- Effects of hypothermia on thromboelastography in patients undergoing cardiopulmonary bypass . Kettner et al... British Journal of Anaesthesia 1998 Marzo Vol 80 No. 3 páginas 313-317.
- 24.- Hematocrit, volume expander, temperature and shear rate effects of blood viscosity. Eckmann David et al... Anesthesia and analgesia 2000 Septiembre Vol 91 No 3 páginas 539-545.
- 25.- Effects of mild perioperative hypothermia on cellular immune responses. Beillin et al.. Anesthesiology 1998 Novimebre, páginas Vol 89 no 5 1133-1140
- 26.-Hypothermia in Barbiturate-anesthetized rats suppresses natural killer cell activity and compromises resistance to tumor metastasis: A role for adrenergic mechanisms. Ben-Eliyahu et al... 1999 Septiembre Vol 91 No 3 páginas 732-740.
- 27.- Effects of mild hypothermia and moderate hypothermia on apoptosis in neuronal PC12 cells. Shibano et al... British Journal of anaesthesia 2002 Agosto Vol 89, No 2 páginas 301-305.
- 28.- Deep hypothermia and rewarming alters glutamate levels and glycogen contents in cultured astrocytes. Bissonnette et al... Anesthesiology. 1999 Diciembre Vol 91 No 6 páginas 1763- 1769.
- 29.- Effects of hypothermia on brain tissue oxygenation in patients with severe head injury, Gupta et al... British Journal of Anaesthesia 2002 Febrero Vol 88 No 2 páginas 188-192.
- 30.- Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and postanesthetic shivering. Buggy, D.J. et al.. British Journal of Anaesthesia 2000 Mayo Vol 84 No 5 páginas 615-628.
- 31.- Mild intraoperative Hypothermia prolongs Postanesthetic recovery. Rainer Lenhardt M.D. Anesthesiology. 1997 87; 318-323

- 32.- Active warming During Cesarean Delivery Horn et al... Anesthesia and analgesia 2002 Febrero Vol 94 No 2 páginas 409-414.
- 33.- The accuracy and precision of body temperature monitoring methods during regional and general anesthesia Anesthesia and analgesia. Cattaneo et al... Anesthesia and analgesia 2000 Abril Vol 90 No 4 páginas 938-945.
- 34.- Barash MD, Cullen MD, Stoelting MD. Anestesia clínica Ed Interamericana 3ra Edición Vol I 731- 754.
- 35.- Morgan MD, Maged MD Anestesiología Clínica Ed Manual Moderno 2da Edición 1998 Páginas 85-125.
- 36.- Temperature Monitoring and Management during neuroaxial anesthesia: An observatory study. Arkilic et al... Anesthesia and analgesia 2000 Septiembre Vol 91 No 3 páginas 662-666.
- 37.- Effects of preinduction and intraoperative warming during major laparotomy. Bock et al... British Journal of anaesthesia 1998 Febrero Vol 80 No 2 páginas 159 – 163.
- 38.- IM droperidol as premedication attenuates intraoperative hypothermia. Toyota et al... Canadian Journal of anesthesia 2001 Octubre Vol 48 No 9 páginas 854- 858.
- 39.- Effect of amino acid infusion on central thermoregulatory control in humans. Yasufumi et al... Anesthesiology 2004 Vol 100 páginas 634-639.
- 40.- Amino acid-induced Thermogenesis reduces hypothermia during anesthesia and shortens hospital stay. Selldén, Eva et al... Anesthesia and Analgesia 1999 Diciembre Vol 89 No 6 páginas 1551-1556.
- 41.- Evaluation of two warming systems alter CBP. Janke et al... British Journal of anaesthesia 1996 Agosto Vol 77 No 2 páginas 268-270.
- 42.- Warming intravenous fluids reduces perioperative hypothermia in women undergoing ambulatory gynecological surgery. Smith, Charles et al... Anesthesia and analgesia 1998 Julio Vol 87 No 1 páginas 37-41.

43.-Efficacy of intraoperative heat administration by ventilation with wash humidified gasses and oesophageal warmin system. 1996 Octubre Vol 77 No 4 páginas 530-533.

44.- ATLS (Advanced Trauma Life Support) American College of Surgeons. Manual del Curso Séptima Edición 2004

45.-Complicaciones transoperatorias asociadas al capnoperitoneo en cirugía laparoscópica G. Patricia López-Herranz. Revista del Hospital General de Mpxico. Vol 65 No 3 Jul-Sept 2002.149-158

46.- Laparoscopic hypothermia. J. Laparoendoscopic Surg Ott et al.. 1991; 1 127-131

47.- Laparoscopic hypothermia heat loss from insufflation gas flow. Surg Laparoscopic Endosc 1997 7 153-155

48.- Yvon Camus. Enciclopedia Médico Quirúrgica. E – 36 413- A 10 París Francia 1999.

49.- Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998, Para la práctica de la anestesiología.

50.- Influence of Thermoregulatory Vasomotion and ambient Temperature Variation of accuracy of core temperature estimates by cutaneous liquid crystal thermometers. Tekehiko et al... Anesthesiology 1997 Vol 86 Marzo páginas 603-612.