

**ARTÍCULO DE REVISIÓN**

Vol. 40. No. 1 Enero-Marzo 2017

pp 29-37

Alteraciones de la temperatura y su tratamiento en el perioperatorio

Dra. Ma. Lizeth Uriostegui-Santana,* Dr. Jorge Arturo Nava-López,** Dr. Víctor Manuel Mendoza-Escoto***

* Anestesiología y Algología, Hospital General de México.

** Adscrito al Servicio de Anestesiología, Hospital General de México. Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva, Hospital General de Ecatepec «Las Américas».

*** Adscrito al Servicio de Anestesiología y Algología, Hospital General de México.

Solicitud de sobretiros:

Dra. Ma. Lizeth Uriostegui-Santana
Calle Francisco de P. Miranda. Edif C3, Depto 1,
Unidad habitacional Lomas de Plateros,
Colonia Merced Gómez, Delegación Álvaro Obregón,
01480. Teléfono (55) 56512971.
E-mail: lisurisant@hotmail.com

Recibido para publicación: 13-10-2016

Aceptado para publicación: 21-12-2016

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

RESUMEN

Durante el perioperatorio es frecuente encontrar diversas alteraciones de la temperatura corporal que van desde la hipertermia hasta la hipotermia y la muerte. El principal regulador central de la temperatura es el área preóptica hipotalámica, la cual recibe e integra vías neuronales ascendentes y es el encargado de disparar los diversos mecanismos para mantener la homeostasis. Durante el perioperatorio se pierde fácilmente el equilibrio entre la producción y la pérdida de calor, acentuándose en cirugías mayores a una hora de duración. La hipotermia intraoperatoria inadvertida aparece hasta en el 20% de los pacientes sometidos a cirugía. Las principales complicaciones asociadas con la hipotermia son: inhibición de la cascada de coagulación, desequilibrio ácido-base, mayor riesgo de hemorragia y de necesidad de transfusión de hemoderivados, entre otros. La anestesia general modifica la variación de temperatura normal (0.2 a 0.5 °C), de modo que la respuesta termorreguladora compensatoria al frío se dispara hasta los 34-35 °C y la respuesta al calor a los 38 °C. El precalentamiento de la piel ha demostrado reducir la hipotermia posterior a la inducción, la hipotermia transoperatoria y el escalofrío postoperatorio, debido a que limita los efectos de la redistribución interna de calor. El calentamiento con aire forzado es el método más eficaz para el recalentamiento en el perioperatorio. El objetivo de la presente revisión es analizar los trastornos asociados con los cambios de temperatura en el perioperatorio y las alternativas actuales de tratamiento.

Palabras clave: Hipotermia inadvertida, área hipotalámica preóptica, precalentamiento, complicaciones por hipotermia.

SUMMARY

Perioperative is common to find several changes in body temperature ranging from hyperthermia to hypothermia and death. The main central regulator of temperature is the hypothalamic preoptic area, which receives and integrates ascending neural pathways and is responsible for firing the various mechanisms to maintain homeostasis. During the perioperative it is easily lost the balance between production and heat loss, accentuated in major surgeries to one hour. Inadvertent intraoperative hypothermia occurs in up to 20% of patients undergoing surgery. The major complications associated with hypothermia are; inhibition of the coagulation cascade, acid-base imbalance, increased bleeding risk and need for transfusion of blood products, among others. General anesthesia alters the variation of normal temperature (0.2 to 4 °C) so that the compensatory thermoregulatory response to cold soars to 34-35 °C and the

response to heat at 38 °C. Preheating the skin has been shown reduce the incidence of hypothermia, the intraoperative hypothermia and postoperative shivering, because it limits the effects of the internal redistribution of heat. The forced-air heating is the most effective technique for rewarming in the perioperative. The aim of this review is to analyze the problems associated with temperature changes in the perioperative and current treatment options.

Key words: *Inadvertent hypothermia, preoptic hypothalamic area, preheating, complications from hypothermia.*

HIPOTERMIA EN EL PERIOPERATORIO

La regulación de la temperatura central es mediada por una serie de mecanismos autónomos y endocrinos que equilibran activamente la producción y pérdida de calor⁽¹⁾. Una de las principales áreas que regulan la temperatura es el área preóptica hipotalámica, la cual recibe e integra vías neuronales ascendentes desde la periferia⁽²⁾. Fisiológicamente, la temperatura central fluctúa alrededor de 37 °C y rara vez por debajo de 36.5 °C. Durante el perioperatorio se ve alterado el equilibrio entre la producción y pérdida de calor, siendo mayor la pérdida en cirugías con tiempo superior a una hora.

Diversos estudios revelan que la hipotermia inadvertida es la complicación intraoperatoria con mayor frecuencia alcanzando un 40%, afectando significativamente diversos procesos fisiológicos en el perioperatorio y en la evolución inmediata y tardía⁽³⁾.

La hipotermia perioperatoria inadvertida complica un gran porcentaje de los procedimientos quirúrgicos y se relaciona con múltiples factores. Estrictamente en condiciones normales la temperatura varía ± 2 °C. La temperatura corporal de un paciente bajo anestesia puede disminuir hasta 6 °C, sin embargo, frecuentemente disminuye hasta 2 °C⁽³⁾. La gravedad de la hipotermia depende del tipo y cantidad de los anestésicos utilizados, extensión de la cirugía y la temperatura de la sala de quirófano.

