



BUAP

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Hospital Universitario de Puebla

Incidencia de temblor postanestésico inmediato y factores de riesgo asociados en la Unidad de Cuidados Postanestésicos del Hospital Universitario de Puebla.

**Tesis para obtener el título de:
Especialidad de Anestesiología**

Presenta:

Dr (a). Angélica Morales García

Asesor Experto

Dr (a). Juan Ramón Flores Martínez

DICIEMBRE 2015

INCIDENCIA DE TEMBLOR POSTANESTÉSICO INMEDIATO Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS POSOPERATORIOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA.

Angélica Morales García, Residente de 3er año de Anestesiología; Dr. Juan Ramón Flores Martínez, Médico Adscrito de Anestesiología y Asesor Experto; Dr. Arturo Arcega Domínguez, Asesor Metodológico.

Correo electrónico: angelica_mg4@hotmail.com

RESUMEN

OBJETIVOS. Identificar la incidencia del temblor postanestésico (TPA) y los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de este en el periodo postanestésico inmediato en la unidad de recuperación.

MATERIAL Y METODOS. Se realizó un estudio Prospectivo, longitudinal, observacional, unicéntrico, se incluyeron 78 pacientes ingresados a la unidad de cuidados postanestésicos (UCPA), con rango de edad de 20-60 años manejados con técnica anestésica indistinta, a su llegada se monitorizó continuamente signos vitales incluidos tensión arterial no invasiva y temperatura axilar, valoración del dolor mediante EVA e identificación del TPA mediante la escala de Crossley y Mahajan.

RESULTADOS. 19 pacientes presentaron temblor postanestésico (24.3%) resultando ser 12 del sexo masculino (63.1%) y 7 del sexo femenino (36.8%); en sus diferentes etapas: grado 1 36.8%, grado 2 36.8%, grado 3 21%, grado 4 5.2%. La edad promedio fue de 44 años; de los pacientes, 13 (68.4%) recibieron anestesia General y 6 (31.5%) anestesia regional. No se registraron pacientes con hipotermia, sin embargo los pacientes que presentaron TPA tuvieron una disminución en la temperatura corporal durante el periodo transoperatorio, registrando cifras mínimas de 35.9°C. El tiempo quirúrgico máximo registrado fue de 240 minutos y el mínimo de 25 min con un promedio de 101 minutos. Se evaluó el dolor postquirúrgico mediante la escala EVA obteniendo un mayor puntaje los pacientes que presentaron TPA con un puntaje máximo de 9.

CONCLUSIONES. Concluimos que la incidencia del TPA en la UCPA es de 6.8 por 1000 habitantes. Dentro de los factores no modificables se encontraron variables significativas que intervienen en la presencia del TPA, entre ellos el sexo y la edad, con mayor frecuencia el sexo masculino y pacientes de la quinta y sexta década de la vida. Respecto a los factores modificables, la anestesia general representa una mayor incidencia en el TPA respecto a la anestesia regional. Otros factores causales fueron el tiempo quirúrgico y la hipotermia, que, aunque ninguno de los pacientes la presentó, los pacientes detectados con TPA, presentaron disminución de la temperatura corporal durante el transoperatorio.

INDICE

INTRODUCCION	2
ANTECEDENTES GENERALES	3
ANTECEDENTES ESPECIFICOS	13
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
OBJETIVOS	24
MATERIAL Y MÉTODOS	28
RESULTADOS	30
DISCUSIÓN	33
CONCLUSIONES	34
REFERENCIAS	35
ANEXOS	41

1. INTRODUCCIÓN

Los pacientes que acuden a una Unidad de cuidados Post-anestésicos (UCPA) después de la anestesia general o regional están en riesgo de presentar temblores, siendo una de las principales causas de molestia en esta área. Ocurre la mayoría de las veces es precedido de un fenómeno de hipotermia perioperatoria. Se ha referido al temblor como una complicación postanestésica potencial y la describen como una agitación muscular espontánea e incontrolable, lo que aumenta la producción de calor metabólico. Múltiples estudios estiman la incidencia de temblores entre el 5% y el 65% y consideran al temblor postanestésico como una de las principales molestias del paciente en recuperación.¹ Aunque la causa exacta de este fenómeno no se conoce, la frustración, malestar y alteraciones fisiológicas en el paciente son evidentes.²

Existen diversas consecuencias del temblor postanestésico; sin embargo el más importante es un aumento en el consumo metabólico de oxígeno. La cantidad de oxígeno consumido por el paciente puede aumentar hasta un 600%, lo que podría crear un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno.³ Profesionales de la salud, incluidos los médicos y enfermeras de anestesia en la UCPA, deben darse cuenta de que el temblor postanestésico generalmente coexiste con hipotermia.¹

En la mayoría de los casos en los que se presenta el temblor postanestésico, es parte de la termorregulación normal que se desencadena por la hipotermia y precedida de la vasoconstricción de cortocircuitos arteriovenosos. El Temblor también puede ocurrir en pacientes normotérmicos que desarrollan fiebre.³ Sin embargo, algunos temblores, como durante el parto⁴ y después de la anestesia general⁵ no son termorreguladores. Aunque la etiología de este temblor no está completamente entendida, se ve agravada por un control inadecuado del dolor.⁶ Además, algunos pacientes que se encuentran claramente hipotérmicos, no tiemblan.⁷

Además de los factores mencionados se ha visto que el método anestésico perioperatorio se relaciona con el temblor; por ejemplo, el uso de anestésicos inhalados y barbitúricos incrementa la aparición del temblor postanestésico, mientras que el uso del propofol parece disminuir la incidencia.⁹

De acuerdo a múltiples revisiones, la incidencia fluctúa entre 6 y 66%; el género (predomina en hombres) y el tiempo de cirugía parecen ser los factores determinantes para presentar temblor postanestésico.^{8,9}

La combinación de los agentes inductores anestésicos y la exposición al ambiente frío hacen que los pacientes presenten temblor postanestésico en el periodo transanestésico y definitivamente en las áreas de cuidados postanestésicos.

1.1. ANTECEDENTES GENERALES

El temblor postanestésico constituye un fenómeno frecuente y desagradable en el postoperatorio.¹⁰ Su origen es poco claro, se han propuesto diversos mecanismos; puede ocurrir como respuesta termorreguladora a la hipotermia con la hiperactividad muscular con patrones clónicos o tónicos a diferentes frecuencias.¹⁰

Se define al temblor postanestésico como una actividad muscular impredecible, espontánea e involuntaria,¹¹ afectando por arriba del 65% de los pacientes después de la anestesia general y al 33% de los pacientes después de la anestesia regional.¹²

Cuando el tono muscular se incrementa a un nivel crítico, el temblor comienza con contracciones sincrónicas de pequeños grupos de unidades motoras. La teoría general asume que la causa del temblor es una respuesta termorreguladora clásica contra la hipotermia central causada por pérdida de calor perioperatoria,¹³ esto es iniciado por impulsos del hipotálamo para incrementar la producción de calor.

De acuerdo a estudios de electromiografía,¹⁴ el temblor postanestésico está compuesto por dos distintos patrones de actividad muscular: un patrón tónico con 4 u 8 ciclos por minuto (termorregulador) y un patrón clónico de 5 a 7 Hz (reflejo espinales inhibitorios). La causa exacta es desconocida, han sido atribuidos otros factores como el empleo de diferentes fármacos para la inducción y el mantenimiento de la anestesia, reflejos espinales inhibidos, dolor postoperatorio,⁶ disminución de la actividad simpática,¹⁵ liberación de pirógenos, supresión adrenal, y alcalosis respiratoria.¹⁰

FISIOLOGIA

La termorregulación se consigue mediante un sistema de control fisiológico que consiste en termorreceptores periféricos y centrales, una integración de sistemas del centro de control y respuesta eferente que toman acción compensatoria.¹⁶ El mecanismo de control central, situado en el hipotálamo, determina la temperatura corporal mediante la integración de señales térmicas de las estructuras periféricas y centrales, y la comparación de la temperatura corporal media con una temperatura predeterminada.¹⁷

En el hombre, la respuesta eferente para efectuar cambios en el contenido del cuerpo de calor como se requiere es por medios de comportamiento y autonómicos. Esto último implica el control del tono del músculo vascular cutáneo, y la termogénesis por temblor y sin temblor cuando se indica el aumento de la producción de calor y sudoración cuando se indica la pérdida de calor.¹⁸

Las respuestas conductuales son de importancia en ambos desafíos cálidos y fríos, sobre todo este último, donde en el hombre son cuantitativamente más importante que los mecanismos autonómicos. Figura 1.

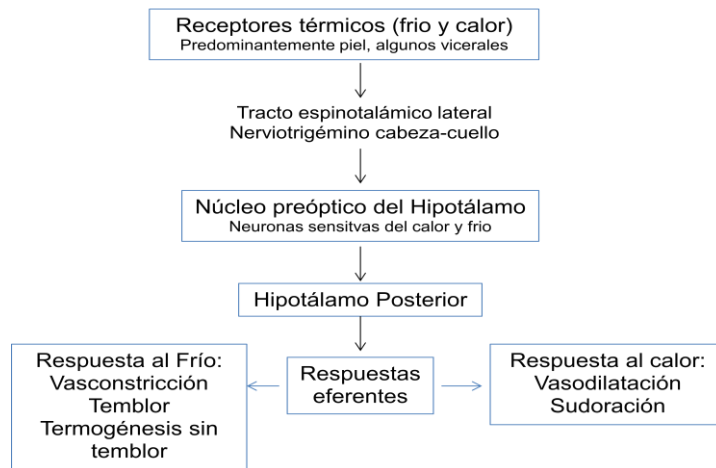


Figura 1.

Señales térmicas aferentes

Gran parte de nuestro conocimiento de las estructuras del sistema de regulación térmica ha sido obtenida de estudios en animales. Las vías aferentes térmicas pueden ser centrales o periféricas. Los receptores térmicos sensitivos terminales situados en la piel y membranas mucosas median la sensación térmica y contribuyen a los reflejos termorreguladores. La mayoría de estos receptores no son necesariamente termoespecíficos y también pueden mediar la sensación mecánica. Los receptores específicos de frío tienen una tasa máxima de descarga de impulsos a los 25-3°C.¹⁷

Están inervados por fibras nerviosas del tipo A-δ. Los receptores de calor, por otro lado, tienen una tasa de descarga máxima de 45–50°C y están inervados por fibras nerviosas de tipo C.¹⁹

Los receptores de frío responden tanto a las disminuciones graduales, a largo plazo, como a los cambios bruscos de temperatura ambiental. Respuestas violentas a las tasas de cambio en la temperatura del medio ambiente son seguidas por las respuestas a los bajos niveles crónicos de la temperatura de la piel. Este hallazgo se confirmó por Benzinger en una serie de experimentos en seres humanos sometidos a la estimulación de un baño de agua fría.²⁰ Estudió la termorregulación química, que se refiere a los cambios en la producción de calor metabólico, por lo general mediada por el consumo de oxígeno. En respuesta a la reducción repentina temperatura de la piel por inmersión en agua fría, el consumo de oxígeno aumentó de forma aguda y se mantuvo elevado, incluso después se retiró el estímulo frío, como respuesta a la exposición al frío repetido. Los receptores de frío en la piel son la forma principal en que el cuerpo se protege contra el frío, y la entrada aferente desde estos receptores de frío en la piel se transmite al hipotálamo.²⁰

Además de los receptores de frío periféricos, hay receptores de frío centrales con una localización anatómica incierta. Sus efectos están enmascarados por la influencia periférica predominante. La producción metabólica de calor en

temperaturas cálidas de la piel aumenta cuando el núcleo se enfría a menos de 36 °C.²¹

