



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
ESCUELA DE GRADUADOS
Facultad De Ciencias Médicas

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA Y REANIMACIÓN**

**“REPERCUSIONES ADVERSAS DE LA HIPOTERMIA NO
INTENCIONAL INDUCIDA POR ANESTESIA EN EL RESULTADO
PERIOPERATORIO, HOSPITAL ‘LUIS VERNAZA’. PERIODO 2009-
2010”.**

**AUTORA:
DRA. NELLY VALENCIA LEON**

**DIRECTOR:
DR. GINO FLORES**

Guayaquil, 11 de Agosto de 2011

DEDICATORIA

A mi madre y a mi hijo, ya que ellos son el estímulo para seguir mi preparación.

AGRADECIMIENTO

A Dios y luego a mi madre por estar apoyándome en toda mi carrera de preparación profesional

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1 INTRODUCCIÓN.....	1
2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
3 OBJETIVOS	5
3.1 GENERAL.....	5
3.2 ESPECÍFICOS.....	5
4 MARCO TEÓRICO	6
4.1 MARCO REFERENCIAL	6
4.2 MARCO TEÓRICO	7
4.2.1 Fisiología de la termoregulación corporal	7
Temperatura corporal normal.....	7
Control de la temperatura corporal	8
Mecanismos de producción de calor	8
Mecanismos de pérdida de calor.....	9
Mecanismos moderadores de producción y pérdida de calor	11
Regulación central de la temperatura. El "termostato hipotalámico" ..	11
4.2.2 Fisiopatología de la hipotermia accidental.....	14
Concepto	14
Clasificación.....	14
Etiología.....	15
Fisiopatología	17
3.5. Diagnostico	24
Profilaxis	25
Tratamiento	26
Consideraciones en el tratamiento extrahospitalario.....	36
4.2.3 Efectos de la técnica anestésica sobre la termorregulación	38
4.2.4 Fases en que se produce pérdida de calor durante la anestesia general	38
Fase de redistribución	38
Fase lineal	38
Fase meseta	39
4.2.5 Consecuencias de la hipotermia intraoperatoria no intencionada	39

Sistema cardiovascular.....	39
Coagulación	39
Sistema inmunológico	39
Distribución de los fármacos.....	40
5 FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS	41
6 METODO	42
6.1 JUSTIFICACIÓN DE LA ELECCIÓN DEL MÉTODO	42
6.2 VARIABLES	42
6.2.1 Operacionalización de variables.....	42
6.2.2 Definición operacional de términos	43
6.3 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	43
6.3.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio.....	43
6.3.2 Técnica de recolección de información.....	44
6.3.3 Técnica de análisis de la información	44
7 RESULTADOS	46
8 ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	53
9 CONCLUSIONES.....	55
10 VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN	56
11 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57
12 ANEXO.....	62

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 5-1: MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	43
TABLA 7-1: EDAD DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.	46
TABLA 7-2: SEXO DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO	46
TABLA 7-3: CAUSA DE LA CIRUGÍA REALIZADA A LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.	47
TABLA 7-4: TEMPERATURA PREVIO A LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO	48
TABLA 7-5: DESARROLLO DE HIPOTERMIA A LOS 45 MINUTOS DE HABER INICIADO CIRUGÍA, ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.....	49
TABLA 7-6: FRECUENCIA CARDIACA DISTRIBUIDA SEGÚN DESARROLLO DE HIPOTERMIA.....	50
TABLA 7-7: SATURACIÓN DE OXÍGENO DISTRIBUIDA SEGÚN DESARROLLO DE HIPOTERMIA.....	50
TABLA 7-8: PRESIÓN ARTERIAL MEDIA A LOS 30 MINUTOS DE INICIADA LA CIRUGÍA, DISTRIBUIDA SEGÚN DESARROLLO DE HIPOTERMIA	51

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 7-1: CLASIFICACIÓN ASA DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.....	47
GRÁFICO 7-2: DESARROLLO DE HIPOTERMIA INMEDIATA ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO	48
GRÁFICO 7-3: DESARROLLO DE HIPOTERMIA A LOS 30 MINUTOS DE HABER INICIADO CIRUGÍA, ENTRE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.....	49
GRÁFICO 7-4: PRESIÓN ARTERIAL MEDIA INMEDIATAMENTE DE INICIADA LA CIRUGÍA, DISTRIBUIDA SEGÚN DESARROLLO DE HIPOTERMIA.....	51
GRÁFICO 7-5: PRESIÓN ARTERIAL MEDIA A LOS 45 MINUTOS DE INICIADA LA CIRUGÍA, DISTRIBUIDA SEGÚN DESARROLLO DE HIPOTERMIA	52

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	62
---	----

RESUMEN

Antecedentes: La toma de temperatura es una actividad poco practicada por anestesiólogos, esto pese a que la presencia de hipotermia ha sido relacionada con una serie de complicaciones. En el hospital “Luis Vernaza” se realizan miles de cirugías y no se había establecido cuales con las repercusiones que tuvo la presencia de esta alteración, y cuál fue su frecuencia. **Objetivo:** Establecer la repercusión de la hipotermia no intencional inducida por la anestesia general en el resultado perioperatorio de pacientes atendidos el hospital “Luis Vernaza” en el periodo 2009-2010. **Metodología:** Se realizó un estudio observacional caso control en el que se incluyeron de forma no probabilística 9 pacientes que desarrollaron hipotermia y 34 pacientes que no lo hicieron, para posteriormente con los resultados perioperatorios. **Análisis estadístico:** Para el análisis estadístico se emplearon tasas, la prueba de Chi² y la pruebas de T de Student, considerándose significativos valores de $P < 0.05$. **Resultados:** La hipotermia pareció relacionarse con una tendencia a modificar la frecuencia cardíaca y la presión arterial medida mediante PAM, sin embargo estas diferencias no lograron configurar finalmente diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). Es posible que la presencia de una tendencia a la afectación de la frecuencia cardíaca y la presión arterial no haya podido mostrar diferencias significativas influenciadas por el tamaño de la muestra.

Palabras claves: Hipotermia. Complicaciones. Perioperatorio.

ABSTRACT

Background: The temperature reading is an activity practiced by some anesthesiologists, this despite the presence of hypothermia has been associated with a number of complications. In the hospital, "Luis Vernaza" performed thousands of surgeries and which had not been established with the repercussions of the presence of this alteration, and with what frequency. **Objective:** To determine the impact of unintended hypothermia induced by general anesthesia on perioperatori outcome of patients attended the hospital "Luis Vernaza" during the period 2009-2010. **Methodology:** An observational case-control study which included a non-probabilistic 9 patients who developed hypothermia and 34 patients who did not, and later with the postoperative results. **Statistical analysis:** Statistical analysis was emplearon rates, Chi2 test and Student t test, considering significant values of $P < 0.05$. **Results:** Hypothermia seemed to relate to a tendency to modify the heart rate and blood pressure measured by PAM, but these differences failed to configure finally statistically significant ($p < 0.05$). It is possible that the presence of a trend that shows a tendency to negatively affect heart rate and blood pressure did not show significant differences have been influenced by the size of the sample.

Keywords: Hypothermia. Complications. Perioperatively.

1 INTRODUCCIÓN

La cirugía y la anestesia *por sí*, alteran intensamente la termorregulación, situación que generalmente se expresa en el desarrollo de hipotermia, lo cuál ha sido relacionado con el desarrollo de complicaciones perioperatorias, además de que puede interferir con los sistemas de monitorización comúnmente utilizados en el quirófano y en el postquirúrgico (pulsoxímetro por ejemplo). En adición altera el mecanismo de acción de varios fármacos empleados tanto por el anestesiólogo y el cirujano, lo que de forma clara puede repercutir de forma negativa en el confort y pronóstico de los pacientes¹.

El cuadro se potencializa con la temperatura normalmente baja en la que se encuentra los quirófanos, además de que el paciente suele estar descubierto en quirófano, favoreciendo el desarrollo de la complicación².