AFERENCIAS SENSITIVAS

Los ganglios de las raíces dorsales son agrupaciones de cuerpos neuronales sensitivos localizados en la columna vertebral lateral a la médula espinal. Las neuronas de los ganglios de las raíces dorsales pueden clasificarse en proprioceptivas, mecanorreceptoras de umbral bajo, nociceptivas y termorreceptoras.

Las neuronas termosensibles tienen límites definidos de temperatura que van desde 52 hasta 22 °C (otros autores refieren un rango entre 40 y 22 °C). Los axones de las neuronas sensitivas de los ganglios de la raíz dorsal finalizan en las terminaciones nerviosas libres de las capas dérmica y epidérmica de la piel. Basándose en sus velocidades de conducción, se sabe que las neuronas sensitivas del dolor y

las de la temperatura constan de fibras amielínicas tipo C de diámetro pequeño y de conducción lenta (de calor), así como por fibras A delta (de frío) más gruesas, de conducción rápida con una capa fina de mielina. Algunos ejemplos de termorreceptores son los canales iónicos con potencial de receptor transitorio valinoide (PRTV1) los cuales son una familia de canales iónicos activados por ligandos de compuerta no sólo por la unión de ciertas moléculas lipófilas, sino además por protones extracelulares y estímulos físicos tales como calor o cambios de presión osmótica. Estos canales de cationes no selectivos son permeables al Na+ y K+, son muy permeables a Ca2+; de hecho, los PRTV1 son permeables al Ca2+ como el canal del receptor NMDA y puede por tanto, actuar como un disparador para Ca2+ mediada por la señalización celular. PRTV1 (originalmente llamado receptor vaniloide RV-1) fue el primero de la familia PRTV (potencial receptor transitorio vaniloide) que fue clonado⁽⁴⁾.

Los autores hicieron el descubrimiento intrigante que la capsaicina, el ingrediente picante de los pimientos picantes, abrió el canal a temperaturas > 42 °C. Existen además potenciales de receptor transitorio vaniloide tipo 2, 3, 4, 5 y 6, éstos se encuentran en SNC, el 5 y 6 se encuentran altamente expresados en tejido epitelial.

El PRTV1 es altamente expresado en ganglio de la raíz dorsal (DRG) y en las aferentes sensoriales primarias, donde está implicada la nocicepción térmica, además de la sensación de ardor que sentimos al comer la comida picante. El calor y la activación del canal PRTV en la periferia y pequeños cambios en la temperatura durante mucho tiempo han sido conocidos por afectar a las propiedades neuronales. Aunque muchos canales iónicos presentan alguna sensibilidad a la temperatura Q10~ 2, los canales PRTV son mucho más sensibles a la temperatura, con Q10~ 20. Canales PRTV1 se abren en respuesta al calor > 42 °C. El canal PRTV2 fue el segundo miembro de la familia PRTV identificado y es activado por calor nocivo > 52 °C (Cuadro I)^(4,5).

REGULACIÓN CENTRAL

El hipotálamo es el encargado de la regulación de la temperatura central, mediante la producción y pérdida de calor. Una de las principales regiones termorreguladoras hipotalámicas es el

Cuadro I. Canales de transducción mecanosensoriales y termosensoriales.

Tipo y familia		Modalidad fisiológica	Activadores adicionales	Rango de temperatura	Neuronas sensoriales	Especie
PRTV-1	PRTV	Térmico, osmótico	Capsaicina, protones, endocannabinoides, componentes difenil	> 42 °C	Fibras C y A delta, keratinocitos	Mamífero
PRTV-2	PRTV	Térmico, osmótico, mecánico	Componentes difenil	> 52 °C	Fibras A delta, A beta, células inmunes	Mamífero
PRTV-3	PRTV	Térmico	Carvacrol, componentes difenil, mentol	> 34-39 °C	Keratinocitos, fibras C	Mamífero
PRTV-4	PRTV	Térmico, osmótico	Ácido epoxieicosatrienoico	> 27-34 °C	Keratinocitos, células de Merkel, fibras C y A delta	Mamífero

área preóptica, en la cual no solamente se localizan neuronas sensibles de la temperatura, sino además recibe e integra la aferencia de vías neurales ascendentes que llevan información de los receptores sensoriales periféricos. Esta área provoca las respuestas termorreguladoras (escalofríos o sudoración por ejemplo) necesarias para mantener un equilibrio térmico. El área dorsomedial del hipotálamo es un área que regula la temperatura especialmente por vía simpática. La temperatura oral normal oscila entre 37 °C y tiene fluctuación circadiana de 0.5 a 1 °C. Las respuestas eferentes pueden clasificarse, en un sentido amplio, en autónomas (p. ej., sudoración y escalofríos) y respuestas de conducta (p. ej., búsqueda de un ambiente cálido o de abrigo). Las respuestas autónomas dependen en un 80% de la temperatura central y están reguladas fundamentalmente por el hipotálamo anterior. Por el contrario, las respuestas de conducta están determinadas en un 50% por la temperatura de la piel y están controladas principalmente por el hipotálamo posterior^(1,2).