Por otra parte, se ha demostrado que algunas neuronas hipotalámicas aumenta su velocidad de descarga con la disminución de la temperatura del núcleo, lo que es consistente con la observación de que podría haber una respuesta no consistente al frío después de lesiones preópticas del hipotálamo o la inyección de fármacos depresores del sistema nervioso central (CNS) en el hipotálamo anterior.²²

La termorecepción central del frío es considerablemente menos importante que la información sensorial fría periférica, pero los estudios en pacientes con sección del cordón espinal han sugerido que este proceso de termorregulación central se convierte en activo cuando la temperatura central se acerca al límite inferior de su rango y es menos sensible que los termorreceptores periféricos.²¹

Integración Central - el hipotálamo

Gran parte del conocimiento acerca de las estructuras regulación de la temperatura del hipotálamo viene de modelos animales. Los mecanismos de información térmica aferentes descritos retroalimentan a los centros de regulación de la temperatura en el hipotálamo. El hipotálamo anterior lleva a cabo la integración de la información aferente térmica, mientras que el hipotálamo posterior controla las vías descendentes a los efectores.²³

El área pre- óptica del hipotálamo contiene neuronas sensibles e insensibles a la temperatura. El primero puede subdividirse en neuronas sensibles al calor y neuronas sensibles al frío. Las neuronas sensibles al calor, que predominan en proporción de cuatro a uno, aumentan su velocidad de descarga en respuesta al incremento del calor local y esto activa los mecanismos de pérdida de calor.²³

Las neuronas sensibles al frío, a la inversa, aumentan su velocidad de descarga en respuesta al enfriamiento de la zona pre-óptica del hipotálamo.²¹

Las neuronas sensibles al estímulo térmico local también existen en la parte posterior del hipotálamo, la formación reticular y en la medula espinal.²³

El hipotálamo posterior integra las señales aferentes frías de la periferia con la estimulación sensible al calor de la zona de pre- óptica del hipotálamo e instiga las respuestas efortas. La detección de frío difiere de la detección de calor, en que se basa en impulsos aferentes de receptores de frío cutáneos, en lugar de tasas de descarga reducidas de las neuronas sensibles al calor en el área preóptica.²⁴

En el momento en que la temperatura corporal central ha caído 0,5 ° C debajo de lo normal, las neuronas preópticas se han vuelto completamente inactivas de manera que su nivel no se puede disminuir más. Más bien, la detección de frío se basa en receptores de frío cutáneos.²⁴

Aunque la piel contiene receptores de frío y de calor, hay diez veces más receptores de frío que de calor.²⁴

Los estudios en humanos han confirmado que la termorregulación autonómica está dominada por cuatro mecanismos neuronales: la detección central de calor; detección periférica de frío; inhibición central de calor de la respuesta metabólica al frío; y finalmente, la inhibición de la sudoración termorregulatoria por enfriamiento de la piel. El último de ellos es un mecanismo antihomeostático que sirve para evitar que la piel se moje durante el ejercicio intenso en ambientes frescos.²⁴

En los seres humanos, la temperatura 'set-point' puede ser definida como el rango de temperatura estrecho (normalmente 36.7 a 37.1°C) a través de la cual no hay respuesta efectora.²⁵

El punto establecido se ha denominado una "zona termoneutral" o "rango inter-umbral", y es exclusiva de los humanos. La mayoría de los mamíferos están mejor aisladas (generalmente por la piel) que el hombre y usan la variación en la producción de calor para lograr el equilibrio térmico.²⁶

Los límites de este estrecho rango de temperatura son los umbrales en los que se instigaron respuestas al frío o al calor. Es normalmente no más de 0.4°C, pero puede aumentarse hasta tanto como 4.0°C durante la anestesia general en voluntarios humanos. Figura 2.

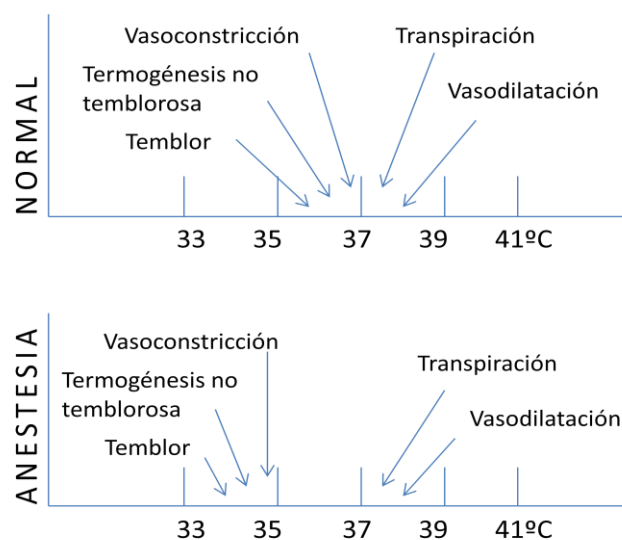


Figura 2. Activación de las respuestas efectoras en la termorregulación.

Los estudios en humanos han demostrado también una variación diurna de la puesta a punto, que va de aproximadamente 36.2°C durante el sueño y en la madrugada, hasta un máximo de 1°C más alta por la noche (06-11 horas). Las hembras tienen una temperatura de punto más alto durante la fase lútea del ciclo menstrual por ~1°C.²⁶

Estudios en conejos han demostrado que los pirógenos pueden alterar el punto de ajuste, incrementando el aumento de su temperatura mediante la supresión de la actividad de las neuronas que responden al calor, un efecto que se revierte por la aspirina.²⁷

Patologías intracraneales, tales como una lesión y deshidratación, también puede causar un aumento de la temperatura de consigna por un mecanismo desconocido que actúa sobre las neuronas del hipotálamo sensibles a la temperatura.²⁷

El efecto de la anestesia y los medicamentos en la termorregulación y sus mecanismos efectores se discute más adelante.²⁷

Respuestas efectoras

Las respuestas termorreguladoras se caracterizan por: (i) el comportamiento alterado, cuantitativamente el mecanismo más eficaz; (ii) una respuesta vasomotora, que consiste en la vasoconstricción y piloerección en respuesta al frío, y la vasodilatación y sudoración en respuesta al calor; y (iii) los escalofríos y el aumento de la tasa metabólica.²⁸

En el individuo consciente, la modificación del comportamiento es más poderosa que los mecanismos autonómicos de regulación de la temperatura corporal. Cuando el termostato hipotalámico indica una temperatura corporal excesivamente fría, los impulsos pasan desde el hipotálamo a la corteza cerebral para dar al individuo la sensación de sentir frío.²⁹ El resultado es un comportamiento modificado, como el aumento de la actividad motora, moverse a un entorno más cálido o agregar ropa adicional. El control de las respuestas de comportamiento al frío se basa en gran medida en las señales térmicas cutáneas.³⁰

Una vez que el rango de temperatura de consigna, típicamente 36.7 a 37.1°C, se ha sobrepasado, las respuestas efectoras autonómicas se activan. Cada una de las respuestas específicas tiene un umbral de característico (se activa a una temperatura específica), incremento (tasa de aumento de la respuesta mientras la desviación normal se incrementa) y la intensidad de la respuesta máxima.³¹ Figura 3

Benzinger demostró que la respuesta a un desafío frío central (por ejemplo, pidiendo voluntarios para consumir 500 g de hielo en un ambiente fresco, 12°C) consistió en un aumento dramático en la tasa metabólica, que fue detectado por un aumento en el consumo de oxígeno. Además, cuando un sujeto con una baja temperatura de núcleo (36.1°C) se redujo de forma pasiva en un baño de 28°C, a fin de proporcionar un estímulo a la piel fría, la tasa metabólica también aumentó ~3 veces.³²

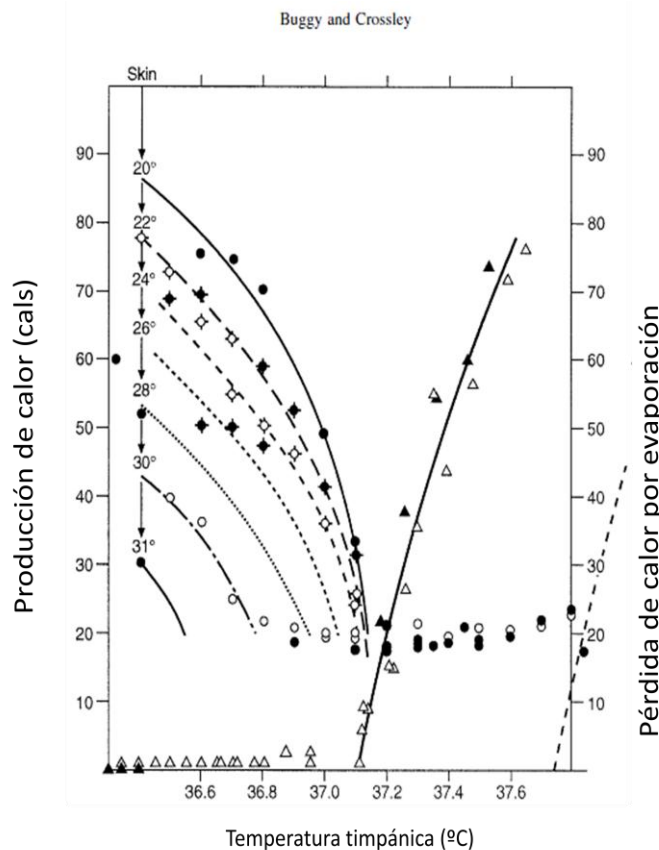


Figura 3. Efecto de la temperatura central sobre la producción metabólica de calor y las diferentes temperaturas corporales.

A fin de comprender la interacción de recepción central de calor y recepción periférica de frío, variaciones independientes de temperaturas de la piel de 12 a 38°C y temperaturas centrales timpánicas de 36 a 38°C fueron estudiados en términos de consumo de oxígeno y las tasas de sudoración.³³ Los sujetos eran hombres jóvenes desnudos saludables. Los valores se trazan en un gráfico donde se compara la temperatura del núcleo con el consumo de oxígeno. Al principio, no parecía haber ninguna interpretación lógica, pero cuando se elaboraron las isotermas de la piel, graficando la temperatura central contra el consumo de oxígeno a una temperatura de la piel dada, la respuesta termorreguladora al frío fue aclarada. Ya que los principales aumentos de la temperatura se dan a partir de niveles de frío (36.6°C) hacia la puesta a punto (en este tema, 37.1°C), el consumo de oxígeno y la producción de calor metabólica endógena disminuye a todas las temperaturas de la piel, pero a temperaturas piel fría (por ejemplo, 20°C), la producción metabólica de calor continúa hasta que la temperatura del núcleo está más caliente de lo que hubiera sido el caso si la temperatura de la piel habría sido 30°C.³³

La porción derecha también indica que mientras la temperatura se incrementa más allá del punto adecuado se activan los mecanismos de pérdida de calor, tal como se ve en el porcentaje en aumento de pérdida de calor de la evaporación del sudor.³⁴

Por el contrario, el efecto de aumentar la temperatura de la piel en la producción metabólica de calor a diferentes isotermas de temperatura de núcleo se muestra en la Figura 4.³⁴

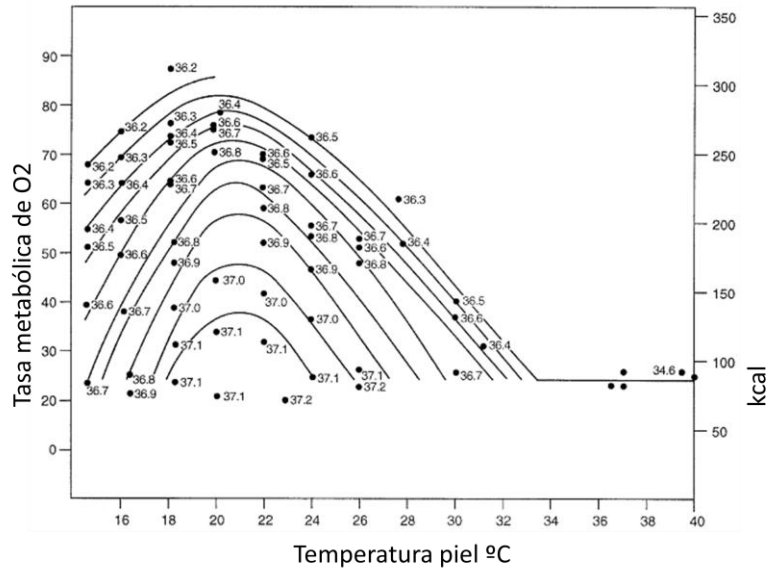


Figura 4. Efectos de la temperatura corporal sobre la producción de calor a diferentes temperaturas.