Por ejemplo, Lau y colaboradores⁴ informan en Taiwan un caso de coagulopatía durante una hepatectomía, causada por un evento de hipotermia de 33.8° C.

Se menciona que la hipotermia afectaría al 67% de los pacientes y que aproximadamente el 20% de los pacientes con hipotermia desarrolla una temperatura menor a 35°C, y que aproximadamente un 24% de pacientes siguen hipotérmicos a su salida de la sala de control postquirúrgico³.

De hecho una revisión efectuada por Putzu y cols.⁵, informó que la hipotermia es un evento frecuente en el perioperatorio y que tiene consecuencias hemorrágicas, infecciosas y otras consecuencias clínicas cardiovasculares, aún con hipotermia intraoperatoria leve.

Lamentablemente las medidas de mantenimiento de la temperatura corporal en el perioperatorio no se aplican de forma rutinaria⁵.

En Ecuador no existen cifras respecto a la frecuencia de esta complicación se desconocen, lo que deja entrever que la monitorización de la temperatura corporal rara vez se registra, por lo menos en el transquirúrgico.

Esto motivó a realizar un trabajo que tenía como objetivo establecer una caracterización del problema en el hospital "Luis Vernaza" de tal manera que se pudieran establecer pautas para mejorar el confort perioperatorio del paciente así como disminuir los efectos adversos derivados de la aparición de la hipotermia.

Los resultados se muestran a continuación en un trabajo de investigación. En la primera parte se hace una presentación del trabajo con una breve revisión sobre hipotermia, al que se incorpora el análisis de varios estudios que abordan el tema y se hace exponer el problema que da origen a la realización del trabajo.

A continuación se hace un marco referencial abordando algunos trabajos sobre el tema y de la misma manera se detalla un marco teórico con conceptos y puntos de gran interés para la comprensión del estudio.

Se exponen luego los resultados que revelan algunos parámetros fisiológicos como la presión arterial y la frecuencia cardiaca que al parecer se ven afectados, posiblemente en relación a la presencia de hipotermia, ya que no se logra presenciar diferencias estadísticamente significativas, existiendo sin embargo la fuerte sospecha de que un estudio con un mayor número de pacientes permitiría comprobar la significancia de estas modificaciones debido a la importante relación con las variaciones de la Presión Arterial Media (PAM).

2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el hospital Luis Vernaza, anualmente se realizan aproximadamente 20.000 intervenciones quirúrgicas (Departamento de informática, hospital “Luis Vernaza”, sin embargo no existe un reporte que indique la frecuencia de la presencia de la hipotermia no intencional inducida por anestesia, el número de casos que reportan este efecto y que complicaciones adversos perioperatorios atribuibles a este problema: cardiovasculares, hemorrágicos, infecciosos⁵.

En parte esta situación se ha generado por el poco interés que existe por parte del anestesiólogo de monitorizar la temperatura de manera continua en este tipo de pacientes

La ausencia de esta información ha impedido que se pueda estimar la existencia de asociación entre la aparición de este efecto adverso y la presencia de un número significativamente mayor de efectos adversos en este grupo de pacientes en relación a los que no desarrollan este tipo de complicación.

Esto ha traído como consecuencia que el anestesiólogo se encuentre poco familiarizado con la aparición de esta complicación y las consecuencias que podrían asociarse a su desarrollo.

En tal circunstancia es posible que los eventos adversos que podrían relacionarse de manera directa con la aparición de hipotermia no intencional inducida por anestesia pasen desapercibidos y por este motivo no se tomen las medidas requeridas para detectarlas y tratarlas a tiempo así como prevenir su aparición, lo que podría representar un perjuicio para el paciente.

Es necesario crear un conjunto de información inicial que ayude contestar la incógnita: ¿Cómo repercute la presencia de hipotermia en el

resultado perioperatorio inmediato en pacientes sometidos a cirugía abdominal?

3 OBJETIVOS

3.1 General

Establecer la repercusión que tiene la hipotermia no intencional inducida por la anestesia en el resultado perioperatorio de operados en el hospital “Luis Vernaza” en el periodo 2009-2010.

3.2 Específicos

- Identificar la frecuencia de casos que desarrollaron hipotermia no intencional inducida por anestesia en pacientes sometidos a cirugía.
- Determinar las características de los pacientes que desarrollaron hipotermia no intencional inducida por anestesia de acuerdo a la edad, sexo y tipo de cirugía.
- Establecer los eventos adversos perioperatorios asociados al desarrollo de hipotermia no intencional inducida por anestesia en pacientes sometidos a intervención quirúrgica.

4 MARCO TEÓRICO

4.1 Marco Referencial

El grupo TEMMP (Thermoregulation in Europe, Monitoring and managing Patient Temperature) en 2007 mostró que aunque la monitorización de la temperatura central, aunque es muy importante para un manejo correcto de un paciente quirúrgico, es un parámetro con escaso seguimiento: en un total de 8.083 procedimientos quirúrgicos sólo el 19,4% recibió control de la temperatura. La temperatura corporal se registró en el 25% de los pacientes sometidos a anestesia general, y sólo en el 6% de los pacientes que recibieron anestesia regional⁵⁰.

En un ensayo controlado aleatorio en 1997, Frank et al.⁶, reportaron una mayor prevalencia de isquemia de miocardio y taquicardia ventricular en pacientes con hipotermia, los cuales tuvieron tres veces más probabilidades de desarrollar los resultados adversos del miocardio en presencia de una hipotermia 1,3 ° C por debajo de los valores fisiológicos.

Los resultados de Kurs et al.⁷, reportaron que las infecciones del sitio quirúrgico fueron más Frecuentes en pacientes que desarrollaron hipotermia perioperatoria leves en comparación con los sujetos activos mantenidos en normotérmica. Esto se asoció también con un retraso en la cicatrización de heridas y el tiempo de hospitalización.

En un estudio aleatorio, controlado, Lenhardt y col.⁸, demostró que la hipotermia perioperatoria leve retrasaba y alteraba el manejo en la unidad de cuidados postquirúrgicos, mientras que cuando existía normotermia central no se evidenciaban problemas.

4.2 Marco Teórico

4.2.1 Fisiología de la termoregulación corporal

Temperatura corporal normal

El ser humano es un animal homeotermo que en condiciones fisiológicas normales mantiene una temperatura corporal constante y dentro de unos límites muy estrechos, entre $36,6 \pm 0,38^{\circ}\text{C}$, a pesar de las amplias oscilaciones de la temperatura ambiental¹⁰. Esta constante biológica se mantiene gracias a un equilibrio existente entre la producción de calor y las pérdidas del mismo y no tiene una cifra exacta.

Existen variaciones individuales y puede experimentar cambios en relación al ejercicio, al ciclo menstrual, a los patrones de sueño y a la temperatura del medio ambiente. La temperatura axilar y bucal es la más influida por el medio ambiente, la rectal puede ser modificada por el metabolismo del colon y el retorno venosos de las extremidades inferiores y la timpánica por la temperatura del pabellón auricular y del conducto auditivo externo¹¹.

También existen diferencias regionales importantes, pudiendo encontrarse diferencias de hasta $10-15^{\circ}\text{C}$ entre la existente en los órganos centrales (corazón, cerebro y tracto gastrointestinal) y las puntas de los dedos^{12,13}. La medición más fiable es la tomada en el esófago (en su cuarto inferior), siendo ésta especialmente útil en las situaciones de hipotermia, ya que presenta la ventaja de modificarse al mismo tiempo que la de los territorios más profundos del organismo¹⁴.

Recientes trabajos realizados sobre pacientes hipotérmicos víctimas de sepultamiento por avalanchas han demostrado también la utilidad de la medición de la temperatura timpánica en estas situaciones¹⁵⁻¹⁶.

Control de la temperatura corporal

El mantenimiento de una temperatura corporal dentro de los límites anteriormente expuestos solo es posible por la capacidad que tiene el cuerpo para poner en marcha una serie de mecanismos que favorecen el equilibrio entre los que facilitan la producción de calor y los que consiguen la pérdida del mismo. Estos mecanismos se exponen a continuación.