El rango interumbral (aproximadamente 0.2-0.5 °C) es la zona aceptable de temperatura, dentro de la cual los mecanismos de prevención de enfriamiento o sobrecalentamiento no se activan (Figura 1)⁽³⁾.

Existe el umbral de temperatura central que depende de la temperatura cutánea media. Umbral se define como la temperatura corporal a la cual se obtiene una respuesta. Esto parece implicar potenciales postsinápticos inhibitorios en las neuronas hipotalámicas que se modulan por la norepinefrina, la dopamina, 5-hidroxitriptamina, la acetilcolina y prostaglandina E1. El rango interumbral para la sudoración y la vasodilatación se sitúa en torno a los 37 °C, el umbral para la vasoconstricción es aproximadamente a 36.7 °C. La termogénesis sin escalofríos se inicia a los 36 °C y con escalofríos a los 35.5 °C (Figura 2).

MECANISMOS DE TRANSFERENCIA DEL CALOR

Cuando predomina la producción o la pérdida de calor, el resultado será una hipertermia o una hipotermia, respectivamente.

Entre los componentes fundamentales de la producción de calor están:

- El índice metabólico basal, que es la cantidad mínima de calor producida para mantener las funciones vitales corporales y que es generado exclusivamente por las reacciones químicas del metabolismo.
- La termogénesis producida por la digestión de los alimentos.
- La actividad física (como la ventilación y los escalofríos), que genera calor como producto del trabajo realizado.
- Las influencias hormonales sobre el metabolismo.

MECANISMOS DE PÉRDIDA DE CALOR

Los mecanismos de pérdida de calor son:

- Radiación: (emisión electromagnética de ondas de infrarrojos), representa la pérdida de calor diaria más alta de aproximadamente el 60%.
- Conducción: es la transferencia de calor desde el cuerpo de mayor temperatura al cuerpo de menor temperatura y representa el 15%.
- Convección: se presenta debido al movimiento del aire por encima de la piel o de la sangre bajo su superficie, lo que permite el calentamiento continuo del aire fresco y el enfriamiento de la sangre que fluye en la piel, por este mecanismo se pierde otro 15%.

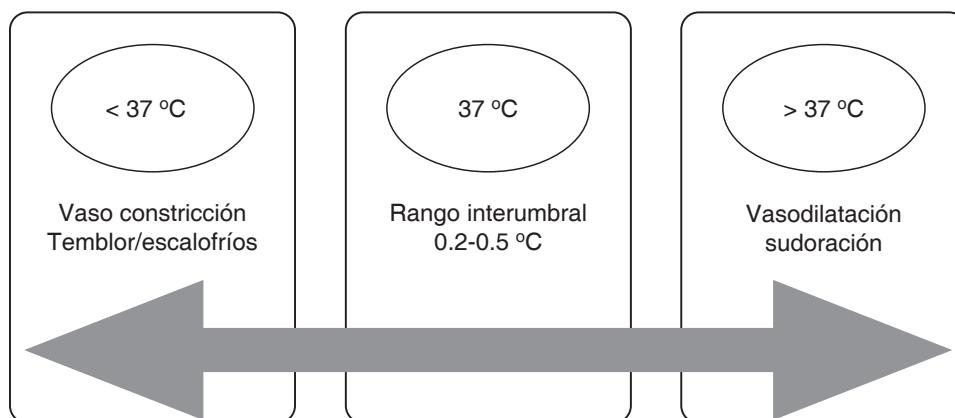


Figura 1.

Se muestra la temperatura corporal periférica y la variabilidad del rango interumbral ($0.2\text{ }^{\circ}\text{C}$ a $0.5\text{ }^{\circ}\text{C}$) en la que la disminución o aumento de la temperatura producirá una respuesta eferente con la finalidad de alertar y proteger el organismo bajo cirugía y efectos de la anestesia.