La termogénesis con temblor y sin temblor

Existe un centro motor de temblor al lado del centro en el hipotálamo posterior en el que los impulsos desde donde invaden los receptores frío. Normalmente se inhibe por los impulsos de la zona sensible al calor preóptica en el hipotálamo anterior, pero cuando los impulsos frío exceden la velocidad a la que el primero puede ser recibido, este centro motor de temblor se activa por desborde de las señales y envía impulsos bilateralmente a las neuronas motoras anteriores de la médula espinal. Inicialmente, esto aumenta el tono de los músculos esqueléticos en todo el cuerpo, pero cuando este tono muscular se eleva por encima de un cierto nivel se observa un temblor. Esto se logra mediante el aumento de la sensibilidad del reflejo de estiramiento del músculo esquelético.³⁵

Dos patrones de actividad muscular vistos en estudios de electromiografía contribuyen al fenómeno de temblor postanestésico en los seres humanos, y se discuten a continuación. Mientras el temblor postanestésico puede agravar la

hipoxemia, un trabajo reciente en un conejo ha sugerido que la hipoxemia leve en realidad puede inhibir el temblor, al reducir el umbral de temblor en más de 1°C.³⁶

La obtención de la termogénesis sin temblor por liberación de noradrenalina termorreguladora es un mecanismo efector importante en el aumento de la producción de calor especialmente en los recién nacidos.³⁶

Estos mecanismos hormonales son particularmente importante en la adaptación a largo plazo al frío.³⁶ La termogénesis sin temblor se produce principalmente en el tejido adiposo marrón (BAT). Este subtipo de tejido adiposo contiene un gran número de mitocondrias en sus células y estos son suministrados por una fuerte inervación del sistema nervioso simpático(SNS). Cuando se produce la estimulación simpática, el metabolismo oxidativo de la mitocondria es estimulado pero no se acopla a la fosforilación, de modo que se produce calor en lugar de generar el combustible metabólico, trifosfato de adenosina (ATP). En los adultos humanos, la cantidad de BAT es pequeña la y la termogénesis sin temblor aumenta la tasa de producción de calor por menos de 10 a 15 %, en contraste con los niños, en los que puede duplicar la producción de calor.³⁷

La respuesta simpática a la hipotermia intraoperatoria leve y la termogénesis sin temblor se abolió por la anestesia por fentanilo propofol en los bebés. Un conteo de los temblores post-anestésicos en un hospital pediátrico especializado encontró una incidencia global de temblor del 14%, con edad mayor a 6 años, la administración de atropina y la hipotermia intraoperatoria es significativa para predecir temblores.³⁸

Balance de calor

El calor es una forma de energía y la temperatura es una medida de la cantidad de calor en un cuerpo. El balance de calor se refiere a la cantidad total de calor en el cuerpo, y se incrementa por la producción de calor metabólico y se reduce por evaporación del sudor. La radiación, conducción y convección pueden aumentar o disminuir el contenido de calor del cuerpo, dependiendo de las circunstancias ambientales. Por ejemplo, si la temperatura ambiente es mayor que la temperatura del cuerpo, la radiación incrementará el contenido de calor del cuerpo, mientras que lo contrario se producirá cuando la temperatura ambiente es inferior a la temperatura corporal.³⁹

Los procesos de ganancia de calor pueden ser obligatorios, es decir que se producen sin hacer referencia a la termorregulación; o facultativa, es decir que pueden ser manipulados por los mecanismos de termorregulación para restaurar el equilibrio térmico. La ganancia de calor obligatorio incluye necesariamente la tasa metabólica basal (TMB). Este es el costo de energía de mantenimiento de la homeostasis normal dentro del cuerpo y es de aproximadamente 40 kcal.⁴⁰ Se

aumenta en la infancia, en presencia de estimulación del sistema nervioso simpático por fiebre, y por hormonas como la tiroxina, andrógenos y hormona del crecimiento. Disminuye con la edad y se reduce durante el sueño y la desnutrición. La ganancia de calor facultativa incluye: ejercicio físico, que si es extenuante puede aumentar la producción de calor a 20 veces BMR; escalofríos, que puede aumentar seis veces por encima de BMR; y la termogénesis sin temblor, que es particularmente importante en el neonato, pero no en los adultos. La digestión de los alimentos, especialmente proteínas también tiene un efecto termogénico.⁴¹

La pérdida de calor en reposo es predominantemente (75%) por conducción, convección y radiación, siendo el más importante la convección. La pérdida de calor por convección se produce cuando se altera la capa de aire junto a la piel o se mueve, eliminando de este modo sus propiedades aislantes. La pérdida de calor por radiación es proporcional a la cuarta potencia de la diferencia de temperatura entre el paciente y el entorno ambiental.⁴²

El 25% restante de la pérdida de calor en reposo es la evaporación de agua insensible, principalmente la evaporación desde el tracto respiratorio. La sudoración implica la secreción activa de agua en la piel, y porque el calor específico latente de vaporización del agua es 0.58Cal g^{-1} .⁴²

La hipotermia accidental es por mucho la anormalidad térmica perioperatoria más común, y es el resultado de la exposición a un ambiente frío en un contexto de mecanismos termorreguladores deteriorados.⁴³

Los pacientes que tienen una temperatura de 37°C y son anestesiados, su piel es expuesta en un quirófano con una temperatura ambiental de $20\text{-}25^{\circ}\text{C}$. El enfriamiento que resulta se agrava por el uso de soluciones antisépticas frías que se evaporan de la piel o por líquidos fríos infundidos en cavidades corporales y por infusiones intravenosas frías que incrementan las pérdidas conductoras.⁴³

La medición del contenido de calor del cuerpo no se puede llevar a cabo directamente. Sin embargo, puede derivarse a partir del producto de la temperatura corporal, la masa corporal y el calor específico del cuerpo.⁴⁴ Una estimación de la temperatura corporal media puede obtenerse a partir de esta ecuación, que se deriva de estudios calorimétricos:

$$T_{\text{corporal}} = 0.66 T_{\text{central}} + 0.34 T_{\text{piel}}$$

Donde T_{core} = la temperatura central del cuerpo y T_{skin} = la temperatura de la piel.⁴⁴

La exactitud de esta ecuación depende a su vez de la adecuación de la medida media de temperatura de la piel. Diferentes áreas de la piel pueden dar una ponderación diferente en función de la cantidad de área de superficie corporal que representa.⁴⁴

Cuando se requiere un alto grado de precisión, la temperatura media de la piel se puede estimar usando 10 o más sitios de medición de la piel.

Sin embargo, Ramanathan sugirió que cuatro sitios de medición de la piel proporcionan una precisión adecuada en este cálculo sin el inconveniente de la utilización de un mayor número de sitios, y este enfoque ha sido utilizado con éxito en un entorno clínico.⁴⁵

Se ha demostrado que la elección del sitio para la medición de la temperatura central y los coeficientes de ponderación utilizados en el cálculo de la temperatura corporal media son fuentes más importantes de error de lo que es el cálculo de la temperatura media de la piel.⁴⁶

La temperatura central puede ser evaluada de manera fiable en la membrana timpánica, el esófago distal y la arteria pulmonar.⁴⁶ El monitoreo térmico intraoperatorio se puede lograr con la termometría por infrarrojos del tímpano o mediante termistores colocados en el esófago distal. La temperatura central también puede ser estimada midiendo las temperaturas nasofaríngeas, axilares, rectales y vesicales, aunque la temperatura rectal es menos usada que otros sitios principales.⁴⁷

Temperatura de la superficie de la piel varía con la temperatura ambiente y con la inducción de la anestesia, y por lo general también es medido con un termistor, o, alternativamente, con un termómetro de cristal líquido.⁴⁸

La medición de la temperatura en la superficie de la piel se ha utilizado para estimar la temperatura central, mediante el calentamiento del sensor para eliminar el gradiente de temperatura de núcleo- superficie.⁴⁸ El monitoreo de la temperatura de tejido profundo de esta manera en el esternón y la frente se correlaciona bien con la temperatura del esófago distal:

$(r^2 = 0.7, \text{diferencia media de la temperatura esofágica} = 0.2^\circ\text{C}).$ ⁴⁸

La hipotermia durante la anestesia general sigue un patrón distintivo y se produce en tres fases: una disminución inicial rápida de la temperatura central de $\sim 1^\circ\text{C}$ durante la primera hora, seguido por una disminución lineal más lenta hacia los $34\text{-}35^\circ\text{C}$, después de este punto se alcanza una temperatura central constante o equilibrio térmico, en donde la pérdida de calor hacia la periferia es igual al calor obtenido de la producción metabólica.⁴⁹

La rápida reducción inicial de la temperatura central es mayor que la que se explicaría por una disminución del rango metabólico y la pérdida de calor y de hecho es atribuible a la redistribución núcleo-periférica del calor corporal. La media de la temperatura del cuerpo y el contenido de calor corporal se mantienen constantes durante esta primera hora.⁵⁰

La subsecuente meseta de temperatura central se debe en gran parte a la vasoconstricción termorreguladora, provocada por una temperatura central de 33 a 35°C.⁵⁰

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

FISIOPATOLOGÍA DEL TEMBLOR POSTANESTÉSICO

Es un movimiento involuntario oscilatorio de gran actividad muscular que aumenta la producción metabólica de calor hasta 600% sobre el valor basal.