Mecanismos de producción de calor

Las principales fuentes de producción basal del calor son a través de la termogénesis tiroidea y la acción de la trifosfatasa de adenosina (ATPasa) de la bomba de sodio de todas las membranas corporales¹⁷. La ingesta alimentaria incrementa el metabolismo oxidativo que se produce en condiciones basales. Estos mecanismos son obligados en parte, es decir, actúan con independencia de la temperatura ambiental, pero en determinadas circunstancias pueden actuar a demanda si las condiciones externas así lo exigen¹³.

La actividad de la musculatura esquelética tienen también una gran importancia en el aumento de la producción de calor. La cantidad de calor producida puede variar según las necesidades. Cuando está en reposo contribuye con un 20%, pero durante el ejercicio esta cifra puede verse incrementada hasta 10 veces más¹⁴.

El escalofrío es el mecanismo más importante para la producción de calor y este cesa cuando la temperatura corporal desciende por debajo de los 30°C. El metabolismo muscular aumenta la producción de calor en un 50% incluso antes de iniciarse el escalofrío, pero cuando éste alcanza su intensidad máxima la producción corporal de calor puede aumentar hasta 5 veces lo normal¹⁰.

Otro mecanismo de producción de calor es el debido al aumento del metabolismo celular por efecto de la noradrenalina y la estimulación

simpática. Este mecanismo parece ser proporcional a la cantidad de grasa parda que existe en los tejidos. El adipocito de la grasa parda, que posee una rica inervación simpática, puede ser activado por los estímulos procedentes del hipotálamo y transmitidos por vía simpática con producción de noradrenalina, la cual aumenta la producción de AMP-cíclico, que a su vez activa una lipasa que desdobra los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos libres. Estos pueden volver a sintetizar glicéridos o bien ser oxidados con producción de calor¹⁸.

Este mecanismo, que tiene una importancia relativa en el adulto por su escasa cantidad de grasa parda, no es así en los recién nacidos y lactantes donde tiene una importancia capital, ya que la grasa parda puede llegar a suponer hasta un 6% de su peso corporal y son incapaces de desarrollar escalofríos o adoptar una postura protectora ante el frío¹⁰.

El calor absorbido por la ingesta de alimentos y bebidas calientes también puede producir un mínimo aumento de calor, lo mismo que las radiaciones captadas por el cuerpo y procedentes fundamentalmente del sol (ultravioletas) o de lugares próximos (infrarrojos)¹⁴.

Mecanismos de pérdida de calor

El calor del cuerpo se pierde por radiación, convección, conducción y evaporación y pueden explicarse de la manera siguiente¹⁹.

Radiación.

La pérdida de calor por radiación significa pérdida de calor en forma de rayos infrarrojos, que son ondas electromagnéticas. Es decir, existe un intercambio de energía electromagnética entre el cuerpo y el medio ambiente u objetos más fríos y situados a distancia. La cantidad de radiación emitida varía en relación al gradiente que se establece entre el cuerpo y el medio ambiente. Hasta el 60% de la pérdida de calor corporal puede tener lugar por este mecanismo²⁰.

Convección.

Es la transferencia de calor desde el cuerpo hasta las partículas de aire o agua que entran en contacto con él. Estas partículas se calientan al entrar en contacto con la superficie corporal y posteriormente, cuando la abandonan, su lugar es ocupado por otras más frías que a su vez son calentadas y así sucesivamente. La pérdida de calor es proporcional a la superficie expuesta y puede llegar a suponer una pérdida de hasta el 12%²⁰.

Conducción.

Es la pérdida de pequeñas cantidades de calor corporal al entrar en contacto directo la superficie del cuerpo con otros objetos más fríos como una silla, el suelo, una cama, etc. Cuando una persona desnuda se sienta por primera vez en una silla se produce inmediatamente una rápida conducción de calor desde el cuerpo a la silla, pero a los pocos minutos la temperatura de la silla se ha elevado hasta ser casi igual a la temperatura del cuerpo, con lo cual deja de absorber calor y se convierte a su vez en un aislante que evita la pérdida ulterior de calor¹⁰.

Habitualmente, por este mecanismo, se puede llegar a una pérdida de calor corporal del 3%^{10,20}.

Sin embargo, este mecanismo adquiere gran importancia cuando se produce una inmersión en agua fría, dado que la pérdida de calor por conductividad en este medio es 32 veces superior a la del aire²¹.

Evaporación.

Es la pérdida de calor por evaporación de agua. En lo dicho anteriormente sobre la radiación, convección y conducción observamos que mientras la temperatura del cuerpo es mayor que la que tiene el medio vecino, se produce pérdida de calor por estos mecanismos. Pero cuando la temperatura del medio es mayor que la de la superficie corporal, en lugar de perder calor el cuerpo lo gana por radiación, convección y conducción

procedente del medio vecino. En tales circunstancias, el único medio por el cual el cuerpo puede perder calor es la evaporación, llegando entonces a perderse más del 20% del calor corporal por este mecanismo. Cuando el agua se evapora de la superficie corporal, se pierden 0,58 calorías por cada gramo de agua evaporada^{10,20}.

En condiciones basales de no sudoración, el agua se evapora insensiblemente de la piel y los pulmones con una intensidad de 600 ml al día, provocando una pérdida continua de calor del orden de 12 a 16 calorías por hora. Sin embargo, cuando existe una sudoración profusa puede llegar a perderse más de un litro de agua cada hora. El grado de humedad del aire influye en la pérdida de calor por sudoración y cuanto mayor sea la humedad del medio ambiente menor cantidad de calor podrá ser eliminada por este mecanismo²⁹.

Con la edad aparece una mayor dificultad para la sudoración, con la consiguiente inadaptación a las situaciones de calor²², hecho similar que se reproduce en algunas personas con alteración de las glándulas sudoríparas^{23,24}. Por contra, existen determinadas enfermedades de la piel que favorecen la pérdida de agua a través de la misma³¹.

Mecanismos moderadores de producción y pérdida de calor

Están basados fundamentalmente en la capacidad intelectual mediante la cual se modifica la vestimenta, se aumenta o disminuye la actividad física y se busca un medio ambiente confortable en relación a la temperatura ambiental. Otro mecanismo muy desarrollado en los animales, como la erección pilosa, apenas tiene importancia en el hombre como mecanismo moderador del calor corporal¹⁴.

Regulación central de la temperatura. El "termostato hipotalámico"

El control de la temperatura corporal, que integra los diferentes mecanismos de producción y pérdida de calor con sus correspondientes

procesos físicos y químicos, es una función del hipotálamo. En concreto, en la región pre óptica del hipotálamo anterior se ha situado al centro que regula el exceso de calor y en el hipotálamo posterior al centro de mantenimiento del calor que regula el exceso de frío y la pérdida de calor. Esta teoría dualista es bastante simplista para ser plenamente aceptada y, al parecer, existen complejos y múltiples circuitos entre estos dos centros hipotalámicos que todavía no se han descubierto¹⁰.

No obstante, el sistema regulador de la temperatura es un sistema de control por retroalimentación negativa y posee tres elementos esenciales¹⁷: 1) receptores que perciben las temperaturas existentes en el núcleo central; 2) mecanismos efectores que consisten en los efectos metabólicos, sudor motores y vasomotores; 3) estructuras integradoras que determinan si la temperatura existente es demasiado alta o demasiado baja y que activan la respuesta motora apropiada.

Gran parte de la señales para la detección del frío surgen en receptores térmicos periféricos distribuidos por la piel y en la parte superior del tracto gastrointestinal. Estos receptores dan origen a estímulos aferentes que llegan hasta el hipotálamo posterior y desde allí se activa el mecanismo necesario para conservar el calor: vasoconstricción de la piel por aumento de la actividad simpática y pilo erección (de escasa importancia)²⁰.

