

Temblores posanestésicos

Post-anesthetic shivering

Andrea Ximena Cordero Tapia, Idoris Cordero Escobar

Hospital "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: los temblores posanestésico son causa de una de las mayores insatisfacciones durante el posoperatorio inmediato. Es un fenómeno frecuente, potencialmente perjudicial por aumentar la demanda metabólica de oxígeno.

Objetivo: hacer una actualización sobre los temblores Posanestésicos y su profilaxis.

Métodos: constituyen una actividad muscular oscilatoria para aumentar la producción de calor. Su etiología es desconocida, aunque se le atribuyen numerosas causas. Su frecuencia oscila entre 6,3 y 66 %. De 5 a 65 % relacionadas con anestesia general y 30 % con anestesia regional. Con anestesia general, la temperatura central disminuye entre 0,5 y 1,5 °C, en la primera hora posterior a la inducción, al igual que en la anestesia regional. Este mecanismo se produce por redistribución del calor del centro a la periferia. Todos los anestésicos, opioides y sedantes disminuyen la vasoconstricción y el control autonómico de la regulación térmica y facilitan la hipotermia. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, del sexo masculino, en los cuales se administraron agentes anestésicos halogenados, con tiempo anestésico quirúrgico prolongado. Numerosos artículos señalan, que en las especies homeotérmicas se presenta un sistema termorregulador que coordina la defensa contra la temperatura ambiental, para mantener la temperatura interna en un umbral estrecho. La combinación de agentes inductores anestésicos y exposición al ambiente frío hacen que los pacientes presenten temblores posanestésicos. Su profilaxis está dada por el uso de meperidina, clonidina y tramadol. La ketamina, es una fenciclidina, que produce disociación electrofisiológica entre los sistemas límbico y cortical. Se une a dos dianas moleculares en el encéfalo: las terminaciones dopaminérgicas en el núcleo accumbens y los receptores de N-metil de aspartato. Cuando la ketamina se une a dichos receptores, inhibe la liberación de dopamina.

Conclusiones: los temblores Posanestésicos constituyen un efecto adverso de la anestesia que pueden ser evitados. La ketamina, por su mecanismo de acción parece jugar un papel en su profilaxis, pues al bloquear dicho receptor se infiere que es posible que module, en alguna medida, la regulación térmica en varios niveles.

Palabras clave: temblores posoperatorios; ketamina; profilaxis.

ABSTRACT

Introduction: post-anesthetic shivering is caused by one of the greatest dissatisfactions during the immediate postoperative period. It is a common event, also potentially damaging because it increases the metabolic demand for oxygen.

Objective: To make an update on post-anesthetic shivering and its prophylaxis.

Methods: It constitutes an oscillatory muscle activity to increase heat production. Its etiology is unknown, although it is attributed to many causes. Its frequency varies between 6.3 and 66 %. 5 to 65 % are related to general anesthesia, and 30 % to regional anesthesia. Under general anesthesia, the central temperature decreases from 0.5 to 1.5 °C in the first hour after induction, as in regional anesthesia. This mechanism is caused by redistribution of heat from the center to the periphery. All anesthetics, opioids and sedatives decrease vasoconstriction and the autonomic control of thermal regulation, and facilitate hypothermia. It occurs most often in young patients, male, to whom halogenated anesthetic agents are administered with anesthetic prolonged surgical time. Many items indicate that in the homeothermic species a thermoregulator system is present, which coordinates the defense against the environmental temperature to maintain the internal temperature in a narrow threshold. The combination of anesthetic inducing agents and exposure to cold environment make patients present post-anesthetic shivering. Prophylaxis is attained by using meperidine, clonidine and tramadol. Ketamine is a phencyclidine, which produces electrophysiological dissociation between the limbic and cortical systems. It is bound to two molecular targets in the brain: dopaminergic terminals in the accumbens nucleus and the N-methyl aspartate receptor. When ketamine binds to these receptors, it inhibits the release of dopamine.

Conclusions: Post-anesthetic shivering constitutes an adverse effect of anesthesia, which can be avoided. Ketamine, for its action mechanism, seem to play a role in prevention, because when such receptor is blocked, it is inferred to module, at some extent, thermal regulation at various levels.

Key words: postoperative shivering; ketamine; prophylaxis.

INTRODUCCIÓN

Los temblores posanestésicos (TPA) constituyen un fenómeno frecuente en el posoperatorio. Conjuntamente con las náuseas, los vómitos y el dolor son las causas más frecuentes de incomodidad en la sala de recuperación posanestésica, además de ser potencialmente perjudiciales por generar aumento de la demanda metabólica de oxígeno.¹

Pueden ser definidos como una contracción generalizada muscular involuntaria que ocurre en pacientes durante el período posoperatorio. Se presentan como actividad muscular oscilatoria con la finalidad de aumentar la producción de calor. Se localizan específicamente en el cuello, músculos masticatorios y musculatura torácica, durante este período algunos pacientes refieren tener frío.^{1,2}

*Horms*² refirió que *Savage*, mientras trataba el dolor posoperatorio, encontró que con pequeñas dosis de petidina (10-20 mg) se suprimía los temblores en algunos pacientes.