El temblor se produce cuando la región preóptica del hipotálamo se enfría. Las vías eferentes del temblor se originan y descienden desde el hipotálamo posterior. El incremento en el tono muscular se relaciona con los cambios de temperatura en la actividad neuronal en la formación mesencefálica reticular en la región pontina dorsolateral y la formación medular reticular.¹¹

Los procesos que llevan a la hipotermia central son similares en la anestesia regional y general; esto es debido a la redistribución del calor desde el compartimiento central hacia la periferia.^{12,13}

El temblor postanestésico ocurre aproximadamente en 40% de los pacientes no «calentados», los cuales se encuentran recuperándose de la anestesia general en el área de cuidados postanestésicos; se presenta en 50% de los pacientes con temperatura central menor o igual a 35.5 oC y se encuentra en 90% de los pacientes con temperatura central menor de 34.5 °C, lo cual desencadena una respuesta simpática e incomodidad («discomfort»).¹⁴

Efecto de la anestesia general en la termorregulación

La termorregulación conductual es redundante durante la anestesia general, y los mecanismos de control de temperatura, tanto de anestesia general y regional son normales. Así, el anestesista debe gestionar el control de termorregulación del paciente. La anestesia general causa un defecto en la termorregulación que se caracteriza por un aumento en los umbrales de respuesta al calor y una disminución en los umbrales de respuesta al frío, de tal manera que el rango inter umbral normal (entre los que no se produce ninguna respuesta efectora) se aumenta de ~ 0,4°C a 4,0°C.⁵¹

Tanto los umbrales de respuesta al calor como al frío se ven afectados. Estos valores se derivan de estudios con voluntarios humanos, utilizando termometría timpánica, con una temperatura ambiente por lo general alrededor de 25°C.⁵¹

Todos los agentes anestésicos generales perjudican las respuestas termorreguladoras a una escala similar, pero no idéntica. Todos los agentes anestésicos inhalatorios potentes actualmente utilizados disminuyen la vasoconstricción y el umbral de temblor.⁵³

El isoflourano produce una disminución dependiente de la dosis en el umbral para la vasoconstricción termorreguladora, $\sim 3^{\circ}\text{C}$ por 1 % de concentración de isoflourano.⁶⁰

El isoflurano también reduce el umbral de temblor y cambia el patrón de temblor para incluir un tipo más clónico de actividad muscular. Esto último implica un cambio de un incremento lineal en la intensidad de temblor a episodios de escalofríos intensos y clónicos seguidos por períodos de reposo.⁶⁰

Aunado a esto, el isoflurano reduce la intensidad máxima del temblor, pero la ganancia se conserva durante la anestesia general.⁶⁰

Sin el embrago, el desflurano hace que disminuya el umbral y la ganancia de vasoconstricción, este último disminuye tres veces su valor, de 2.4 a 0.8 ml min^{-1} por $^{\circ}\text{C}$.⁶⁰

El sevoflurano ha demostrado que produce una reducción dependiente de la dosis en el umbral de temblor en conejos.⁶⁰

De la misma forma, los umbrales de la respuesta al calor, sudoración y vasodilatación se incrementan mediante anestesia inhalada.⁶⁰

Por lo tanto los efectos de la anestesia en las respuestas termoregulatorias difieren de los efectos de la curva de respuesta del dióxido de carbono, lo que muestra un incremento en el umbral y en el decremento de la ganancia.⁵⁴

Durante la anestesia general, los umbrales termoregulatorios disminuyen mas en pacientes de edad avanzada (de 60 a 80 años) que en pacientes mas jóvenes en 1°C .⁵⁴

Un estudio reciente comparo la inducción de anestesia con isoflurano y propofol y se descubrió que la hipotermia se incrementaba en pacientes que recibían propofol, aun cuando recibían ventilación con oxido nitroso y sevoflurano. Estos datos sugieren que la vasodilatación inducida por propofol en un corto periodo de tiempo causa una significativa redistribución de la hipotermia.⁵⁵

El midazolam intramuscular 0.075 mg kg^{-1} produjo una reducción dependiente de la dosis de la vasoconstricción termoregulatoria tónica, reduciendo significativamente las temperaturas centrales aun en la ausencia de anestesia convencional.⁵⁵

Tabla 1. Características de las respuestas eefectoras del frio durante la anestesia.

	Umbral (°C)	Ganancia (ml O ₂ min ⁻¹ °C ⁻¹)	Respuesta máxima (ml O ₂ min ⁻¹ °C ⁻¹)
Vasoconstricción normal	36.8±0.4 ⁷⁸ 36.6±0.2 ⁴¹	2.4 ^a 82	N/A
Vasoconstricción bajo Anestesia General	35.6±0.3 ⁷⁸ 34.6±0.4 ¹¹⁶	0.8 ^a 82	N/A
Vasoconstricción bajo Anestesia Epidural	36.2±0.4 ⁴¹ 36.5±0.2 ⁹⁸	N/A	N/A
Temblo controlado	35.7±0.4 ⁹⁸ 36.7±0.6 ⁷⁵	-580±186 ⁷⁵	607±82 ⁷⁵ 706±144 ⁶²
Temblo con Anestesia General	34.2±0.8 ⁶⁴	-1480±750 ⁶²	490±80 ⁶²
Vasoconstricción con A. Espinal	36.7±0.3 ⁹⁸	N/A	N/A
Temblo con A. Espinal	35.5±0.5 ⁹⁸	N/A	N/A
Temblo con A. Epidural	35.4±0.5 ⁹⁸ 36.3±0.5 ⁷⁵	-215±154 ⁷⁵	412±50 ⁷⁵

Efecto de la Anestesia Regional en la Termoregulación

Efecto de la anestesia regional epidural en la termoregulación y la anestesia espinal disminuyen la vasoconstricción y los umbrales de temblor en grado considerable, pero por una cantidad menor, de ~0.6°C, que los anestésicos generales cuando se miden por sobre el nivel superior del bloqueo.⁵⁶

Debido a que los anestésicos locales que se administran en el neuroeje no interactúa directamente con los centros de control del hipotálamo y debido a que los anestésicos locales administrados por vía intravenosa en dosis equivalentes a los niveles de plasma después de la anestesia epidural no tienen efecto termoregulatorio, se desconoce el mecanismo de esta perturbación durante la anestesia regional, pero es consistente con el deterioro de la termoregulación causada por los efectos del bloqueo regional sobre información aferente termal.⁵⁷

En contraste con la anestesia general, donde la ganancia de respuestas termoregulatorias permanece sin cambios, la ganancia de temblor se reduce un 63% y la intensidad máxima en un 33% después de anestesia epidural. Esto ocurre porque el temblor arriba del bloqueo compensa la incapacidad de los músculos de abajo del bloqueo de desarrollar un temblor.⁵⁸

Como con la anestesia general, la hipotermia central (de 0.6–1.5°C) ocurre alrededor de la primera hora después de la anestesia epidural, debido a la redistribución centro-a-periferia del calor corporal por la vasodilatación inducida por la epidural. Sin embargo, con anestesia epidural prolongada, el grado de hipotermia central fue menor que después de la anestesia general, debido a la vasoconstricción de arriba del bloqueo.⁵⁹

El temblor durante la anestesia regional es, como lo es después de la anestesia general, precedida por la hipotermia central y la vasoconstricción por encima del nivel del bloqueo y en adición, tiene las mismas características electromiográficas que aquellas que ocurren después de la anestesia general.⁶¹

Con un incremento reducido e intensidad máxima, el temblor, el cual es inducido por hipotermia central después de anestesia regional, usualmente no es efectivo al

prevenir la hipotermia central, aunque se ha reportado que después del tratamiento contra el temblor la temperatura puede disminuir aún más.⁶¹

No está claro si el temblor visto durante la analgesia epidural durante el parto es debido a la temperatura del inyectado.⁶²

La inyección de anestesia local epidural helada aumenta el temblor comparación con las soluciones que se precalientan a 30°C.⁶²

Este resultado no se repitió en pacientes no embarazadas, donde no se observó ninguna diferencia en la incidencia de temblores entre esas inyecciones epidurales calientes o frías.⁶²

El temblor durante una anestesia regional puede ser evitado al mantener una alta temperatura ambiente, por el calentamiento de la piel de la superficie con el calor radiante, o mediante el uso de los mismos medicamentos que son eficaces para el temblor después de la anestesia general.⁶³

Curiosamente, la hipotermia central durante la anestesia regional puede no provocar una sensación de frío. Esto puede reflejar el hecho de que la percepción subjetiva del frío depende de los impulsos aferentes en la temperatura de la piel, y que la vasodilatación cutánea resultante de la anestesia regional aumenta la temperatura de la piel, dando lugar a una sensación de calidez, aunque acompañada de escalofríos termorreguladores. La hipotermia central también se ve afectada por la anestesia epidural.⁶⁴

Después de la redistribución centro-a-periferia del calor del cuerpo con la inducción de la anestesia general y regional, la hipotermia subsecuente depende del balance de pérdida de calor cutánea y la tasa de producción de calor metabólico.⁶⁴

Durante la anestesia epidural regional, hay dos factores que pueden acelerar la pérdida de calor y prevenir la aparición de una meseta en la temperatura central vista después de la anestesia general: en primer lugar, se observa un umbral reducido de vasoconstricción en conjunción con una vasodilatación de las extremidades inferiores debido al bloqueo en sí. Por lo tanto la pérdida de calor no disminuye durante la anestesia epidural a pesar de la activación de los mecanismos efectores por encima del nivel del bloqueo. Esto se ve especialmente cuando se combinan la anestesia general y epidural. En segundo lugar, la anestesia epidural reduce aún más el umbral de vasoconstricción durante la anestesia general y aumenta la velocidad de enfriamiento central en comparación con la anestesia general, porque la vasoconstricción en el compartimiento cuantitativamente importante de la pierna es inhibida por el bloqueo.⁶⁵

Consecuencias de la hipotermia perioperatoria leve

En circunstancias particulares, la hipotermia puede tener un efecto protector en términos de reducir la tasa metabólica basal y con ello el riesgo de hipoxia tisular e

isquemia. La eficacia de la hipotermia leve en la reducción de la exigencia metabólica cerebral de oxígeno es superior a la del ¿¿¿coma por barbitúrico??? y por lo tanto puede estar indicada en la cirugía de la arteria carótida o neurocirugía. La hipotermia moderada es la práctica habitual en muchos centros de cirugía cardíaca utilizando bypass cardiopulmonar, para minimizar el riesgo de isquemia miocárdica y cerebral. Sin embargo, es generalmente aceptado que las consecuencias perjudiciales de la hipotermia leve son mayores que los beneficios potenciales, con nuevas pruebas de que la hipotermia per se es responsable de los resultados postoperatorios adversos. La hipotermia se asocia con escalofríos y excesiva estimulación del sistema nervioso simpático; acidosis metabólica que causa el metabolismo prolongado de fármacos, sobre todo de los antagonistas neuromusculares y propofol; y el retraso en la recuperación de la anestesia.⁶⁶

La actividad de las plaquetas se ve afectada, y hay prolongación del tiempo de coagulación y la disminución de la tasa de formación de coágulos. Se ha demostrado alteración en la función inmunológica y retraso en la cicatrización y la hipotermia se asocia con aumento de la degradación y disminución de la síntesis de proteínas musculares.⁶⁶

La incomodidad térmica perioperatoria es a menudo recordada por los pacientes como el peor aspecto de su experiencia perioperatoria.⁶⁶

La hipótesis de que la normotermia perioperatoria aumenta la susceptibilidad a la infección de la herida quirúrgica y alarga la hospitalización fue probada en un ensayo prospectivo y aleatorizado. Doscientos pacientes sometidos a cirugía colorrectal fueron asignados aleatoriamente a un grupo de cuidado con una rutina intraoperatoria térmica (grupo de hipotermia) y a un grupo de calentamiento adicional (grupo de normotermia). Las heridas se evaluaron todos los días hasta el alta y se les consideró infectadas si se aislaron cultivos de pus positivo. Diecinueve por ciento (19%) del grupo de hipotermia en comparación con el 6% de los pacientes de normotermia desarrollaron infecciones de la herida ($P < 0.001$). La duración de la estancia hospitalaria también se prolongó en el grupo de hipotermia a 13.5 ± 4.5 vs 11.8 ± 4.1 días ($p = 0.01$).⁶⁶

En el grupo hipotérmico, la hipotermia persistió por 4 horas después de la operación y sus temperaturas centrales al final de la cirugía fueron de 34.7°C comparada con los 36.6°C en aquellos activamente calentados. Las primeras 3 a 4 horas después de la contaminación por bacterias se cree que son cruciales para determinar si surge una infección clínica.⁶⁶