Cuando el hipotálamo posterior no recibe estímulos de frío cesa la vasoconstricción simpática y los vasos superficiales se relajan. Si la temperatura es muy baja y es necesario aumentar la producción de calor, las señales procedentes de los receptores cutáneos y medulares estimulan el "centro motor primario para el escalofrío", situado en la porción dorso medial del hipotálamo posterior, cerca de la pared del tercer ventrículo, y de allí parten toda una serie de estímulos que aumentan progresivamente el tono de los músculos estriados de todo el organismo y que cuando alcanza un nivel crítico dan origen el escalofrío²⁰.

Además, el enfriamiento del área preóptica del hipotálamo hace que el hipotálamo aumente la secreción de la hormona liberadora de la tirotrópina (TRH), ésta provoca en la adenohipófisis una liberación de la hormona estimuladora del tiroides o tirotrópina (TSH), que a su vez aumenta la producción de tiroxina por la glándula tiroides, lo que estimula el metabolismo celular de todo el organismo y aumenta la producción de calor^{10,17,20}.

Cuando se calienta el área preóptica, el organismo comienza de inmediato a sudar profusamente y al mismo tiempo se produce una vasodilatación en la piel de todo el cuerpo. En consecuencia, hay una reacción inmediata que causa pérdida de calor y ayuda al organismo a recuperar su temperatura normal^{10,20}.

En definitiva, el centro de regulación de la temperatura está situado en el hipotálamo que parece ser el integrador común de la información aferente y eferente. El hipotálamo no sólo es sensible a los impulsos neuronales eferentes, sino también directamente a las alteraciones térmicas. Incluso en temperaturas ambientales normales, si se coloca una sonda en el hipotálamo de un animal de experimentación y se enfría, el animal responderá con vasoconstricción periférica y escalofrío²⁵.

También se ha descrito, que las mono aminas pueden convertirse en moduladores del termostato hipotalámico²². Feldberg y Myers¹¹, describieron en 1963 la importancia que las aminas pueden llegar a tener en la regulación hipotalámica.

Experimentos en animales han demostrado cambios de temperatura cuando se inyectan aminas como la levo dopa o la dopamina en el tercer ventrículo, adyacente al hipotálamo²⁶.

En las ratas, por ejemplo, inyecciones de 5-hidroxitriptófano, dopamina, levodopa o apomorfina producen hipotermia, mientras inyecciones de noradrenalina, adrenalina o isoproterenol producen

hipertermia²⁷.

Sin embargo las respuestas pueden variar según la especie animal de que se trate²⁸. En los humanos el descenso de los niveles dopaminérgicos pueden producir hipotermia^{29,30}. Los papeles que puedan desarrollar agentes como el 5-hidroxitriptófano, la histamina o la adrenalina está todavía por dilucidar²¹.

4.2.2 Fisiopatología de la hipotermia accidental

Concepto

Cuando la temperatura central del cuerpo humano (rectal, esofágica o timpánica) desciende por debajo de los 35°C, se produce una situación en la que el organismo no es capaz de generar el calor necesario para garantizar el mantenimiento adecuado de las funciones fisiológicas. Esta situación se define como hipotermia³¹.

Se habla de hipotermia accidental cuando el descenso de la temperatura ocurre de forma espontánea, no intencionada, generalmente en ambiente frío, asociado a un problema agudo, y sin lesión previa del hipotálamo, zona anatómica donde se sitúa el termostato³¹.

Clasificación

Según el tiempo de exposición

Aguda²⁰: La exposición al frío es tan grande y repentina que la resistencia del cuerpo al frío es sobrepasada a pesar de que la producción del calor sea o esté casi al máximo. La hipotermia ocurre antes de que se produzca el agotamiento.

Subaguda²⁰: Un factor crítico es el agotamiento y la deplección de las reservas energéticas del organismo. Normalmente la exposición al frío se combate por medio de la vasoconstricción periférica y del incremento de

la producción de calor. La temperatura corporal normal se mantiene hasta que sobreviene el agotamiento, pero luego la temperatura corporal comienza a caer. Es el tipo de hipotermia típico de senderistas y montañeros.

Crónica²⁰: Se produce cuando hay una exposición prolongada a un grado ligero de agresión por frío y una respuesta termorreguladora insuficiente para contrarrestar el frío. La temperatura corporal caerá en días o en semanas. Esta forma de hipotermia puede verse con frecuencia en ancianos.

Según la temperatura central

Hipotermia leve²⁰: Temperatura central entre 32°C y 35°C.

Hipotermia grave²⁰: Temperatura central por debajo de 32°C.

La utilidad de esta clasificación viene marcada porque a temperaturas superiores a los 32°C, las manifestaciones clínicas de los pacientes se ajustan a los mecanismos termorreguladores fisiológicos para retener y generar calor: temblor, vasoconstricción cutánea, disminución de la perfusión periférica, aumento del flujo sanguíneo central, aumento de la diuresis (diuresis por frío), aumento de la frecuencia cardíaca, de la frecuencia respiratoria, del gasto cardíaco y de la tensión arterial³².

Sin embargo, por debajo de los 30-32°C es cuando la actividad enzimática se enlentece y disminuye la capacidad para generar calor³², es decir, ya no están presentes los escalofríos y temblores, y se producen toda una serie de hallazgos clínicos que posteriormente describiremos.

Etiología

El frío es el agente etiológico indiscutible y fundamental en las patologías por acción del frío, si bien, su acción patógena depende³¹:

De la intensidad del frío

Del tiempo de exposición

De las condiciones ambientales como:

Viento (se considera que multiplica la acción del frío por diez)

- Humedad (se considera que multiplica la acción del frío por 14. La pérdida de calor por contacto directo con agua fría es aproximadamente 32 veces mayor que la del aire seco)
- Hipoxia y poliglobulia de la altura (se considera que existe un descenso térmico aproximado de 0,5-0,6°C por cada 100 metros de elevación).

De determinados hábitos personales, morfológicos y étnicos

Del agotamiento y deterioro psicofísico

De los errores humanos

Aunque la exposición al frío es la causa fundamental de la hipotermia accidental, no es una patología restringida a las frías temperaturas³², y la forma de presentación leve no es infrecuente. Goldman et al encontraron³², en una revisión sobre pacientes mayores de 65 años ingresados en un hospital londinense durante el invierno de 1975, que el 3,6% de todos los ingresados tenían una temperatura inferior a los 35°C.

Durante el invierno, las personas que duermen en las calles de las grandes ciudades, los ancianos que habitan en viviendas frías y los alcohólicos que duermen o entran en coma en lugares fríos están expuestos a padecer una hipotermia accidental³². Los accidentes de montaña, en áreas relativamente cálidas por falta de prevención o por inmovilización debido a las lesiones sufridas³², son una de las causas más

importantes junto a las inmersiones en aguas frías o los naufragios marinos³¹.

Fisiopatología

Los conocimientos actuales sobre la fisiopatología de la hipotermia son suficientes para comprender la mayoría de los hallazgos clínicos. A temperaturas superiores a los 32°C, las manifestaciones clínicas de los pacientes se ajustan a los mecanismos termorreguladores fisiológicos para retener y generar calor: temblor, vasoconstricción cutánea, disminución de la perfusión periférica, aumento del flujo sanguíneo cerebral, aumento de la diuresis (diuresis por frío), aumento de la frecuencia cardíaca, de la frecuencia respiratoria, del gasto cardíaco y de la tensión arterial³³.

Por debajo de los 30°C-32°C es cuando la actividad enzimática se enlentece, disminuye la capacidad para generar calor³³ y se produce una serie de alteraciones y hallazgos clínicos

Alteraciones neurológicas

La hipotermia disminuye progresivamente el nivel de consciencia, llevando a los pacientes hasta el coma profundo, y el consumo de oxígeno tanto por el cerebro como por la médula espinal³³. Esta disminución del consumo de oxígeno por el SNC, hace que la hipotermia tenga un efecto preventivo sobre la hipoxia cerebral y medular, permitiendo recuperaciones neurológicas completas después de inmersiones en aguas heladas por encima de los 30 minutos y de traumatismos craneoencefálicos y medulares graves³³. La amplitud del electrocardiograma (ECG) comienza a disminuir a partir de los 32°C, llegando a ser plano en torno a los 18°C. A partir de los 28°C el coma suele estar siempre presente. Progresivamente a la disminución de la temperatura corporal central, se enlentece la velocidad de conducción del sistema nervioso periférico, los reflejos osteotendinosos, los cutaneoplantares y las respuestas pupilares³³.