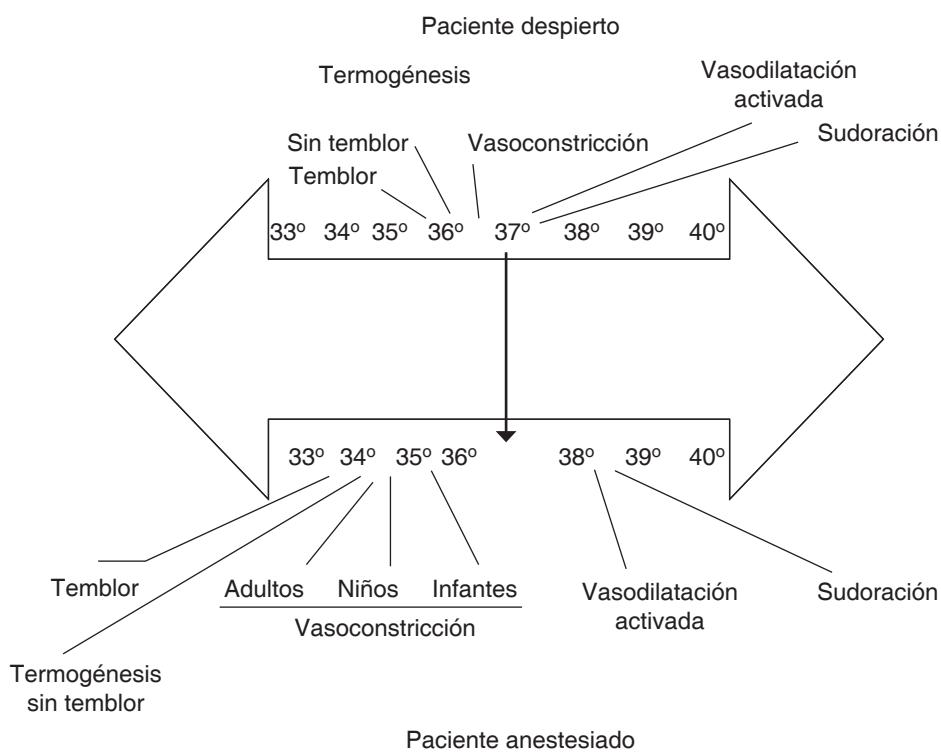


Figura 2.

Esquema que muestra la aparición de respuestas de vasoconstricción y vasodilatación en condiciones de paciente despierto y bajo anestesia. Se observa que la respuesta de vasoconstricción ocurre a temperaturas de $34.5\text{ }^{\circ}\text{C}$ en adultos y a $35.5\text{ }^{\circ}\text{C}$ en niños ya que estos tienen menor tolerancia a los cambios en la disminución de la temperatura que puede desarrollar complicaciones inmediatas graves.

- Evaporación: se presenta por pérdidas indetectables de agua a través de los pulmones, que representan alrededor del 10% de la pérdida de calor bajo condiciones normales⁽³⁾.

RESPUESTAS EFERENTES

Las respuestas eferentes del hipotálamo regulan la temperatura corporal mediante la alteración del flujo sanguíneo subcutáneo, la producción de sudor, aumento del tono muscular esquelético y la actividad metabólica global.

- La pérdida de calor es promovida por la vasodilatación y sudoración, mientras que el calor se conserva mediante la inhibición de estos procesos.
- La producción de calor (termogénesis) es promovida por temblores y aumento de la tasa metabólica global.
- Vasoconstricción es el mecanismo efector autonómico utilizado con mayor frecuencia, reduciendo la pérdida de calor a través de derivaciones arteriovenosas que se encuentran sólo en las regiones acras (dedos de la mano, dedos de los pies, la nariz). Estos vasos termorreguladores especializados están bajo control adrenérgico alfa y son

activados por la liberación de norepinefrina en los nervios simpáticos.

- La termogénesis con temblor incrementa la producción de calor metabólico del 50 al 100% en los adultos⁽⁶⁾.

MONITORIZACIÓN PERIOPERATORIA DE LA TEMPERATURA

La monitorización de la temperatura central es conveniente en la mayoría de los pacientes que van a someterse a una anestesia general y/o regional con duración mayor a 30 minutos, para facilitar la detección y el tratamiento oportuno de los procesos patológicos como fiebre, hipotermia e hipertermia maligna.

Los sitios para realizar las mediciones de la temperatura corporal correspondiente a la temperatura del núcleo (central), incluyen la arteria pulmonar, la membrana timpánica, el esófago distal y la nasofaringe.

Las mediciones intraoperatorias se realizan utilizando un detector que se coloca en el esófago distal, este método se considera el mejor sitio por la baja invasividad, alta precisión y un riesgo mínimo de complicaciones. El sensor se debe colocar en el esófago distal a 30 cm desde la comisura labial⁽⁷⁾.

NORMOTERMIA

La «temperatura objetivo» puede definirse como un rango estrecho donde la temperatura oscila entre 36.7-37.2 °C, en el cual no se detecta ninguna respuesta efectora compensatoria^(8,9).

CAUSAS FRECUENTES DE LA ALTERACIÓN DE LA TEMPERATURA INTRAOPERATORIA

Hipertermia de origen infeccioso

Neuronas preópticas termosensibles también se ven afectadas por sustancias endógenas (pirógenos). Al reducir la actividad de las neuronas sensibles al calentamiento y aumentar la actividad de las neuronas sensibles al frío, los pirógenos causan fiebre.

En respuesta a un desafío de endotoxina, los macrófagos producen pirógenos endógenos (como IL-1). Se ha sugerido que estas sustancias inducen mediadores como la prostaglandina E que se libera en las láminas *terminalis vasculosum organum*. Las endotoxinas sistémicas hacen que los niveles de mediadores pirógenos aumenten en la región preóptica suprimiendo las respuestas de pérdida de calor, elevando el punto de autorregulación de la temperatura. Las neuronas sensibles al calor aumentan su disparo durante los aumentos de temperatura preóptica, inhiben sinápticamente neuronas sensibles al frío (las cuales aumentan sus tasas de disparo cuando

hay descenso de la temperatura). Durante el enfriamiento preóptico, las neuronas sensibles al calentamiento disminuyen sus tasas de disparo, permitiendo que las neuronas sensibles al frío aumenten sus tasas de disparo. Se ha postulado que algunas neuronas sensibles al frío juegan un papel parcial en la producción de calor y las respuestas de retención de calor, que también aumenta durante la disminución en temperatura de la región preóptica⁽⁸⁾.