Los estudios in vitro sugieren que las plaquetas y la función de coagulación se ven afectadas por la hipotermia. La hipótesis de que la hipotermia puede afectar el sangrado quirúrgico y la necesidad de transfusión alogénica también fue probado en un ensayo prospectivo y aleatorizado. Sesenta pacientes sometidos a artroplastia total de cadera fueron asignados al azar a la normotermia (temperatura final central de 36.6°C) o hipotermia leve (35.0°C), como se describió anteriormente. Los

pacientes con hipotermia perdieron 2.2 (0.5) en comparación con 1.7 (0.3) litros de sangre (media (SD), $P < 0.001$). Se requieren significativamente más transfusiones de sangre en el grupo de hipotermia.⁶⁶

Un número de estudios han sugerido que la hipotermia leve aumenta la isquemia cardíaca y la mortalidad perioperatoria. Un estudio retrospectivo mostró que la incidencia de la isquemia miocárdica después de la operación en un grupo de pacientes sometidos a cirugía vascular se elevó de 13% a 36% si los pacientes tenían una temperatura sublingual menos de 35°C al final del procedimiento. Un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado comparando más de 300 pacientes con enfermedad arterial coronaria que, o bien tenía la atención de rutina (y por lo tanto se les permitió desarrollar hipotermia leve) o se mantuvieron activamente en normotermia durante la cirugía mayor no cardíaca encontró que el mantenimiento de la normotermia se asoció con una incidencia reducida de la angina de pecho, infarto de miocardio, taquicardia ventricular y paro cardíaco que el grupo de hipotermia leve.⁶⁷

Los umbrales de respuesta de termorregulación disminuyen durante la anestesia general en 1°C más en los pacientes de edad avanzada (60-80 años) que en los pacientes más jóvenes, haciéndolos más vulnerables a la aparición de hipotermia. La prevención de la hipotermia en este grupo de edad reduce el balance de nitrógeno negativo asociado con el aumento de la degradación de proteínas o disminución de la síntesis de proteínas.⁶⁸

Estrategias físicas, activas y pasivas para evitar la hipotermia perioperatoria.

La prevención de la hipotermia inducida por la redistribución puede lograrse mediante el calentamiento de la piel de la superficie. La redistribución de calor ocurre cuando la vasodilatación inducida por anestésicos permite que el calor fluya desde el centro hasta el exterior por debajo de su gradiente de concentración. El calentamiento de la superficie de la piel, por ejemplo mediante el uso de un dispositivo de calentamiento de aire forzado, no aumenta la temperatura central del cuerpo, pero aumenta el contenido de calor, especialmente en las piernas, y elimina el gradiente de pérdida de calor a través de la piel. Este enfoque se utiliza muy poco en la práctica clínica, sin embargo, debido a que requiere de 1 h de precalentamiento. Un período más corto y más agresivo de calentamiento puede provocar sudoración contraproducente y molestias.⁴²

Se ha utilizado el aislamiento pasivo, incluyendo cortinas de algodón, durante el período perioperatorio para reducir la pérdida de calor al ambiente, el área de superficie cubierta con aislamiento pasiva siendo el determinante importante de su eficacia. Sin embargo, el calentamiento de estos aisladores pasivos o la adición de más capas no mejora significativamente la conservación del calor, y los sistemas de calentamiento pasivos no es probable que sean eficaces en las operaciones más largas y más extensas. Sin embargo, una comparación de dos sistemas de calefacción pasiva durante la cirugía hepatopancreática mayor, una con propiedades

de reflexión de calor, inesperadamente se encontró que tanto la temperatura central y de la piel se incrementó en 40% de los pacientes en cada grupo.²⁵

Este fenómeno puede haberse dado debido a la estimulación endógena de calor para esta forma particular de cirugía. En otro estudio, la comparación de la eficacia del calentamiento de la superficie de la piel activa y pasiva, se llevó a cabo en pacientes sometidos a artroplastia de cadera. El sistema de calentamiento de aire forzado era más eficaz en el mantenimiento de la normotermia, en comparación con el papel aluminio. Este último reduce la pérdida de calor de la piel, pero no pudo evitar la hipotermia central que resultó de la redistribución de calor del centro a la periferia. No obstante, la hoja metálica aluminizada se ha demostrado que aumenta la temperatura de la piel y disminuye el temblor postanestésico, incluso después de los anestésicos generales relativamente cortos, pero no durante la analgesia epidural para el parto.²⁵

Debido a que sólo 10% de la producción de calor metabólico se pierde en calentar y humidificar los gases inspirados, este método es relativamente ineficaz en el mantenimiento de la normotermia. El calor y los filtros de intercambio de humedad retienen cantidades significativas de humedad y calor dentro del sistema respiratorio, pero sólo son la mitad de eficaces que los mecanismos activos (y sólo la mitad de caros). Temperatura ambiente determina la tasa de pérdida de calor por radiación y convección, y debe ser $>23^{\circ}\text{C}$ para contribuir de manera óptima a mantener la normotermia. Sin embargo, el personal de la sala de operaciones suele sentirse incómodos en estas temperaturas. Los colchones de agua son demostrablemente ineficaces en la prevención de la pérdida de calor, posiblemente debido a que se pierde relativamente poco calor desde la parte posterior. Por otra parte, la disminución de la perfusión tisular local asociado con las temperaturas locales de 40°C pueden dar lugar a necrosis de la piel. Pérdidas conductivas pueden reducirse si los líquidos intravenosos se calientan antes o durante la administración.⁶⁹

Los sistemas de calentamiento de aire forzado son, sin duda, la mejor manera de mantener la normotermia durante procedimientos largos, y son especialmente eficaces cuando se usan durante la cirugía en pacientes vasodilatados, permitiendo así que el calor aplicado se transfiera rápidamente hasta el centro. Aumentan la temperatura central tanto intraoperatorio como postoperatorio reduciendo la incidencia de temblores postanestésicos y la incomodidad térmica. Recientemente se ha propuesto un enfoque novedoso para el mantenimiento de la normotermia perioperatoria, basado en el principio de la prevención. Se comenzó con una infusión intravenosa de una mezcla de aminoácidos antes y durante la anestesia para estimular la producción de calor metabólico hasta cinco veces más, en comparación con el efecto termogénico de los aminoácidos observados en el estado sin anestesia. Esta termogénesis se asoció con un aumento en la temperatura corporal que se originó predominantemente de la circulación extra- esplácnica.⁷⁰

Sin embargo, el aumento de temperatura se alcanzó no sólo por el aumento de la termogénesis sin temblor, sino también por la vasoconstricción, reduciendo la pérdida de calor cutáneo. El mecanismo de este potencial termogénico mejorado durante la anestesia general aún no está claro. Una hipótesis es que en el sujeto sin anestesia, hay inhibición central del metabolismo oxidativo en respuesta a los nutrientes cuando la temperatura central excede la temperatura de consigna. La anestesia general puede suprimir este efecto inhibitorio, con lo que indirectamente permite un efecto termogénico cuando una carga de aminoácidos se presenta al cuerpo.⁷⁰

Esta hipótesis está apoyada por la observación de que el efecto termogénico de los aminoácidos ingeridos por vía oral aumenta en pacientes tetraplégicos, cuyas conexiones neuronales entre los sensores térmicos centrales y la periferia están cortados. No obstante, la combinación de aumento de la resistencia vascular sistémica junto con el aumento de la demanda miocárdica de la termogénesis inducida por ácido amino puede ser potencialmente peligroso en pacientes con alto riesgo de isquemia miocárdica. El papel de estas infusiones de aminoácidos en estos pacientes de alto riesgo aún no se ha establecido.⁷⁰

El temblor postanestésico

El temblor postanestésico es una complicación común de la anestesia moderna, que afecta a 5-65% de los pacientes después de la anestesia general y 33% de los pacientes durante la anestesia regional epidural. Por lo general se define como fasciculación fácilmente detectable o temblor de la cara, la mandíbula, cabeza, tronco o extremidades que dura más de 15 s.¹⁸ Aparte de la obvia incomodidad, los temblores post-anestesia, como la hipotermia, se asocian con un número de secuelas potencialmente perjudicial. Estos incluyen el aumento del consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, la liberación de catecolaminas, el aumento del gasto cardíaco, taquicardia e hipertensión, y el aumento de la presión intraocular.³³ El temblor también puede disminuir la saturación de oxígeno venoso mixto, así como interferir con la monitorización.³³ Los temblores postanestésicos son a menudo precedidos por hipotermia central y vasoconstricción, pero no es necesariamente así. Una observación más certera del temblor postanestésico se realizó más tarde con la ayuda de estudios electromiográficos, reveló que se compone de dos patrones distintos de actividad muscular: un patrón tónico con 4-8 ciclos min⁻¹, que se asemeja a un termo-temblor regulatorio y un patrón clónico, 5-7 Hz, consistente con los reflejos desinhibidos de la médula.⁷¹

Una auditoría de más de 2.500 pacientes postoperatorios indicó que el sexo masculino, la premedicación anticolinérgica, el modo de soporte ventilatorio y de agentes de inducción fueron factores de riesgo para el temblor de post anestesia, mientras que el uso intraoperatorio de petidina virtualmente detuvo el temblor.⁷⁸

El uso de propofol reduce la incidencia de temblores postanestésicos, en comparación con el tiopental.⁷²

La premedicación con antagonistas muscarínicos, atropina o glicopirrolato, predispone a tiritar postanestésia. Si se acepta que el glicopirrolato penetra la barrera hematoencefálica en un grado menor que la atropina, la eficacia del glicopirrolato apuntaría a un mecanismo periférico de acción, posiblemente por la vasodilatación periférica y una mayor pérdida de calor antes de la inducción de la anestesia.⁷²

Tratamiento del temblor postanestésico

El temblor postanestésico no debe ser tratado en forma aislada de la hipotermia perioperatoria. No todos los pacientes que tiemblan son hipotérmicos, pero muchos si lo son y el éxito del tratamiento de temblores en este grupo sin tratamiento concomitante de la hipotermia puede dar lugar a la profundización de la hipotermia.⁵⁶

Varios de los métodos físicos de tratamiento de la hipotermia han demostrado reducir la incidencia de temblores, en particular los sistemas de calentamiento de pacientes de aire forzado y calentadores radiantes. Los paneles radiantes trabajan sin aumentar la temperatura central, tal vez mediante el aumento de la entrada caliente aferente de la piel de la cabeza y el tórax. La base del tratamiento del temblor postoperatorio es, sin embargo, farmacológica.³⁸

Una amplia gama de medicamentos, incluyendo la petidina, otros opiáceos (fentanilo, alfentanilo, sufentanilo, buprenorfina), doxapram, metilfenidato, clonidina y ketanserina, han sido reportados para ser eficaz en la supresión de temblor establecida, y sería sorprendente que todos trabajaran en una sola parte del mecanismo termorregulador. La petidina, en particular, es notablemente eficaz en el tratamiento de escalofríos postoperatorios, 25 mg siendo suficiente cuando se administra por vía intravenosa para detener el temblor en la mayoría de los adultos. Cuando se administra en presencia de naloxona en dosis altas, que antagoniza con los receptores opioides μ y κ , la petidina no logró reducir los escalofríos o consumo de oxígeno, en contraste con su uso en combinación con dosis bajas de naloxona, lo que sugiere que la petidina ejerce sus efectos termorreguladores a través receptores κ . La petidina y alfentanilo, mientras que reducen el umbral de estremecimiento, se ha demostrado que no reducen la ganancia o la máxima intensidad de temblores, lo que sugiere que la eficacia de petidina se debe a la reducción en el umbral de estremecimiento.⁷²

Sin embargo, el alfentanilo, que también disminuye el umbral de estremecimiento, es menos efectivo que la petidina en el tratamiento de temblor postoperatorio.⁷²