Alteraciones cardiovasculares

Si bien al inicio de la hipotermia se produce una reacción del sistema cardiovascular por aumento de las catecolaminas circulantes, posteriormente existe una disminución progresiva de la tensión arterial (no se consiguen medir sus valores por debajo de los 27°C), del gasto cardiaco y de la frecuencia cardiaca³⁴.

El gasto cardiaco disminuye como consecuencia de la bradicardia y de la hipovolemia, resultado de la reducción del volumen plasmático y de la hiperhidratación intracelular. En las hipotermia profundas, el índice cardiaco generalmente está reducido a valores por debajo de 1-1,5 l/min/m²³⁴.

Los cambios del ritmo cardiaco están ampliamente documentados³⁴: bradicardia sinusal, fibrilación o flutter auricular, ritmo idioventricular, fibrilación ventricular (especialmente a partir de los 28°C) y asistolia. La arritmia cardiaca más frecuente de encontrar es la fibrilación auricular. Electrocardiográficamente da lugar a la aparición de la onda J o de Osborn³⁴ (a partir de temperaturas inferiores a los 31°C), alteraciones del segmento ST y alargamiento del espacio QT³⁴.

Alteraciones pulmonares

La bradipnea por depresión del centro respiratorio no supone generalmente un grave problema hasta que se alcanzan temperaturas centrales muy bajas³⁵. El intercambio alveolo capilar y las respuestas respiratorias a la hipoxemia y a la acidosis están reducidas, pero sin gran trascendencia clínica. Aunque la frecuencia respiratoria y el volumen corriente están disminuidos, estos suelen ser suficientes para mantener los requerimientos de oxígeno y la eliminación del anhídrido carbónico, puesto que la hipotermia reduce el consumo de O₂ al 50% aproximadamente cuando la temperatura central llega a los 31°C²⁰.

Es importante tener en cuenta que, teóricamente, por cada 1°C de temperatura inferior a los 37 °C, el pH se incrementa 0,0147, la PaO₂ disminuye un 7,2% y la PaCO₂ 4,4%¹⁵ y los valores de PaO₂ y PaCO₂ obtenidos por los analizadores clínicos a temperaturas de 37°C-38°C deben ser corregidos. La PaO₂ suele estar baja por la hipoventilación alveolar y la alteración de la ventilación perfusión, aunque no existen evidencias de que tenga repercusión clínica²⁰.

Nosotros hemos llegado a encontrar valores de PaO₂, una vez corregidos, de 25 mm Hg²⁰ Sin embargo, este equilibrio puede verse seriamente alterado cuando aumentan los requerimientos metabólicos durante el recalentamiento, especialmente si este se hace demasiado rápido. Es entonces cuando deben administrarse mayores cantidades de oxígeno.

La PaCO₂ durante la hipotermia puede tener mayor dispersión de valores, ya que la disminución del metabolismo basal tiende a reducirla, y la hipoventilación alveolar junto al aumento de solubilidad del CO₂ a aumentarla^{20.35}.

Sin embargo, la ventilación mecánica en los pacientes hipotérmicos puede llevar rápidamente a cifras importantes de hipocapnia, debiéndose monitorizar sus cifras en este tipo de pacientes. El resultado final de la curva de disociación de la hemoglobina en el paciente hipotérmico apenas se modifica, ya que la hipotermia desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, con la consiguiente disminución de la liberación de oxígeno, y la acidosis metabólica hacia la derecha²⁰.

Además, la disminución del nivel de la consciencia, la reducción de la capacidad vital, la depresión del reflejo tusígeno, la deshidratación y sequedad de las mucosas, la disminución de la actividad mucociliar y la hipersecreción de la mucosa como respuesta inicial del árbol traqueobronquial al frío, lleva a una alta prevalencia de anomalías ventilatorias (atelectasias) y de infecciones pulmonares, especialmente

durante el recalentamiento y después del mismo^{20,35}. Se han descrito también edema pulmonar no cardiogénico³⁵.

Alteraciones en el equilibrio ácido-base

La evaluación de los gases arteriales en la hipotermia es un tema de debate prolongado y conocido. Ya hemos comentado que, teóricamente, por cada 1°C de temperatura inferior a los 37 °C, el pH se incrementa 0,0147, la PaO₂ disminuye un 7,2% y la PaCO₂ 4,4%¹⁵.

La mayoría de los analizadores aportan valores de pH, PaO₂ y PaCO₂ a lectura realizada a la temperatura normal del organismo (37°C-38°C), pudiendo da lugar a equívocos y errores si no se hace la corrección necesaria. Nosotros utilizamos, para la corrección de la PaO₂ y la PaCO₂ el normograma de Severinghaus²⁰ para y, para el pH la ecuación de Rosenthal³⁵:

$$\text{pH real} = \text{pH a } 38^{\circ}\text{C} + 0,0147 (38 - \text{temperatura del paciente en } (^{\circ}\text{C}))$$

De esta manera se observan valores del pH ligeramente superiores y una PaO₂ y PaCO₂ sensiblemente inferiores, pudiendo llegar la PaO₂ a valores entre 25-30 mm Hg²⁰.

Alteraciones metabólicas y endocrinas

De igual forma que el consumo de oxígeno disminuye gradualmente con la disminución de la temperatura corporal central, también aparece un enlentecimiento enzimático generalizado^{20,35}.

Es frecuente encontrar hiperglucemia en el paciente hipotérmico, debida a la disminución de la liberación de insulina pancreática, al bloqueo de su acción periférica²⁰ y al aumento de la gluconeogénesis por acción de los mecanismos termorreguladores. Como resultado de la disminución de la secreción hipotalámica, y en consecuencia hipofisiaria, existe una

disminución de la adrenocorticotropina (ACTH), de la tirotrópina (TSH), de la vasopresina y de la oxitocina^{20,35}.

A medida que progresa la hipotermia el sodio tiende a disminuir y el potasio a aumentar, supuestamente debido a la disminución de la actividad enzimática de la bomba sodio-potasio de la membrana celular^{20,35}.

El potasio aumenta aún más durante el recalentamiento, secundario al intercambio iónico K^+/H^+ provocado por la acidosis metabólica en desarrollo en la periferia insuficientemente perfundida^{20,35}.

Es importante tener en cuenta que las concentraciones corporales totales de Na^+ y K^+ pueden estar cerca de la normalidad y que puede ser necesaria la determinación frecuente de los niveles de electrolitos durante el recalentamiento. El edema observado en la hipotermia es secundario al agua intravascular que sigue al sodio fuera del espacio intravascular^{20,35}.

Alteraciones renales

La hipotermia suele acompañarse de un grado generalmente leve de insuficiencia renal, con ligeros aumentos de la cifra de urea y creatinina que generalmente se resuelve sin secuelas²⁰, aunque en algún caso puede producirse una necrosis tubular aguda³⁵.

Sin embargo, la exposición al frío produce inicialmente un aumento de la diuresis (diuresis por frío), incluso antes de la disminución de la temperatura central, debida fundamentalmente a la vasoconstricción cutánea con el consiguiente desplazamiento de la afluencia de sangre hacia los territorios centrales y a la insensibilidad de los túbulos a la hormona antidiurética³⁵.

Alteraciones hematológicas

Teóricamente estos pacientes suelen tener una hemoglobina y un hematócrito alto al estar hemoconcentrados por efecto de la "diuresis por frío" y la contracción esplénica, aunque en los pacientes traumatizados por accidente de montaña se puede encontrar normal o bajo o que desciende progresivamente en las primeras horas de evolución debido a las pérdidas sanguíneas por las lesiones traumáticas asociadas³⁶.