Hipertermia maligna

La hipertermia maligna (HM) es un desorden farmacogenético autosómico dominante desencadenado por la exposición de anestésicos inhalados y relajantes musculares despolarizantes. Se manifiesta como una crisis hipermetabólica potencialmente letal asociada con un rápido y descontrolado incremento de Ca²⁺ mioplásico en las células del músculo esquelético⁽¹⁰⁾. Desde que fue reconocido por primera vez como enfermedad hereditaria en 1960 se ha identificado en sólo dos genes hasta ahora: RYR1 (MIM 180901) que codifica la liberación de Ca²⁺ del retículo sarcoplásmico y CACNA1S (MIM 114208) que codifica la alfa-subunidad del canal de calcio dependiente de voltaje de tipo L del tubulo transversal. Productos de estos genes juegan un papel clave en el proceso de acoplamiento excitación-contracción y en el mantenimiento de la homeostasis de Ca²⁺ en las células del músculo esquelético. La investigación genética ha demostrado que el gen RYR1 es la causa principal para HM; las mutaciones RYR1 se encuentran en 60 a 86% de las familias con HM con diverso grupo étnico. La hipertermia maligna se manifiesta por rigidez generalizada, rigidez del músculo masetero, incremento de la temperatura > de 38.8 °C, acidosis respiratoria, taquicardia sinusal inexplicable, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular⁽⁹⁻¹¹⁾.

Hipotermia

Hipotermia intraoperatoria inadvertida que se cree que ocurre en hasta el 20% de los pacientes quirúrgicos. Resulta de una pérdida directa de calor en un ambiente frío de quirófano y termorregulación deficientes asociado con la anestesia, la exposición de grandes zonas de la piel por tiempo prolongado, la administración de soluciones frías, la inhalación de agentes anestésicos, entre otros. La hipotermia perioperatoria conlleva a la aparición de complicaciones cardiovasculares, al aumentar la actividad del sistema nervioso simpático. La incidencia de eventos coronarios perioperatorios en los ancianos puede aumentar incluso el triple durante la hipotermia intraoperatoria inadvertida (disminución de temperatura de 1.4 °C)⁽³⁾. Las complicaciones de aparición inmediata asociadas más frecuentes al desarrollo de la hipotermia son: inhibición de la cascada de coagulación, desequilibrio ácido-base, ma-

yor pérdida sanguínea intraoperatoria y mayor necesidad de transfusión sanguínea, alteraciones en los niveles séricos de potasio que pueden ocasionar temblor muscular, aumento de la demanda metabólica de oxígeno después de la cirugía, alteración en el miocardio y vasoconstricción periférica, dentro de las complicaciones mediatas; se presenta retraso en el metabolismo de los fármacos, por ejemplo: opioides, relajantes musculares, halogenados, inductores, entre otros. Dentro de las complicaciones tardías, se ha observado mayor estancia intrahospitalaria, mayor riesgo de infección de heridas, cicatrización de la herida retardada, así como mayor mortalidad global⁽¹²⁻¹⁵⁾.

Se han propuesto dos formas por las cuales se desarrolla la infección de las heridas secundarias a hipotermia intraoperatoria. La primera por la vasoconstricción que disminuye la liberación de oxígeno al tejido y la segunda porque inhibe la producción de anticuerpos mediada por células T, e inespecífica muerte oxidativa de neutrófilos. Los mecanismos de defensa innatos a temperaturas variables fisiológicas son los monocitos, la presentación de antígenos a través de la clase principal de histocompatibilidad II (HLA-DR), la expresión del receptor de la superficie y la producción de citoquinas.

La disminución de la expresión HLA-DR disminuye a temperatura de 34 °C y aumenta por hipertermia a 40 °C. Los mecanismos por los que la hipotermia puede reducir la expresión de superficie HLA-DR pueden incluir un retraso generalizado en la cinética de varias vías de señalización celular intracelulares, en particular, la vía del factor nuclear kappa B (NF-κB), que ha demostrado ser esencial para una adecuada respuesta HLA-DR a LPS en las células presentadoras de antígeno⁽¹⁴⁾.

CLASIFICACIÓN DE HIPOTERMIA

- | | |
|-----------------------|------------|
| • Normotermia | 36-37.1 °C |
| • Hipotermia leve | 32.2-35 °C |
| • Hipotermia moderada | 28-32.2 °C |
| • Hipotermia severa | > 28 °C |

HIPOTERMIA EN EL PACIENTE BAJO ANESTESIA

La fase inicial de la hipotermia es inducida por una disminución en el umbral de la temperatura hipotalámica, lo que conlleva a que el centro de la termorregulación aumente el flujo periférico. La anestesia general influye sobre los precapilares y como consecuencia se incrementa sustancialmente el flujo del tejido externo, redistribuyendo el calor del compartimento central al periférico. Uno de los factores importantes que determinan los cambios en el rango de la temperatura central durante la fase inicial de la anestesia y del cual depende la redistribución de calor, es la cantidad de tejido adiposo. Recientemente la grasa parda ha ganado

especial interés como un efecto clave de la termogénesis sin presencia de temblor, específicamente la localizada en el cuello, las clavículas, alrededor de la aorta y los riñones. El tejido adiposo marrón es considerado el sistema especializado en los procesos de termorregulación y del control de los recursos energéticos⁽³⁾.