Solliman y Gillies sugirieron que los temblores post-anestesia pueden ser ocasionados por la el diferencial de la recuperación del cerebro y la médula espinal de la anestesia, este último recuperándose en primer lugar, resultando en un temblor clónico desinhibido de la medula espinal, percibido como escalofríos. Consistente con esta hipótesis, el doxapram, un estimulante cerebral comúnmente utilizado como

un estimulante respiratorio, también ha demostrado ser eficaz contra los escalofríos, aunque no tan eficaz como la petidina.²¹

Varios medicamentos cuyo papel es menos fácil de explicar también son eficaces. La fisostigmina, el agente anticolinesterasa usado para la reversión del bloqueo neuromuscular, ha demostrado ser eficaz en la prevención de la aparición de temblores post-anestesia. Esto puede explicar en parte por qué los pacientes que se someten a la ventilación con presión positiva intermitente durante el escalofrío anestésico tiemblan menos que los que respiran espontáneamente y puede implicar que las vías colinérgicas están involucradas en los mecanismos termorreguladores que conducen al temblor.¹⁷ La clonidina reduce los umbrales de temblor y vasoconstricción; es eficaz en el tratamiento establecido temblor postanestésica; se ha demostrado ser eficaz en la supresión de escalofríos después de la analgesia extradural en parturientas; y al ser administrado en la inducción de la anestesia, también evitará escalofríos postanestésica sin influir en la distribución de la temperatura periférica y central.⁴⁹

El antagonista serotoninérgico ketanserina reduce temblores establecidos post anestesia, y el ondansetron en la inducción ha demostrado recientemente que los puede prevenir, lo que sugiere un papel mprtante para las vías serotoninérgicas en el control termorregulador.¹¹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dado que el temblor postanestésico es una respuesta normal frente a la hipotermia postoperatoria y que representa una incidencia que varía entre el 5-65%, se acompaña de efectos metabólicos y cardiovasculares importantes, dentro de los más trascendentales se encuentran el aumento en el consumo metabólico de oxígeno, incrementándose hasta 700% sobre el consumo basal, con un incremento en el riesgo de eventos adversos miocárdicos, por lo que es necesario conocer ¿Cuál es la incidencia y qué factores de riesgo se encuentran relacionados con el temblor postanestésico en la unidad de cuidados postoperatorios?.

JUSTIFICACIÓN

Con el conocimiento de los factores desencadenantes del temblor postanestésico, se pueden emplear estrategias preventivas así como una monitorización eficaz para detectar riesgos transoperatorios con la finalidad de evitar complicaciones cardiometabólicas en el paciente quirúrgico y en un futuro establecer manejo específico para pacientes con alto riesgo de presentarlo.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Identificar la incidencia del temblor postanestésico y los factores de riesgo relacionados con el desarrollo de este en el periodo postanestésico inmediato en la unidad de recuperación.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Identificar los factores:

- Edad
- Peso
- Sexo
- Monitorización no invasiva: Presión arterial, Temperatura axilar transanestésica y postanestésica.
- Tipo de Cirugía
- Exposición quirúrgica
- Tipo de Anestesia empleada: fármacos utilizados durante la inducción y mantenimiento anestésico.
- Pérdidas hemáticas
- Tiempo quirúrgico-anestésico
- Dolor con Escala Visual Análoga en la unidad de cuidados postanestésicos

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio:

Prospectivo, longitudinal, observacional, unicéntrico.

Ubicación espacio temporal

Periodo comprendido de Febrero a Diciembre del 2014 en el Hospital Universitario de Puebla, H. Puebla de Zaragoza, México.

Muestreo

Definición de unidad de población: Pacientes posoperados bajo anestesia general o regional ingresados al área de recuperación del Hospital Universitario de Puebla en el periodo de Febrero a Diciembre del 2014.

Selección de Muestra: Muestreo Aleatorio simple
Criterios de selección de las unidades de muestreo

Criterios de inclusión

- ✓ Sexo indistinto
- ✓ Edad: 20-60 años
- ✓ Pacientes con ASA I-II
- ✓ Pacientes con autorización de estudio.
- ✓ Tipo de Manejo Anestésico: Anestesia General o Bloqueo Regional
- ✓ Analgesia transanestésica con AINE (Ketorolaco)
- ✓ Cirugías programadas

Criterios de exclusión

- ✓ Pacientes que no acepten participar en el estudio.
- ✓ Pacientes con ASA III-V
- ✓ Pacientes con Hipertermia
- ✓ Pacientes con medicación potencialmente influyente con la termorregulación: alfa agonistas, meperidina.
- ✓ Pacientes Hemotransfundidos

Criterios de eliminación

- ✓ Pacientes que presenten temblor durante el periodo transanestésico.
- ✓ Manejo del dolor postoperatorio vía peridural (bolos de rescate o bomba home-pump)

✓ Cambio de Técnica Anestésica a Mixta.

Diseño y Tipo de Muestreo

Tamaño de la muestra

En total se incluyeron 78 pacientes en el estudio, 39 corresponden al sexo femenino y 39 al sexo masculino.

Definición de las variables y escalas de medición

TEMBLOR

Tipo de Variable: Cualitativa

Definición conceptual: actividad muscular impredecible, espontánea e involuntaria de tipo clónica o tónica con frecuencias variables.

Definición operacional: Se determinó la presencia de temblor postanestésico mediante la escala de Crossley y Mahajan:

0	=	Sin temblores;
1	=	Uno o más de los siguientes aspectos: piloerección, vasoconstricción periférica, cianosis periférica sin otra causa, pero sin actividad muscular;
2	=	Actividad muscular visible restringida a un grupo muscular;
3	=	Actividad muscular visible en más de un grupo muscular;
4	=	Actividad muscular intensa que envuelve todo el cuerpo.

EDAD

Tipo de Variable: Cuantitativa discreta

Definición conceptual: tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.

Definición operacional: Se determinó mediante el interrogatorio directo.

SEXO

Tipo de Variable: Cualitativa

Definición conceptual: conjunto de características biológicas que definen al espectro de humanos como hembras y machos.

Definición operacional: Se determinó mediante el interrogatorio directo.

TEMPERATURA AXILAR

Tipo de Variable: Cuantitativa

Definición conceptual: Temperatura corporal registrada por un termómetro colocado en la axila.

Definición operacional: Se determinó mediante la medición de la temperatura utilizando termómetro de mercurio durante el transanestésico y postanestésico.

TIPO DE ANESTESIA

Tipo de Variable: Cualitativa

Definición conceptual: Ausencia temporal de la sensibilidad corporal ya sea parcial o total provocada por la administración de una sustancia química por la hipnosis o como causa de una enfermedad, puede ser General o Regional.

Definición operacional: Se definirá el tipo de anestesia en base a los medicamentos utilizados, así como la vía de administración. Se clasificará en anestesia regional o anestesia general.

TIEMPO QUIRURGICO

Tipo de Variable: Cuantitativo

Definición conceptual: Periodo determinado durante el que se realiza una acción o se desarrolla un acontecimiento, en este caso, el evento quirúrgico.

Definición operacional: Se determinó mediante la medición del tiempo desde la primer incisión hasta la sutura final de piel.

TIEMPO ANESTÉSICO

Tipo de Variable: Cuantitativo

Definición conceptual: Periodo determinado durante el que se realiza una acción o se desarrolla un acontecimiento, en este caso, el evento anestésico.

Definición operacional: Se determinó mediante la medición del tiempo desde la inducción anestésica hasta la emersión del paciente a la conciencia.

DOLOR POSTQUIRÚRGICO

Tipo de Variable: Cuantitativo

Definición conceptual: experiencia displacentera sensorial y afectiva, asociada al daño tisular actual o potencial, secundaria al trauma quirúrgico.

Definición operacional: Se determinó mediante la medición del dolor con la escala visual análoga.

6.1 **Método de recolección de datos**

Se recolectaron datos mediante el llenado de documento de registro de cada paciente (anexo X1) y posteriormente en formato de recolección de datos generales (anexo X2).

PROCEDIMIENTO.

1. Recepción de paciente que cumple con criterios de inclusión.
2. Recolección de datos y ficha de identificación (sexo, edad, peso, talla IMC y cirugía programada).
3. Primer registro no invasivo de constantes vitales al área de quirófanos: presión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de O₂.
4. Realización de Técnica Anestésica con registro de dosis y medicamentos administrados.
5. Monitorización transoperatoria permanente se signos vitales, registrando al final del evento quirúrgico las constantes vitales promedio de cada variable (PAM, FC, FR, Temperatura y SaO₂) obtenida de la hoja de registro anestésico.
6. Registro de pérdidas hemáticas y exposición quirúrgica.
7. Al término del evento quirúrgico-anestésico, el paciente es trasladado a la sala de cuidados postanestésicos en donde es monitorizado nuevamente registrando signos vitales durante 60 minutos.
8. Evaluación del dolor mediante la Escala Visual Análoga.
9. Observación e identificación de temblor postanestésico mediante la Escala de Crossley y Mahajan (Anexo X3).

LOGISTICA

Recursos Humanos

- a) **Asesor experto:** *Dr. Juan Ramón Flores Martínez.* Médico adscrito del servicio de Anestesiología del Hospital Universitario de Puebla.
- b) **Asesor metodológico:** *Dr. Arturo Arcega Domínguez.* Coordinador de Investigación Hospital Universitario BUAP
- c) **Investigador:** *Dra. Angélica Morales García.* Residente de la especialidad en Anestesiología del Hospital Universitario de Puebla.

Recursos Materiales

1. Expedientes clínicos.
2. Formatos de recolección de datos.
3. Máquina de anestesia con monitorización no invasiva: baumanómetro, termómetro corporal, eletrocardiograma 5 derivaciones precordiales, oxímetro de pulso.

4. Laringoscopia
5. Fármacos anestésicos: opioides: fentanil, sufentanil; benzodiazepinas: midazolam; sevoflurano, relajantes musculares: vecuronio, succinilcolina, rocuronio, cisatracurio.
6. Computadora portátil.

Recursos Financieros

Aportados por el Hospital Universitario de Puebla en la elaboración e integración del expediente clínico y los aportados por el investigador.

Análisis de datos

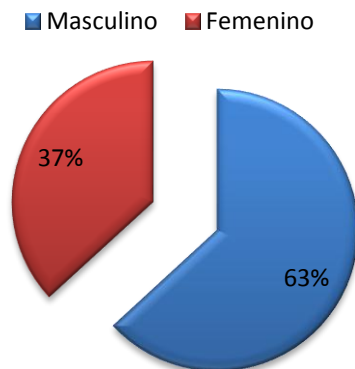
RESULTADOS.

Se incluyeron un total de 78 pacientes.