También se ha observado leucopenia con granulocitopenia y trombocitopenia en las hipotermias graves, secundariamente a un secuestro esplénico y hepático y por la acción directa del frío sobre la médula ósea³⁶.

No existe una relación clara entre coagulación intravascular diseminada (CID) e hipotermia. Las alteraciones hemostáticas como la trombosis venosa y la CID que presentan algunos pacientes hipotérmicos, tienen que ver más con las causas comunes a todo paciente crítico (hipoperfusión periférica prolongada) que con un efecto específico de la hipotermia. La CID también puede ser responsable de la instauración progresiva de trombocitopenia³⁶.

Alteraciones gastrointestinales

La elevación de las cifras séricas de amilasas o el hallazgo en los estudios necrópsicos de pacientes hipotérmicos de pancreatitis edematosa o necrohemorrágica se observa con cierta frecuencia. La relación entre pancreatitis e hipotermia no está todavía resuelta, aunque se le ha implicado con la isquemia secundaria al shock, con la ingesta previa y abusiva de alcohol o con la existencia de litiasis biliar³⁶.

Otras alteraciones gastrointestinales que podemos encontrar en la hipotermia son: íleo paralítico, múltiples erosiones puntiformes de escasa cuantía hemorrágica (úlceras de Wischnevsky) en estómago, íleon y colon,

probablemente relacionadas con la liberación de aminas vasoactivas como histamina y serotonina, y una reducción de la capacidad del hígado para conjugar y depurar diversos sustratos, debido a la disminución de los flujos sanguíneo esplénico y hepático^{20,35,36}.

Alteraciones de la inmunidad

La infección es la mayor causa de muerte tardía en los pacientes hipotérmicos. Este incremento de la susceptibilidad a la infección no está tampoco muy aclarado, aunque probablemente sea multifactorial. Entre estos potenciales factores destacan³⁶: las bacteriemias intestinales consecutivas a la isquemia e hipoperfusión intestinal; a la disminución del nivel de consciencia y de los reflejos tusígenos como causas de neumonía aspirativa; a la disminución del volumen corriente respiratorio y a anomalías ventilatorias (atelectasias) que favorecen las posibles sobreinfecciones respiratorias; a la granulocitopenia consecutiva al efecto del frío y a la disminución de la migración de los leucocitos polimorfonucleares, de la vida media de estos y de la fagocitosis^{20,35,36}.

En definitiva, los pacientes hipotérmicos son más susceptibles a las infecciones bacterianas y presentan además, una disminución de las defensas ^{20,35,36}.

Alteraciones en el aclaramiento de los fármacos

Las complejas interacciones entre la reducción del gasto cardíaco, la deshidratación, la reducida capacidad del hígado para conjugar y depurar, el descenso del filtrado glomerular, las alteraciones de la filtración-reabsorción en los túbulos renales y la alteración de la constante de disociación (pK) "protein-drug" (fracción unida a las proteínas), puede alterar dramáticamente el volumen de distribución y el aclaramiento de los fármacos más comunes, hecho de importante transcendencia en el tratamiento farmacológico de estos pacientes^{20,35,36}.

3.5. Diagnostico

El diagnóstico de hipotermia es muy sugerente cuando existe una historia de exposición al frío o inmersión, se acompaña de algunos de los factores predisponentes³⁷.

No obstante, dado que muchos de estos pacientes son encontrados en coma o con unos niveles disminuidos de la consciencia, es muy útil en la anamnesis interrogar a las personas que le acompañan o que han intervenido en el traslado. Esta información junto a una exhaustiva exploración clínica, nos será muy útil para establecer el diagnóstico etiológico y las posibles complicaciones^{37,38}.

Ante la mínima sospecha clínica, al tratarse de una situación urgente, lo primero que deberá hacerse es confirmar el diagnóstico procediendo a medir la temperatura central corporal, preferentemente esofágica o epitimpánica^{37,38}.

Estas dos temperaturas son las más fiables, ya que se modifican al mismo tiempo que la de los territorios corporales más profundos. Se ha demostrado que los valores de la temperatura epitimpánica son idénticos a los medidos en el esófago, si los aparatos de medida son utilizados correctamente, no hay hielo, nieve o cuerpos extraños en el conducto auditivo externo y existe actividad circulatoria. Solamente transcurridas unas dos horas después de producirse una parada cardiaca, los valores difieren, dando más bajos en el tímpano que en el esófago³⁸.

Para asegurar una medida de la temperatura central lo más exacta posible, la medida esofágica es la ideal. Para realizar el diagnóstico en el medio extrahospitalario, sobre el lugar del accidente, la medición epitimpánica es mucho más práctica.

La presentación clínica de la hipotermia depende de la intensidad, duración y de los signos y síntomas de las posibles patologías asociadas.

Estos factores influyen también en el pronóstico. Cuando la hipotermia se presenta aisladamente la mortalidad es del 6-10%, sin embargo, cuando se presenta asociada a otras patologías puede alcanzar una mortalidad del 75%^{37,38}.

A temperaturas superiores a los 32°C las manifestaciones clínicas más frecuentes son las que dependen de los mecanismos termorreguladores para retener y generar calor: temblor, vasoconstricción cutánea, disminución de la perfusión periférica, aumento del flujo sanguíneo cerebral, aumento de la diuresis (diuresis por frío), aumento de la frecuencia cardíaca, de la frecuencia respiratoria, del gasto cardíaco y de la tensión arterial^{37,38}.

Por debajo de los 30°C-32°C es cuando la actividad enzimática se enlentece y disminuye la capacidad para generar calor³⁴: la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria disminuyen (el pulso y la tensión arterial llegan a ser imperceptible a temperaturas por debajo de los 25°C-28°C), los músculos se vuelven rígidos, el temblor desaparece, los reflejos osteotendinosos están ausentes y las pupilas comienzan a dilatarse^{37,38}.

Profilaxis

Lo importante es evitar caer en una hipotermia. Existen circunstancias donde la planificación de medidas profilácticas para evitarla va a ser imposible, como accidentes de circulación en carreteras invernales y solitarias, naufragios inesperados, etc. En otras ocasiones, como se hace en las grandes ciudades ante la llegada de una ola de frío, se pueden tomar medidas profilácticas para disminuir su alta prevalencia entre la población indigente que vive en la calle³³.

Pero hay un grupo social de personas, como son los montañeros, donde la prevalencia de hipotermia también está alta³⁸, pero se puede disminuir aplicando campañas adecuadas de prevención y formación^{37,38}.

Para ello, además de enseñar a tomar las precauciones necesarias (ropa adecuada, estudio previo del itinerario y actividad para evitar el agotamiento, conocimiento de la meteorología o en su defecto consulta de los partes meteorológicos, etc), se enseña a conocer aquellos signos clínicos y síntomas que indican que se está entrando en esta situación clínica^{31,37}.

Solamente así podrán tomar " a tiempo" las medidas necesarias para que la hipotermia no continúe progresando y evitar daños mayores que en algunas ocasiones son irreparables³².

Tratamiento

La prevención y el reconocimiento rápido son los dos principios terapéuticos más importantes de la hipotermia. Una vez identificado el cuadro el tratamiento debe basarse³⁸:

Retirada de ropa húmeda y aislar al enfermo del frío

Inicio de maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP), previa valoración de su indicación

Instauración rápida de las medidas generales de mantenimiento, soporte circulatorio y respiratorio, control de los signos vitales y corrección de las anormalidades hidroelectrolíticas

Recalentamiento

Tratamiento de la causa y de las complicaciones.