Bajo anestesia general sola o combinada disminuye significativamente el rango interumbral por vasoconstricción. La inhibición parece no ser lineal con la concentración alveolar mínima (CAM) de los anestésicos inhalados y es directamente proporcional para propofol y los opioides. La anestesia general modifica el intervalo interumbral normal (0.2 a 4 °C) de modo que la respuesta termorreguladora compensatoria al frío se dispara a los 34-35 °C y la respuesta al calor a los 38 °C. La anestesia epidural y espinal causan hipotermia por redistribución de calor central hacia los tejidos periféricos fríos, además de inhibir la vasoconstricción termorreguladora tónica^(11,16-18).

EFFECTO FARMACOLÓGICO DE LOS ANESTÉSICOS EN HIPOTERMIA INADVERTIDA

En condiciones de hipotermia se altera el mecanismo de acción de los anestésicos inhalados. A temperaturas bajas su solubilidad aumenta en los tejidos y el CAM disminuye, lo cual fue demostrado para isoflurano, halotano y desflurano en modelos animales^(3,19).

En un estudio con isoflurano en niños sometidos a cirugía cardíaca, se observó que el CAM disminuyó en un 5.1% por cada 1 °C de disminución de la temperatura. De la misma forma las concentraciones plasmáticas de propofol aumentaron en un 30% con la disminución de la temperatura corporal en 3 °C, debido a los cambios en la cinética entre el compartimento vascular y periférico.

Los opioides como fentanyl y remifentanyl incrementan su concentración plasmática en un 25% en condiciones de hipotermia. Los opioides tienen un rango interumbral entre aproximadamente 0.2 a 4 °C⁽¹⁹⁾.

El midazolam tiene mínima o nula influencia sobre estas respuestas de termorregulación.

Hay una prolongación de los efectos de los relajantes musculares despolarizantes y afecta la farmacocinética de los no despolarizantes, en menor grado.

El vecuronio duplica la acción clínica al disminuir 2 °C la temperatura periférica, según los investigadores por retraso en el metabolismo hepático y la reducción de su aclaramiento renal por hipoperfusión hepática y renal. Esto es similar para el rocuronio y menos severa para el atracurio⁽³⁾.

La anestesia epidural y espinal causan hipotermia central por inhibición de la vasoconstricción tónica termorreguladora, favoreciendo la redistribución interna de calor central hacia los tejidos periféricos. La hipotermia central provoca respuestas

termorreguladoras incluyendo vasoconstricción (por encima del nivel de bloqueo) y temblor⁽⁹⁾.

Las causas de hipotermia inadvertida son diversas, entre las que destacan: temperatura del quirófano menor a 22 °C y el uso de anestésicos inhalados, ya que promueven la pérdida de calor por vasodilatación después de la inducción anestésica.

La disminución de la temperatura ocurre en tres fases

Primera fase: la mayor pérdida de calor ocurre durante la primera hora bajo anestesia, la temperatura descende de 1 a 1.5 °C. En condiciones normales la temperatura central es 2 a 4 °C mayor que la temperatura de la piel. En esta fase ocurre una distribución de calor desde el núcleo hacia los tejidos periféricos a través de un mecanismo de pérdida de calor por radiación.

Segunda fase: ocurre después de la primera hora y en esta fase la temperatura central se reduce de forma lineal, tiene duración de dos a tres horas y la pérdida de calor excede la producción de calor.

Tercera fase: finalmente después de la exposición de tres a cinco horas, la pérdida de calor es tan grande que rebasa a su producción y comienza la termorregulación por vasoconstricción. En este momento se puede observar una fase de meseta o plateau durante la cual la temperatura permanece constante⁽¹¹⁾.

EFFECTOS SISTÉMICOS DE LA HIPOTERMIA

La respuesta inicial de los organismos homeotérmicos ante el frío es el escalofrío, que tiene como finalidad generar calor e incrementar la respuesta simpática para contrarrestar la baja temperatura ambiental.

Después aparece una vasoconstricción intensa que aumenta el consumo de oxígeno, la frecuencia respiratoria, el ritmo cardíaco, el volumen sistólico, el gasto cardíaco y la presión arterial.

Durante la normotermia el consumo de oxígeno renal es alto, consumiendo el 8% del oxígeno que representa el 0.5% del peso corporal. El hígado, corazón, cerebro y músculo esquelético son de los órganos que más consumen oxígeno en orden decreciente. Sin embargo, el consumo de oxígeno renal durante la hipotermia a 32 °C se reduce rápidamente, en comparación con otros órganos⁽²⁰⁾.

El metabolismo de los carbohidratos disminuye y se observa una hiperglucemia refleja, ya que la hipotermia promueve la glucogenólisis y gluconeogénesis por la estimulación de catecolaminas y glucocorticoides. La actividad de la insulina está disminuida, mientras que la enzima hexoquinasa la cual es inhibida por el frío, puede fallar para catalizar la hexosa y transportarla a través de las membranas, lo que conduce a una disminución de la función hepática y disminución de la producción de glucógeno.

El nivel de potasio plasmático en general es reducido. La pérdida celular de potasio durante la hipotermia profunda menor de 25 °C se relaciona con alteraciones del ritmo cardíaco, la presencia de hipercalemia durante la hipotermia indica hipoxia^(11,17).