Aunque su etiología es desconocida, se le atribuyen múltiples causas, dentro de las más frecuentes: el empleo de diferentes fármacos para la inducción y el mantenimiento anestésico, la inhibición de los reflejos espinales, el dolor, la disminución de la actividad simpática, la liberación de pirógenos, la alcalosis respiratoria y la más común el temblor simple termorregulador en respuesta a la hipotermia intraoperatoria.²

*Ferreira y cols.*³ publicaron que la incidencia de TPA oscila entre 6,3 y 66 %. De 5 a 65 % se relacionan con anestesia general, 30 % en pacientes que recibieron anestesia peridural y que pueden estar relacionados con la regulación térmica y con la liberación de citoquinas por el procedimiento quirúrgico.⁴

El objetivo de este trabajo es identificar la utilidad del uso de ketamina en la profilaxis de los temblores posoperatorios.

MÉTODOS

Con el uso de la anestesia general, la temperatura central disminuye entre 0,5 y 1,5 °C, en la primera hora posterior a la inducción anestésica, al igual que en la anestesia regional. Esto resulta primariamente por la redistribución del calor del centro a la periferia.³⁻⁵

Todos los anestésicos, opioides y sedantes disminuyen la vasoconstricción y el control autónomo de la regulación térmica y facilitan la hipotermia. Y es en los pacientes jóvenes, del sexo masculino, en los cuales se administraron agentes anestésicos halogenados, con tiempo anestésico quirúrgico prolongado donde se presenta la mayor incidencia.^{6,7}

Los temblores son siempre autolimitados. En general no se tornan crónicos, ni generan consecuencias serias, por lo que en la mayoría de los casos se subestiman. Se asocian a la pérdida de calor; pero por sí solo no se explica totalmente su presencia.³

En las especies homeotérmicas, el sistema de regulación térmica actúa en defensa contra el frío y el calor. Para mantener la temperatura corporal interna dentro de una estrecha variación ideal en la cual se logren las funciones fisiológicas y metabólicas. La combinación de agentes inductores anestésicos y la exposición al ambiente frío hacen que los pacientes presenten TPA como elemento protector de la hipotermia.⁷

Los TPA constituye una complicación desagradable, relacionada con aumento de la morbilidad, incremento del metabolismo y de la acidosis láctica, del consumo de oxígeno de 100 a 600 %, del anhídrido carbónico (CO₂) con el consiguiente aumento de la ventilación por minuto, del gasto cardíaco, las concentraciones de catecolaminas

y por ende de la frecuencia cardíaca y disminución de la saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada. Además, se describe aumento de la presión intracraneal e intraocular, modificaciones en el electrocardiograma, la oximetría de pulso, la presión arterial. En pacientes con reserva cardiopulmonar limitada pueden sufrir disminución de la saturación de oxígeno en sangre venosa mixta e hipoxemia.³⁻⁷

Existen estudios que refieren que ciertos factores relacionados con la intervención quirúrgica, como el estrés o el dolor pueden contribuir en la génesis del TPA.⁷

Existe una zona conocida como centro motor principal de los escalofríos, que se encuentra situada en el hipotálamo posterior, cerca de la pared del tercer ventrículo. Esta zona se encuentra normalmente inhibida por señales desde el centro del calor en la parte anterior del hipotálamo, pero se encuentra embebido en fibras que recibe las señales de frío desde la piel y la médula espinal (normalmente inactivas). Por lo tanto, este centro se activa cuando la temperatura corporal desciende una fracción de un grado por debajo del nivel de temperatura crítico.⁷

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 del 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.⁴

Ocurre aproximadamente en 40 % de los pacientes en los que no se realizaron medidas para evitar la pérdida de calor intraoperatoria. Se presenta en pacientes con temperatura central menor o igual a 35,5 °C. Cuando disminuye por debajo de 34,5 °C, se desencadena una marcada respuesta simpática.^{3,4}

*Quintero y cols,*⁴ publicaron que en las especies homeotérmicas se presenta un sistema termorregulador que coordina la defensa contra la temperatura ambiental, para mantener la temperatura interna en un umbral estrecho. La combinación de los agentes inductores anestésicos y la exposición al ambiente frío hacen que los pacientes presenten TPA.

Estos autores,⁴ señalaron que la hipotermia perioperatoria inadvertida está asociada a numerosos resultados adversos en el periodo posanestésico.

El TPA puede aumentar el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono (CO₂). Éste constituye el mayor efecto del TPA. El consumo de oxígeno (VO₂) se puede incrementar hasta 700 % sobre el consumo basal.