Aislar al enfermo del ambiente frío

La primera medida que debe aplicarse a un paciente con diagnóstico o sospecha de hipotermia es retirarle toda aquella ropa húmeda o mojada que pueda favorecer el agravamiento de la hipotermia, secarlo si está mojado o húmedo y aislarlo del frío, tanto retirándolo hacia otro entorno

más cálido o menos húmedo, como aplicando prendas aislantes como mantas de aluminio o de plástico aluminizado (polietileno metalizado). Este principio terapéutico adquiere especial relevancia cuando se comienza el tratamiento en cualquier medio extrahospitalario o durante su traslado al hospital³⁵.

Resucitación cardiopulmonar (RCP)

Será el equipo reanimador el que deberá valorar el inicio de las maniobras de resucitación de acuerdo con las diferentes situaciones que pueda encontrar. Si las necesita, es imperativo continuarlas hasta alcanzar los 32°C. Hasta hoy, la temperatura de 15°C es la más baja reversible, aunque experimentalmente se haya podido revertir hasta temperaturas de 9°C³³. La intubación y ventilación mecánica también deberá ser cuidadosamente valorada³⁶.

Es importante recordar que el frío ejerce un efecto protector sobre la hipoxia cerebral y la medular y que se han registrado casos de personas que tras más de 30 minutos de parada cardiopulmonar pudieron ser recuperadas sin secuelas neurológicas³⁹, existiendo también en la literatura médica referencias de paradas cardiacas de más de 4 horas de evolución con recuperación neurológica satisfactoria³⁶

Algunos autores, tan solo no aconsejan comenzar la reanimación cardiopulmonar en el medio extrahospitalario si el organismo está tan congelado y rígido que es imposible alterar la posición de la persona, la boca o nariz están bloqueadas por hielo, los ojos se están congelados, la temperatura central del paciente es inferior a la temperatura ambiental o son evidentes traumatismos o lesiones letales.

Medidas generales de mantenimiento

Monitorización

El paciente hipotérmico presenta habitualmente hipotensión

arterial, hipovolemia, riesgo grave de arritmias cardíacas, y shock, todo lo cual puede agravarse fácilmente durante el recalentamiento. Por ello, deberá practicarse una estricta monitorización de las constantes vitales. La monitorización de la temperatura central señalará la efectividad de la técnica de recalentamiento elegida³⁸.

La monitorización continua del electrocardiograma es obligatoria en este tipo de pacientes, ya que la inestabilidad eléctrica del miocardio hipotérmico (incluida la hipotermia leve) puede desencadenar la aparición de arritmias sin previo aviso. La intensa vasoconstricción periférica suele invalidar la monitorización de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría y hace que la monitorización de la tensión arterial con manguito de presión puede dar a una medida mayor que la real⁴⁰.

La monitorización del débito urinario y de la presión venosa central nos será muy útil para valorar la reposición de volumen. Se intentará evitar que la punta del cateter penetre en las cavidades cardíacas, ya que puede desencadenar fácilmente la aparición de arritmias graves. Por la misma razón, se evitarán los catéteres de Swan-Ganz, ya que penetran en las cavidades derechas y pueden desencadenar una fibrilación ventricular⁴¹.

También deberán hacerse desde el ingreso en el hospital unos controles analíticos bioquímicos, hematológicos y del equilibrio ácido base que sirvan para valorar y controlar las alteraciones metabólicas, hidroelectrolíticas, respiratorias, renales, pancreática, hepáticas y hematológicas que hemos descrito en el apartado³³. Asimismo deberán realizarse cuantas pruebas complementarias se consideren necesarias, como radiológicas, ecográficas, cultivos microbiológicos, etc.

Corrección de la volemia

La reposición inicial de volumen debe hacerse con fluidos cristaloides sin lactato, dado que el ácido láctico está muy aumentado y su

metabolismo hepático muy disminuido por la disfunción cardíaca, guiándose según el débito urinario y la presión venosa central.

El recalentamiento ocasiona una serie de cambios fisiopatológicos que pueden potenciar a los producidos anteriormente por la hipotermia. La vasodilatación periférica que sigue a la mayor actividad muscular o calentamiento local de las extremidades, aumenta la capacidad vascular y puede desencadenar un shock hipovolémico (shock de recalentamiento)³⁷.

Asimismo, esta vasodilatación periférica hace retornar a la circulación central la sangre fría que estaba estancada en las extremidades. Además, esta sangre está rica de subproductos metabólicos de la periferia y puede causar, entre los 15-20 minutos aproximadamente del inicio del recalentamiento, una mayor disminución de la temperatura central (entre 2-5°C)³⁹.

Es el llamado fenómeno de "caída posterior" o "after drop". Con esta fase se asocia la muerte del recalentamiento, ya que en ella se provocan arritmias graves, especialmente la fibrilación ventricular, precipitadas por un nuevo enfriamiento cardíaco. Por ello, para un mayor control de esta temperatura se recomienda a la medida en el esófago, al ser una temperatura no influida por el retorno venoso de las extremidades inferiores como sucede con la temperatura rectal³³.

Corrección de las alteraciones cardíacas

Al estar disminuida la capacidad enzimática del hígado, se desconocen las características farmacocinéticas y farmacológicas de los fármacos vasoactivos y antiarrítmicos y deben evitarse en el tratamiento de enfermos con temperaturas corporales bajas³⁴.

La dopamina ha sido efectiva en el tratamiento de pacientes en shock por hipotermia profunda. Estudios experimentales han demostrado que la dopamina sola o asociada con lidocaína, revierte la depresión

cardiovascular en la misma proporción que lo haría un recalentamiento de 5°C³⁴.

De emplearse algún antiarritmico el indicado sería el toxilato de bretilio. Además, el corazón hipotérmico tampoco responde fácilmente a la atropina, desfibrilación o implantación de marcapasos³⁴. La desfibrilación no suele ser efectiva hasta que no se alcanzan temperaturas superiores a los 30°C. En caso de parada cardiaca, si se consideran necesarias las las maniobras de RCP estas deberán prolongarse hasta que alcanzar una temperatura de 32°C³⁴.

El recalentamiento puede provocar fácilmente la aparición de arritmias cardiacas. Su tratamiento no difiere del comentado en el párrafo anterior. La mejor prevención consiste en elegir adecuadamente el método de calentamiento y en no calentar demasiado rápido.

Estos objetivos son contrapuestos y difícilmente compatibles: si la arritmia al ingreso es grave, se deberá realizar un calentamiento enérgico y rápido, lo cual a su vez puede desencadenar más fácilmente alteraciones del ritmo³⁴.

Los gradientes térmicos excesivos sobre el miocardio pueden dar lugar a infartos y hemorragias subendocárdicas, provocando la aparición de fibrilación ventricular, incluso en pacientes con temperatura superior a los 30°C y ocasionando la muerte del mismo³⁴.

Corrección de las alteraciones pulmonares

Si bien los requerimientos de oxígeno son bajos durante la hipotermia, el recalentamiento desencadena un importante incremento del consumo de oxígeno que obliga a monitorizar la correcta oxigenación, administrar oxigenoterapia y proceder a la intubación endotraqueal y ventilación mecánica cuando sea necesario.

La intubación endotraqueal no está exenta de riesgos al favorecer la

aparición de arritmias cardíacas, debiéndose realizar por personal experto. Es también conveniente mantener una moderada acidosis metabólica, pH en 7,25, porque es beneficiosa al desviar la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha, ya que compensa la desviación hacia la izquierda de la hipotermia y facilita la captación y liberación de oxígeno a nivel tisular, y vigilar también la PaCO₂³⁴

La fisioterapia respiratoria es muy importante para evitar las infecciones respiratorias, favorecidas por la disminución del nivel de consciencia, la aparición de atelectasias, secreciones pulmonares espesas y aumentadas, ausencia de reflejo tusígeno, etc.

Corrección de las alteraciones metabólicas, electrolíticas y endocrinas

La presencia de hiperglucemia en el paciente hipotérmico debe vigilarse, pero habitualmente no es necesario utilizar insulina para su control salvo cuando esté muy elevada. Habitualmente se normaliza con el recalentamiento al incrementarse el consumo de oxígeno y glucosa por los tejidos y se normaliza la función y secreción pancreática de insulina. Una incorrecta aplicación podría desencadenar la aparición hipoglucemias graves. Ante la presencia de una hipoglucemia lo indicado es administrar glucosa hipertónica por vía intravenosa²⁰.