	Total de pacientes	Pacientes sin temblor	Pacientes con Temblor
Masculino	43	32	11
Femenino	35	27	8
Edad	53 ± 19	55 ± 18	40 ± 18
IMC	28 ± 5	26.7 ± 0.7	24.9 ± 0.6
Anestesia General	38	26	13
Anestesia Regional	40	34	6
Tiempo Quirúrgico	104 (240-25)	101 (240-25)	114 (190-60)
Tiempo Anestésico	126 (270-32)	124 (240-35)	135 (220-80)
Temperatura UCPA	36	36	36
Inductor Anestésico			
Propofol	19	15	4
Etomidato	19	10	9

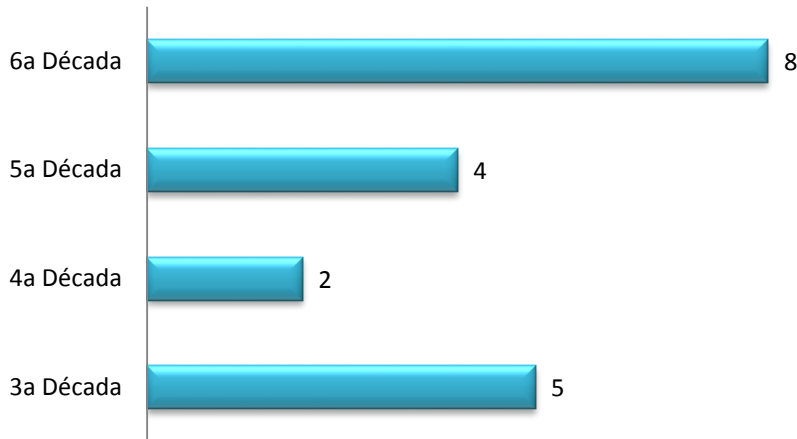
Mediante la escala de Crossley y Mahajan, se detectaron 19 pacientes que presentaron temblor postanestésico, representando el 24.3% del total de los pacientes incluidos en el estudio, resultando ser 12 del sexo masculino (63%) y 7 del sexo femenino (37%).

Temblor postanestésico por Sexo



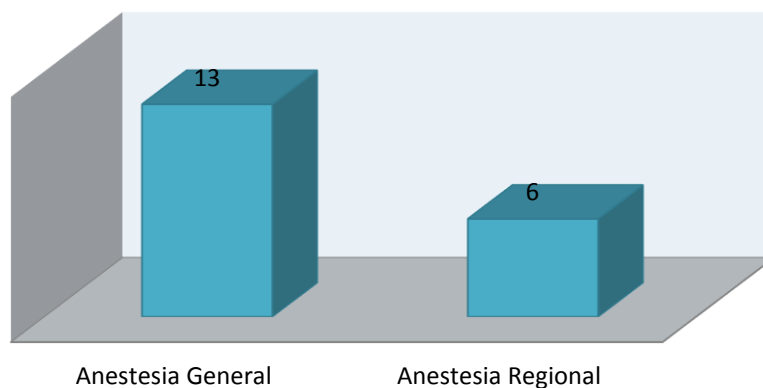
Edad. Se encontró mayor frecuencia de temblor postanestésico en pacientes de la sexta década de la vida.

Temblor postanestésico por Edad

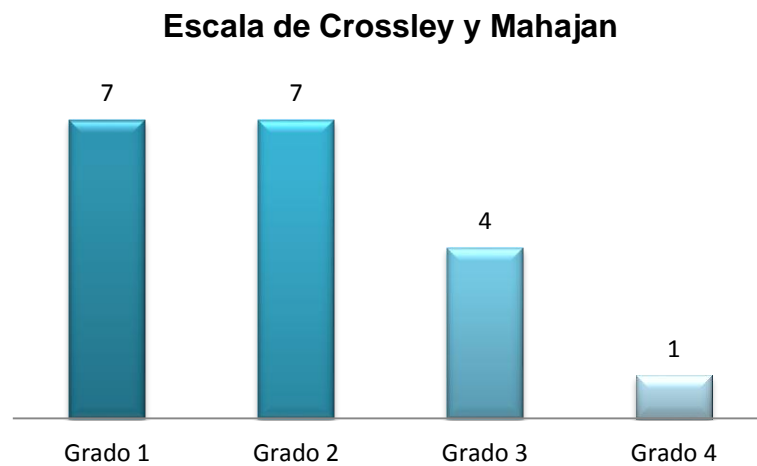


Manejo Anestésico. Se registraron 13 pacientes manejados bajo anestesia general balanceada y 6 pacientes con anestesia regional mixta, encontrándose mayor relación la anestesia general con el temblor postanestésico en comparación con técnicas regionales.

Temblor postanestésico por Tipo de Anestesia



Clasificación del temblor postanestésico por grupos musculares:
 Grado 1: 36.8%, Grado 2: 36.8%, Grado 3: 21%, Grado 4: 5.2%.

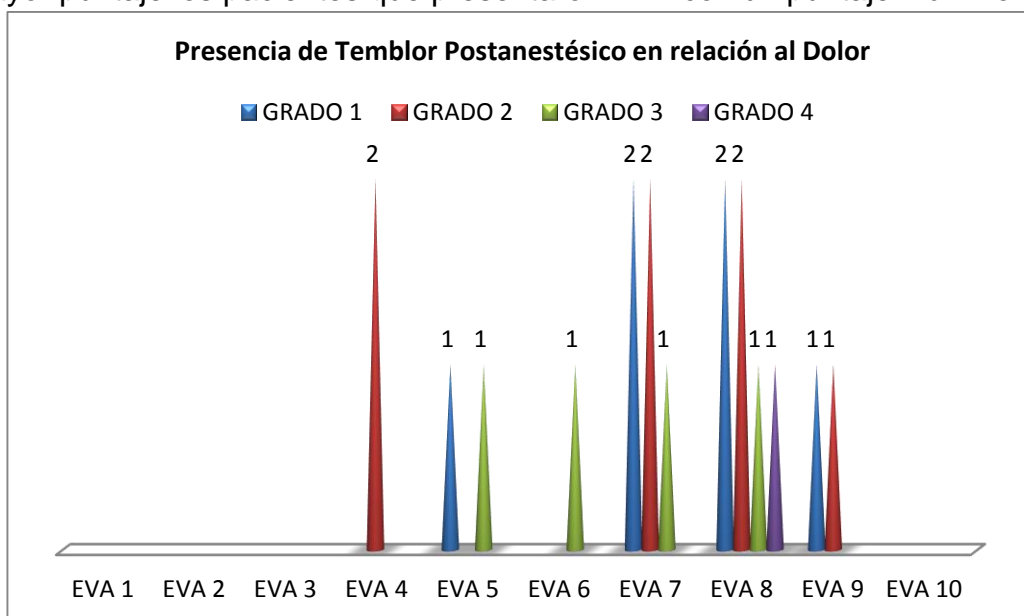


Temperatura. No se registraron pacientes con hipotermia, sin embargo los pacientes que presentaron TPA tuvieron una disminución en la temperatura corporal durante el periodo transoperatorio, registrando cifras mínimas de 35.9°C.

Tiempo quirúrgico. El tiempo máximo registrado fue de 240 minutos y el mínimo de 25 min con un promedio de 101 minutos.

Tiempo Anestésico. El tiempo máximo registrado fue de 220 minutos y el mínimo 80 minutos, con un promedio de 135 minutos.

Dolor. Se evaluó el dolor postquirúrgico mediante la escala EVA obteniendo un mayor puntaje los pacientes que presentaron TPA con un puntaje máximo de 9.



DISCUSION

Hace más de una década, Crossley realizó un análisis retrospectivo de 2595 pacientes y encontró variables influyentes en el temblor postoperatorio, tales como cirugía de duración prolongada, sexo masculino, premedicación anticolinérgica, ventilación espontánea, ASA elevado, anestesia general, cirugía ortopédica y administración de sangre. Posteriormente reportó que el uso de Propofol, alfentanil o morfina eran los factores protectores más importantes, de cualquier forma, estas sugerencias no han sido verificadas.⁹ En nuestro estudio se identificaron factores de riesgo no modificables como la edad y sexo del paciente, lo que confirma la literatura, se encontró más frecuente el temblor postanestésico en pacientes del sexo masculino y el grupo etario entre los 40 y 50 años de edad. La edad se encuentran dentro de los factores de riesgo para el temblor, lo cual no es de sorprenderse ya que la respuesta termorreguladora al frío y al calor se encuentra atenuada y pacientes ancianos.⁴ Es difícil definir los factores de riesgo independientes para presentar temblor, numerosas variables influyen en la termoregulación el periodo postanestésico, por ejemplo anestésicos volátiles e intravenosos residuales, así como otros fármacos de utilización crónica por el paciente (antihipertensivos, hipoglucemiantes,, derivados de la cumarina) al parecer proveen una protección significativa.¹⁵ Respecto a la temperatura corporal, se ha visto que la hipotermia que se presenta en la primera hora posterior a la anestesia general o neuroaxial resulta de la redistribución periférica del calor corporal. El temblor y la vasoconstricción se presenta en el 80% de los pacientes con temperatura corporal controlada adecuadamente.²² Es razonable asumir que la hipotermia contribuye a la presencia del temblor postanestésico y que la normotermia es un factor protector,² sin embargo en nuestro estudio se encontró que no necesariamente solo el paciente hipotérmico presenta temblor, ya que pacientes con temperatura mínima de 35.9°C presentaron algún tipo de manifestación termorreguladora con o sin temblor. Nuestra observación es que la temperatura representa una leve influencia en el desarrollo del temblor en comparación con el sexo o la edad.

Las cirugías de duración prolongada, estuvieron asociadas más frecuentemente con el temblor postanestésico, una posible explicación de lo anterior es que estos procedimientos son usualmente más complejos e invasivos; la lesión tisular puede liberar sustancias pirógenas que podrían alterar los mecanismos del sistema termorregulador posoperatorio y esto produciría el temblor postanestésico.⁸ En lo que respecta a los datos encontrados en nuestro estudio, se corroboró esta hipótesis fisiopatológica, ya que se evidenció que las cirugías más prolongadas se relacionaron con mayor frecuencia en el temblor postanestésico.

CONCLUSION.

Se concluyó que la incidencia del TPA en la UCPA es de 6.8 por 1000 habitantes. Dentro de los factores no modificables se encontraron variables significativas que intervienen en la presencia del TPA, entre ellos el sexo y la edad, con mayor frecuencia el sexo masculino y pacientes de la quinta y sexta década de la vida. Respecto a los factores modificables, la anestesia general representa una mayor incidencia en el TPA respecto a la anestesia regional. Otros factores causales fueron el tiempo quirúrgico y la hipotermia, que, aunque ninguno de los pacientes la presentó, los pacientes detectados con TPA, presentaron disminución de la temperatura corporal durante el transoperatorio.

REFERENCIAS

1. Alfonsi P. Postanaesthetic shivering: Epidemiology, pathophysiology, and approaches to prevention and management. *Drugs*. 2001;61(15):2193-2205.
2. Mahamood MA, Zweifler RM. Progress in shivering control. *Journal of the Neurological Sciences*. 2007;261:47-54.
3. Dewitte J, Sessler DI. Perioperative shivering. *Anesthesiology*. 2002;96:467-484.
4. Panzer O, Ghazanfari N, Sessler DI, et al. Shivering and shivering-like tremor during labor with and without epidural analgesia. *Anesthesiology* 1999;90:1609 –16.
5. Horn EP, Sessler DI, Standl T, et al. Non-thermoregulatory shivering in patients recovering from isoflurane or desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:878–86.
6. Horn EP, Schroeder F, Wilhelm S, et al. Postoperative pain facilitates nonthermoregulatory tremor. *Anesthesiology* 1999;91:979–84.
7. Camus Y, Delva E, Just B, Lienhart A. Leg warming minimizes core hypothermia during abdominal surgery. *Anesth Analg* 1993;77:995–9.
8. Crossley AW. Six months of shivering in a district general hospital. *Anesthesia* 1992; 47: 845-848.
9. Alfonsi P. Postanesthesia shivering: Epidemiology, pathophysiology and approaches to prevention and management. *Minerva Anesthesiol* 2003; 69: 438-441.
10. Sessler DI. Temperature monitoring. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. New York, Edinburgh, London, Madrid, Melbourne, Milan, Tokyo: Churchill Livingstone, 1994:1363–82.
11. Kongsayreepong S, Chainbundit C, Chadpaibool J, et al., Predictor of core hypothermia and the surgical intensive care unit. *Anesth Analg*. 2003;96:826-833.
12. Kurz A, Sessler DI, Narzt E, et al. Postoperative hemodynamic and thermoregulatory consequences of intraoperative core hypothermia. *J Clin Anesth*. 1995; 7:359-366.
13. Feldmann ME, Inadvertent hypothermia: a threat to homeostasis in the postanesthetic patient. *J Post anesthetic nurs*. 1988;3:82-87