La sensibilidad máxima de los centros respiratorios a estimulación de dióxido de carbono es de alrededor de 34 °C porque la hipoxia está presente en hipotermia profunda.

La respuesta simpática inicial a la hipotermia es suprimida por agentes anestésicos y es proporcional a la disminución del gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y presión arterial sistémica. La presentación de las arritmias cardíacas aumenta con valores menores a 28 °C de temperatura, en el electrocardiograma se muestra prolongación del intervalo PR, ensanchamiento de los complejos QRS y del intervalo QT, elevación del segmento ST, con aparición de la onda S, lo que lleva a una fibrilación ventricular. Con temperaturas menores a 28 °C puede aparecer ritmo nodal, contracciones ventriculares prematuros y bloqueo atrioventricular⁽²⁰⁾.

La vasoconstricción puede facilitar la formación de trombos por estasis e hipoxia. La recuperación postanestésica de los pacientes tiene mayor interés en la recirculación y eliminación de algunos fármacos entre ellos relajantes musculares, ya que el tiempo de acción es el doble con el vecuronio por cada 3 °C que disminuye la temperatura, para el atracurio aumenta el 60% cuando la temperatura es de 34 °C^(11,17,21).

TRATAMIENTO

Varias medidas profilácticas y terapéuticas se han probado con el objetivo de reducir o suprimir el desarrollo de la hipotermia perioperatoria, como es el uso de mantas simples de algodón, hojas de fibra de carbono con circulación de agua caliente, calentamiento de aire forzado, la infusión de fluidos calientes y sistemas de intercambio de calor de esófago, entre otros (Figura 3)⁽¹⁵⁾. El calentamiento de la piel de 40 a 60 minutos antes de la cirugía ha demostrado reducir la hipotermia posterior a la inducción, la hipotermia intraoperatoria y los escalofríos postoperatorios, ya que el precalentamiento limita los efectos de la distribución interna de calor, incluso para los procedimientos que duran más de tres horas^(22,23).

El dispositivo de calentamiento de aire forzado ha demostrado ser el método más eficaz para calentamiento preoperatorio, demostrando mantener constantemente la temperatura central superior en pacientes normotérmicos en el preoperatorio en comparación con otras técnicas de calentamiento⁽²²⁾.

La hipotermia se puede prevenir eficazmente evitando la pérdida de calor a través de la piel y el precalentamiento de líquidos.

El cuerpo necesita 16 Kcal de energía para calentar un litro de cristaloides a temperatura ambiente (21 °C) a temperatura corporal (37 °C).

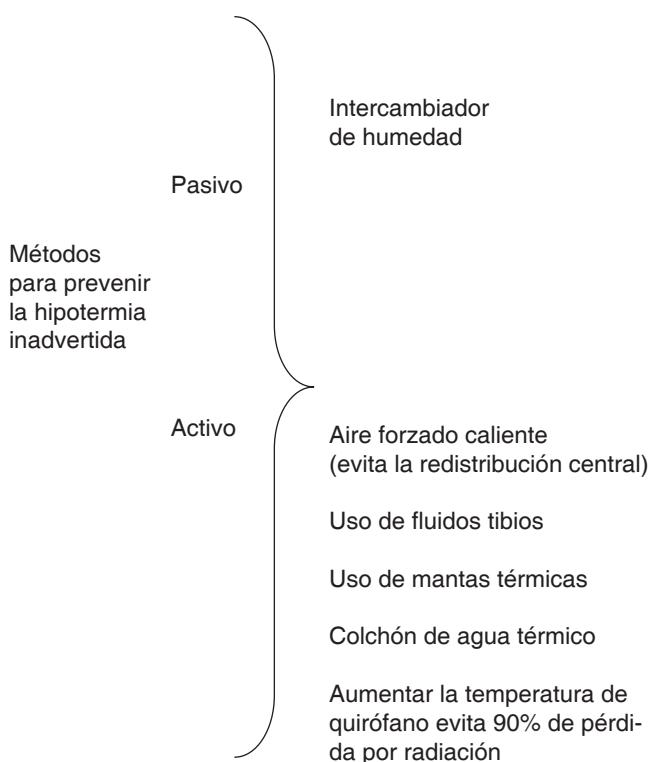


Figura 3. Métodos más eficaces que han demostrado disminuir la aparición de hipotermia intraoperatoria y temblor en el post operatorio, lo que mejora el confort del pacientes que fue sometido a procedimiento anestésico-quirúrgico. se recomienda pre- calientamiento de 40 a 60 minutos antes de la inducción anestésica lo que disminuirá o evitará la redistribución central bajo la anestesia.

El paciente anestesiado tiene que utilizar la energía que se produce durante una hora de anestesia usando ventilación sustitutiva (aproximadamente 60 Kcal h 1 ~ 70 W). La transfusión de un litro de concentrado eritrocitario a 4 °C requiere aproximadamente 30 Kcal de energía para el calentamiento, la transfusión de dos litros es probable que disminuya la temperatura central de 1 a 1.5 °C⁽²⁴⁾.