*De Nadal y cols,*²⁴ refirieron que según Frank et al, en estudios prospectivos se constató el alto riesgo de eventos adversos miocárdicos, en los cuales se triplicó la incidencia de temblores posoperatorios con disminución de la temperatura central en alrededor de 1,3 °C y aumento en las concentraciones plasmáticas de catecolaminas. También incrementa la presión intraocular e intracraneal.

En un intento de minimizar las fasciculaciones, las mialgias y sus consecuencias se han utilizado varios fármacos. Dentro de ellos, se han publicado numerosos artículos que muestran resultados satisfactorios de uso de meperidina, clonidina y tramadol. La meperidina mostró ser uno de los fármacos más efectivos, probablemente por actuar a nivel del centro termorregulador o por la vía de los receptores opioides.^{3,7}

La ketamina, es un fármaco descubierto por Carl Stevens en 1962. Esta droga es una fenciclidina, por lo cual produce disociación electrofisiológica entre los sistemas límbico y cortical. Se une a dos dianas moleculares identificadas en el encéfalo: las terminaciones dopaminérgicas en el núcleo accumbens y los receptores de N-metil de aspartato (NMDA). Estos, encuentran en las terminaciones de los axones dopaminérgicos de la corteza prefrontal y potencian la liberación de dopamina. Cuando la ketamina se une a dichos receptores, inhibe la liberación de dopamina. Es el único anestésico general que bloquea el receptor N-Metil de aspartato (NMDA).

Su efecto clave fue descrito como anestesia disociativa. En 1970, la FDA (*Food and Drug Administration*) aprobó el consumo para los seres humanos, aunque no tardaron en aparecer las primeras advertencias en la literatura médica, sobre el potencial de la droga para ser consumida sin autorización. Tiene importantes propiedades, por lo que actualmente se utiliza no sólo como inductor intravenoso en la anestesia general, sino como un potente analgésico a dosis subanaestésicas. Esta actividad en el sistema nervioso central (SNC) puede estar mediada por diferentes mecanismos que incluyen bloqueo de receptores N Metil D Aspartato (NMDA) e interacción con receptores opioides.⁸⁻¹⁰

Los receptores NMDA se encuentran abundantemente distribuidos por todo el SNC y están íntimamente relacionados con procesos fisiológicos como el aprendizaje y la memoria, el desarrollo neural, y las respuestas al dolor. La activación de dichos receptores se ha vinculado con la centralización de los estímulos nociceptivos periféricos.⁸⁻¹⁰

La ketamina es un anestésico general, para uso intravenoso o intramuscular, con propiedades hipnóticas, analgésicas y amnésicas.

CONCLUSIONES

No existe mucha documentación al respecto; sin embargo, por su mecanismo de acción, se infiere que es posible que el receptor NMDA module, en alguna medida, la regulación térmica en varios niveles.¹ De ahí la importancia de utilizar ketamina para minimizar los temblores posoperatorios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferreira Albergaria V, Nacur Lorentz M, Soares de Lima FA. Temblores intra y posoperatorio: Prevención y tratamiento farmacológico. *Rev Bras Anestesiol*. 2007;57(4):247-54.
2. Horns EP, Schoeder F, Wilhelm S. Postoperative pain facilitate nonthermoregulatory tremors. *Anesthesiology*. 1999;91(4):979-84.
3. González Cardona OE, Cordero Escobar I. Tratamiento de los temblores postoperatorio con meperidina. Ensayo clínico. *Rev Cubana Anest Rean*. 2003;2(3):19-26.
4. Quintero M, Ortega J, Rionda E, Jiménez A, Berrocal M, Luna P. Temblor postanestésico: Prevención y manejo. *An Med (Mex)* 2008;53(4):195-201.

5. De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering: physiology and pharmacology. *Anesthesiology*. 2002;96:467-84.
6. Eberhart LH, Doderlein F, Eisenhardt G. Independent risk factors for postoperative shivering. *Anest Analg*. 2005;101:1849-57.
7. Alfonsi A, Nourredine KE, Adam F. Effect of postoperative skin-surface warming on oxygen consumption and the shivering threshold. *Anaesthesia*. 2003;58:1228-34.
8. Zahra FA, Abudallah HM, Shabana RI, Abdulmageed WM, Abdulrazik SI, Nassar AM. Intramuscular ketamine for prevention of postanesthesia shivering in children. *Saudi Med J*. 2008;29(9):1255-9.
9. Aydin T, Sahin L, Abdelmageed W. Intramuscular ketamine for prevention of postanesthesia shivering in children. *Saudi Med J*. 2009;30(2):312.
10. Piper SN, Beschmann RB, Mengistu A, Maleck WH, Boldt J, Röhm KD. Postoperative analgosedation with S(+)- ketamine decreases the incidences of postanesthetic shivering and nausea and vomiting after cardiac surgery. *Med Sci Monit*. 2008;14(12):PI59-65.

Recibido: 3 de junio de 2016.

Aprobado: 1 de julio de 2016.

Idoris Cordero Escobar. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", La Habana, Cuba. Correo electrónico: ice@infomed.sld.cu