14. Sessler DI, Rubinstein EH, Moayeri A. Physiologic responses to mild perianesthetic hypothermia in humans. *Anesthesiology* 1991; 75:594-610.
15. Sessler DI, Israel D, Pozos RS, Pozos M, Rubinstein EH. Spontaneous post-anesthetics tremor does not resemble thermoregulatory shivering. *Anesthesiology*. 1988; 68:843-850
16. Sessler DI. Temperature monitoring. In: Millar RD, ed. *Anesthesia* New York; Churchill Livingstone, 1994: 1363-82.
17. Guyton AC. Body temperature, temperature regulation and fever. In; Guyton AC, Hall JE eds, *Textbook of Medical Physiology* 9th edition. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996; 911-22.
18. Lindhal SG. Sensing cold and producing heat. *Anesthesiology* 1997; 86:758-9.
19. Pierau FK, Wruster RD. Primary afferent input from cutaneous thermoreceptors. *Fed Proc* 1981; 40: 2819-24.
20. Bezinger TH. Heat regulation: homeostasis of central temperature in a man. *Physiol Revs* 1969; 49:671-759.
21. Donney JA, Mottram FD, Pickering GW. The location by regional cooling of central temperature receptors in the conscious rabbit. *J Physiol (Lond)* 1964; 170: 415-9.
22. Squires RD. Thermoregulatory effects of injections of gamma amino butyric acid and picrotoxin into medial preoptic region of cats. *Fed Proc* 1967; 26: 555-9.
23. Hervey GR, Thermoregulation. In: Emsile-Smith D, Paterson C. *Textbook of Physiology*, 11th edition, Edinburgh: Churchill livingstone. 1988; 610-33.
24. Buggy DJ, Crossley AW. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and postanesthetic shivering. *Br J Anaesth* 2000; 84:615–28.
25. De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering: physiology and pharmacology. *Anesthesiology* 2002;96:467– 84.
26. Panzer O, Ghazanfari N, Sessler DI, et al. Shivering and shivering-like tremor during labor with and without epidural analgesia. *Anesthesiology* 1999;90:1609 –16. Horn EP, Sessler DI, Standl T, et al. Non-thermoregulatory shivering in patients recovering from isoflurane or desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:878–86.
27. Horn EP, Schroeder F, Wilhelm S, et al. Postoperative pain facilitates nonthermoregulatory tremor. *Anesthesiology* 1999; 91:979–84

28. Camus Y, Delva E, Just B, Lienhart A. Leg warming minimizes core hypothermia during abdominal surgery. *Anesth Analg* 1993;77:995–9.
29. Kranke P, Eberhart LH, Roewer N, Tramer MR. Single-dose parenteral pharmacological interventions for the prevention of postoperative shivering: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2004;99:718–27.
30. White PF, Song D. New criteria for fast-tracking after outpatient anesthesia: a comparison with the modified Aldrete's scoring system. *Anesth Analg* 1999;88:1069–72.
31. Ramanathan NL. A new weighting system for mean surface temperature of the human body. *J Appl Physiol* 1964;19:531–3.
32. Crossley AWA, Mahajan RP. The intensity of postoperative shivering is unrelated to axillary temperature. *Anaesthesia* 1994; 49:205–7.
33. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology* 1982; 143:29–36.
34. Eberhart LHJ, Högel J, Seeling W, et al. Evaluation of three risk scores to predict postoperative nausea and vomiting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:480–8.
35. Kurz A, Plattner O, Sessler DI, et al. The threshold for thermoregulatory vasoconstriction during nitrous oxide/isoflurane anesthesia is lower in elderly than in young patients. *Anesthesiology* 1993;79:465–9.
36. Vassilief N, Rosencher N, Sessler DI, Conseiller C. Shivering threshold during spinal anesthesia is reduced in elderly patients. *Anesthesiology* 1995;83:1162–6.
37. Xiong J, Kurz A, Sessler DI, et al. Isoflurane produces marked and nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1996;85:240–5.
38. Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI, et al. Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1995;82:1169–80.
39. Lee DS, Shaffer MJ. Low incidence of shivering with chronic propranolol therapy. *Lancet* 1986;1:500.
40. Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM, et al. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 1995;82:662–73

41. Buggy DJ, Crossley AW. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and postanaesthetic shivering. *Br J Anaesth* 2000; 84:615–28.
42. De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering: physiology and pharmacology. *Anesthesiology* 2002;96:467– 84.
43. Panzer O, Ghazanfari N, Sessler DI, et al. Shivering and shivering-like tremor during labor with and without epidural analgesia. *Anesthesiology* 1999;90:1609 –16.
44. Horn EP, Sessler DI, Standl T, et al. Non-thermoregulatory shivering in patients recovering from isoflurane or desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:878–86.
45. Horn EP, Schroeder F, Wilhelm S, et al. Postoperative pain facilitates nonthermoregulatory tremor. *Anesthesiology* 1999;91:979–84.
46. Camus Y, Delva E, Just B, Lienhart A. Leg warming minimizes core hypothermia during abdominal surgery. *Anesth Analg* 1993;77:995–9.
47. Kranke P, Eberhart LH, Roewer N, Tramer MR. Single-dose parenteral pharmacological interventions for the prevention of postoperative shivering: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2004;99:718 –27.
48. White PF, Song D. New criteria for fast-tracking after outpatient anesthesia: a comparison with the modified Aldrete's scoring system. *Anesth Analg* 1999;88:1069 –72.
49. Ramanathan NL. A new weighting system for mean surface temperature of the human body. *J Appl Physiol* 1964;19:531–3.
50. Crossley AWA, Mahajan RP. The intensity of postoperative shivering is unrelated to axillary temperature. *Anaesthesia* 1994;49:205–7.
51. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology* 1982;143:29 –36.
52. Eberhart LHJ, Ho"gel J, Seeling W, et al. Evaluation of three risk scores to predict postoperative nausea and vomiting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:480–8.
53. Crossley AW. Six months of shivering in a district general hospital. *Anaesthesia* 1992;47:845– 8.

54. Kurz A, Plattner O, Sessler DI, et al. The threshold for thermoregulatory vasoconstriction during nitrous oxide/isoflurane anesthesia is lower in elderly than in young patients. *Anesthesiology* 1993;79:465–9.
55. Vassilieff N, Rosencher N, Sessler DI, Conseiller C. Shivering threshold during spinal anesthesia is reduced in elderly patients. *Anesthesiology* 1995;83:1162–6.
56. Xiong J, Kurz A, Sessler DI, et al. Isoflurane produces marked and nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1996;85:240–5.
57. Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI, et al. Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1995;82:1169–80.
58. Lee DS, Shaffer MJ. Low incidence of shivering with chronic propranolol therapy. *Lancet* 1986;1:500.
59. Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM, et al. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 1995;82:662–73.
60. Matsukawa T, Sessler DI, Christensen R, et al. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1995;83:961–7.
61. Cheng C, Matsukawa T, Sessler DI, et al. Increasing mean skin temperature linearly reduces the core-temperature thresholds for vasoconstriction and shivering in humans. *Anesthesiology* 1995;82:1160–8.
62. Sessler DI, Rubinstein EH, Moayeri A. Physiologic responses to mild perianesthetic hypothermia in humans. *Anesthesiology* 1991;75:594–610.
63. Holdcroft A, Hall GM. Heat loss during anaesthesia. *Br J Anaesth* 1978;50:157–64.
64. Lyons B, Taylor A, Power C, Casey W. Postanaesthetic shivering in children. *Anaesthesia* 1996;51:442–5.
65. Vaughan MS, Vaughan RW, Cork RC. Postoperative hypothermia in adults: relationship of age, anesthesia, and shivering to rewarming. *Anesth Analg* 1981;60:746–51.
66. Lienhart A, Fiez N, Deriaz H. Frisson postopératoire: analyse des principaux facteurs associés. *Ann Fr Anesth Reanim* 1992;11:488–95.
67. Imamura M, Matsukawa T, Ozaki M, et al. The accuracy and precision of four infrared aural canal thermometers during cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:1222–6.

68. Buggy D, Hughes N. Pre-emptive use of the space blanket reduces shivering after general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1994;72:393– 6.
69. Sharkey A, Lipton JM, Murphy MT, Giesecke AH. Inhibition of postoperative shivering with radiant heat. *Anesthesiology* 1987;66:249 –52.
70. Miyaguchi M, Kobayashi A, Iwaki H, et al. Human monocyte response to retrieved polymethylmethacrylate particles. *J Biomed Mater Res* 2002;62:331– 7.
71. Frank SM, Kluger MJ, Kunkel SL. Elevated thermostatic setpoint in postoperative patients. *Anesthesiology* 2000;93:1426 –31.
72. Kranke P, Eberhart LH, Roewer N, Tramer MR. Pharmacological treatment of postoperative shivering: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2002;94:453– 60.

ANEXOS

Formato de consentimiento informado



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA DE PUEBLA**



**HOSPITAL UNIVERSITARIO
DE PUEBLA**

Subdirección de Enseñanza, Investigación y Estudios de Posgrado

SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION PARA REALIZAR PROCEDIMINETO ANESTESICO

LUGAR Y FECHA _____

NOMBRE _____ No Expediente _____

CARÁCTER DE LA CIRUGIA O PROCEDIMINETO _____

MEDICAMENTO UTILIZADO PARA PROCEDIMINETO _____

DOSIS DE MEDICAMENTO EMPLEADO _____

Por consiguiente y en calidad de paciente

DECLARO

- 1.- Que cuento con l información suficiente sobre los riesgos y beneficios durante mi procedimiento Anestésico, y que puede cambiar de acuerdo a mis condiciones físicas y/o emocionales, o lo inherente al procedimiento quirúrgico
- 2.- Que todo acto médico implica una serie de riesgos debido a mi estado físico actual, mis antecedentes, tratamiento previos y a la causa que da origen a la intervención quirúrgica, procedimiento, diagnósticos y tratamiento o una combinación de dichos factores.
- 3.- Que existe la posibilidad de complicaciones desde leves hasta severas, pudiendo causar secuales permanentes e incluso complicaciones severas que llevan al fallecimiento.
- 4.- Que puedo requerir de tratamiento complementario que aumente mi estancia intrahospitalaria con la participación de otros servicios o unidades médicas.
- 5.- que existe la posibilidad que mi procedimiento ANESTESICO se retrase o incluso que se suspenda por causas propias a la dinámica de los procedimientos QUIRURGICOS y/o ANESTESICOS, o causa de fuerza mayor
- 6.- Que se me ha informado que el personal médico de este servicio cuenta, con amplia experiencia, con equipo electrónico para mi cuidado y manejo durante mi procedimiento, y aun así no me exime de presentar complicaciones.
- 7.- que soy responsable de comunicar mi decisión y lo antes informarlo a mi familia
- 8.- En caso de no existir este documento en mi expediente, no se podrá llevar a cabo mi operación

ACEPTO Y CONSIENTO

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O
REPRESENTANTE LEGAL

4. BIOETICA

Previo consentimiento del Comité De Ética e Investigación del Hospital Universitario de Puebla, con consentimiento informado por escrito, se informó a cada paciente sobre los objetivos del estudio, recolección de datos personales y monitorización no invasiva durante el periodo transoperatorio. Al aceptar la participación en el estudio se solicitó a las pacientes firmaran la hoja de consentimiento informado.