El temblor postoperatorio causado principalmente por la acción de serotonina , noradrenalina y receptores colinérgicos, es una de las principales causas de desconfort del paciente que se recupera tras una anestesia general debido a la supresión de la termorregulación causada por los fármacos anestésicos, además aumenta en consumo de oxígeno demandado por el tejido muscular, lo cual es de suma importancia en pacientes con isquemia miocárdica o alto riesgo para enfermedad coronaria, aumenta la ventilación minuto y aparece dolor por la actividad muscular. Hay dos tipos de temblor, el principal está dado por la vasoconstricción cutánea para disminuir la pérdida de calor y el segundo en un 15% es por vasodilatación⁽²³⁾.

La dosis de 74 µg de clonidina en bolo como premedicación disminuye el temblor postoperatorio, así como la ketamina a dosis de 10 mg y el ondansestrón de 8 mg.

En conclusión, el monitoreo y tratamiento de las alteraciones de la temperatura en el perioperatorio no sólo son una cuestión normativa, ya que las distemias favorecen la presencia de alteraciones de la coagulación, incrementa el riesgo de infecciones y favorece la presencia de hemorragias, por lo que se recomienda de manera sistemática la implementación de protocolos perioperatorios para el monitoreo y el tratamiento de los cambios de temperatura.

REFERENCIAS

1. Insler SI, Sessler DI. Termorregulación perioperatoria y monitorización de la temperatura. Anesthesiology Clin N Am de Norteamérica. 2006;24:823-837.
2. Dimicco JA, Zaretsky DV. The dorsomedial hypothalamus: a new player in thermoregulation. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2007;292:R47-R63.
3. Horosz B, Malec-Milewska M. Inadvertent intraoperative hypothermia. Anaesthesiol Intensive Ther. 2013;45:38-43.
4. Lumpkin EA, Caterina MJ. Mechanisms of sensory transduction in the skin. Nature. 2007;445:858-865.
5. Kauer JA, Gibson HE. Hot flash: TRPV channels in the brain. Trends Neurosci. 2009;32:215-224.
6. Sessler DI. Temperature monitoring and perioperative thermoregulation. Anesthesiology. 2008;109:318-338.
7. Opatz O, Trippel T, Lochner A, Werner A, Stahn A, Steinach M, et al. Temporal and spatial dispersion of human body temperature during deep hypothermia. Br J Anaesth. 2013;111:768-775.
8. Boulant JA. Role of the preoptic-anterior hypothalamus in thermoregulation and fever. Clin Infect Dis. 2000;31:S157-S161.
9. Wang H, Wang B, Normoyle KP, Jackson K, Spitler K, Sharrock MF, et al. Brain temperature and its fundamental properties: a review for clinical neuroscientists. Front Neurosci. 2014;8:307.
10. Riazi S, Kraeva N, Muldoon SM, Dowling J, Ho C, Petre MA, et al. Malignant hyperthermia and the clinical significance of type-1 ryanodine receptor gene (RYR1) variants: proceedings of the 2013 MHAUS Scientific Conference. Can J Anaesth. 2014;61:1040-1049.
11. Diaz M, Becker DE. Thermoregulation: physiological and clinical considerations during sedation and general anesthesia. Anesth Prog. 2010;57:25-32;quiz 33-34.
12. Rein EB, Filtvedt M, Walløe L, Raeder JC. Hypothermia during laparotomy can be prevented by locally applied warm water and pulsating negative pressure. Br J Anaesth. 2007;98:331-336.
13. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. N Engl J Med. 1996;334:1209-1215.
14. Qadan M, Gardner SA, Vitale DS, Lominadze D, Joshua IG, Polk HC Jr. Hypothermia and surgery: immunologic mechanisms for current practice. Ann Surg. 2009;250:134-140.
15. Horosz B, Malec-Milewska M. Methods to prevent intraoperative hypothermia. Anaesthesiol Intensive Ther. 2014;46:96-100.
16. Sarti A, Recanati D, Furlan S. Thermal regulation and intraoperative hypothermia. Minerva Anestesiolog. 2005;71:379-383.

17. Sessler DI. Defeating normal thermoregulatory defenses: induction of therapeutic hypothermia. *Stroke*. 2009;40:e614-e621.
18. Kurz A, Sessler DI, Christensen R, Dechert M. Heat balance and distribution during the core-temperature plateau in anesthetized humans. *Anesthesiology*. 1995;83:491-499.
19. Sessler DI. Perianesthetic thermoregulation and heat balance in humans. *FASEB J*. 1993;7:638-644.
20. Wong KC. Physiology and pharmacology of hypothermia. *West J Med*. 1983;138:227-232.
21. Rincón DA, Sessler DI, Valero JF. Complicaciones de la hipotermia transoperatoria. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2004;32:185-193.
22. Sajid MS, Shakir AJ, Khatri K, Baig MK. The role of perioperative warming in surgery: a systematic review. *Sao Paulo Med J*. 2009;127:231-237.
23. Alfonsi P. Postanaesthetic shivering. Epidemiology, pathophysiology and approaches to prevention and management. *Minerva Anestesiol*. 2003;69:438-442.
24. Duff J, Di Staso R, Cobbe KA, Draper N, Tan S, Halliday E, et al. Preventing hypothermia in elective arthroscopic shoulder surgery patients: a protocol for a randomized controlled trial. *BMC Surg*. 2012;12:14.