La cifra sérica de potasio debe vigilarse, ya que además de indicar un mal pronóstico, el corazón hipotérmico es muy sensible a la hipopotasemia y responde mal a los antiarrítmicos. Igualmente debe ser vigilado el fosfato sérico al haberse descrito hipofosfatemias graves como complicación durante el recalentamiento³⁰. En pacientes alcohólicos, ancianos y desnutridos, es aconsejable administrar tiamina parenteral, como profilaxis de una posible encefalopatía de Wernicke³⁴.

La ausencia de una respuesta adrenal al estrés durante la hipotermia, no justifica la administración rutinaria de corticoides y tan solo deberán utilizarse cuando la historia clínica del paciente y los

antecedentes sugieran la existencia previa de una insuficiencia adrenal³².

Algunos autores han propuesto el empleo intravenoso de hormona tiroidea al ingreso de todo paciente hipotérmico. Pero la mayoría prefieren utilizarlo exclusivamente en aquellos pacientes con historia clínica sugestiva de hipotiroidismo previo o tiroidectomía. Además, se han descrito recuperación de hipotermias en pacientes mixedematosos sin tratamiento hormonal sustitutivo³⁵.

Profilaxis antibiótica

La adquisición de infecciones en el paciente hipotérmico no es infrecuente³⁵. Las infecciones más frecuentes son las respiratorias, neumonías fundamentalmente, y las de partes blandas, debido al maceramiento por congelación o decúbito. Además, el diagnóstico de una infección previa puede estar enmascarado en el paciente hipotérmico.

Por ello, algunos autores recomiendan el empleo profiláctico de antibióticos de amplio espectro al ingreso de todo paciente, tras recoger muestras adecuadas para cultivos microbiológicos. Sin embargo, otros autores aconsejan administrarlos solamente al primer signo de infección³⁷.

Recalentamiento

El tratamiento específico de la hipotermia es el recalentamiento. Sin embargo, la elección del método a utilizar es el apartado del tratamiento que más controversia provoca dados los múltiples problemas que pueden surgir durante su aplicación.

Todos los métodos tienen el objetivo de intentar conseguir la normotermia. Los diferentes métodos a utilizar se clasifican clásicamente como³¹:

- Recalentamiento externo pasivo (REP)
- Recalentamiento externo activo (REA)

- Recalentamiento interno activo (RIA)

Recalentamiento externo pasivo (REP)

Se fundamenta en la capacidad del paciente para producir calor y en conservar el calor mediante el aislamiento con mantas o trajes de aluminio o plástico aluminizado, etc en un ambiente cálido en torno a los 25°C. Con este método se consigue elevar la temperatura corporal central de 0,1°C a 0,7°C por hora³¹.

Sus principales ventajas son: es el método más sencillo de aplicar y que menos problemas produce y se puede combinar con otros métodos de recalentamiento. Sus principales inconvenientes son: es necesario que el paciente hipotérmico tenga capacidad propia de producir calor (capacidad de tiritar) y no es útil como método único en pacientes con hipotermia profunda (< 28°C), arritmias cardíacas graves y refractarias o en pacientes con parada cardiorespiratoria³¹.

Recalentamiento externo activo (REA)

Se fundamenta en aplicar calor externo mediante colchones y mantas eléctricas, objetos calientes (bolsas de agua caliente) o inmersión del paciente en agua calentada hasta temperaturas en torno a los 40°C, es decir, en transferir calor al paciente. Con este método se consigue elevar la temperatura corporal central de 1°C a 7°C por hora³¹.

Sus principales ventajas son: se trata de un método mucho más rápido que el anterior para conseguir normalizar la temperatura corporal y origina pocos problemas si se utiliza con temperaturas corporales superiores a los 31°C.

Sus principales inconvenientes son: las mayores complicaciones que puedan surgir durante el recalentamiento se producen más fácilmente con la utilización de este método, está desaconsejado en pacientes de edad avanzada, la utilización de objetos calientes u eléctricos puede producir

quemaduras en la piel y algunas técnicas específicas de este método, como la inmersión en agua caliente, dificulta la monitorización, puede provocar una fibrilación ventricular al movilizar al paciente e impide efectuar maniobras de RCP si fueran necesarias³¹

Los cambios fisiopatológicos que ocasiona este método pueden potenciar a los producidos anteriormente por la misma hipotermia. Las complicaciones más frecuentes descritas con este método son las derivadas de la vasodilatación periférica que al movilizar hacia la circulación central la sangre fría estancada en las extremidades provoca: shock de recalentamiento y el llamado fenómeno de "caída posterior" o "after drop" (nueva caída de la temperatura corporal central), pudiendo provocar arritmias graves, especialmente la fibrilación ventricular y ocasionar la muerte del paciente^{31,41}.

Recalentamiento interno activo (RIA)

Se fundamenta en aplicar un conjunto de técnicas mucho más sofisticadas que las anteriormente descritas, para conseguir un calentamiento más rápido y con menos problemas que los originados por el REA. Con este método se consigue elevar la temperatura corporal central de 1°C a 15°C por hora. Su principal ventaja es: al ser recalentado en primer lugar el corazón, estará en condiciones de afrontar el aumento de las demandas circulatorias que se originan al aumentar la temperatura corporal⁴¹.

Sus principales inconvenientes son: necesidad de disponer, conocer y dominar algunas de las técnicas sofisticadas que se aplican en este método como oxigenoterapia caliente, depuración extrarrenal (hemodiálisis y diálisis peritoneal), circulación extracorpórea, etc, posibilidad de desencadenar la aparición de arritmias graves durante la colocación de una sonda nasogástrica o colónica para realizar la irrigación caliente gastrointestinal y escasa eficacia de esta técnica cuando se aplica aisladamente, como también sucede cuando se perfunde sueroterapia

caliente a 37°C-40°C⁴¹.

La administración de oxígeno calentado a 40°C-60°C es un buen método coadyuvante, eficaz, simple, sin entrañar riegos mayores sobre las vías respiratorias y apto para utilizar en el medio extrahospitalario⁴¹.

La irrigación de las cavidades gástricas, colónicas o mediastínicas está contraindicada en caso de trauma o cirugía reciente sobre estas zonas. La circulación extracorpórea es un método de calentamiento rápido, seguro y capaz de oxigenar y perfundir los órganos vitales de pacientes hipotérmicos en parada cardiorrespiratoria. Está contraindicada en pacientes politraumatizados ya que precisa la utilización de heparina. En estos casos, donde está contraindicada la utilización de heparina, el método más rápido de calentamiento es la hemodiálisis arteriovenosa o venovenosa⁴¹.

Elección del método de recalentamiento

Dos circunstancias y un conjunto de factores delimitan la técnica de recalentamiento a emplear en cada situación concreta^{38,41}: la duración de la hipotermia que se ha relacionado con un mayor número de complicaciones y con un peor pronóstico y , por otra parte, el número de complicaciones que pueden surgir durante el recalentamiento por el empleo de técnicas agresivas y rápidas.

El conjunto de factores, todos importantes, que pueden influir en la decisión del método a escoger son los siguientes: la edad, el grado y duración de la hipotermia, la situación clínica del paciente a su llegada al Hospital (presencia de arritmias mortales), la capacidad del paciente para remontar espontáneamente su temperatura (capacidad de tiritar y generar calor), y la disponibilidad de las técnicas.

Por lo tanto, la elección entre el recalentamiento activo o pasivo depende de la situación del paciente. Si es capaz de tiritar y generar calor,

la hipotermia es superior a los 28°-30°C y no existen complicaciones graves cardiovasculares pueden emplearse los métodos externos⁴².

Si el paciente no puede generar calor el recalentamiento activo es obligado, especialmente cuando coexiste una hipotermia inferior a los 28°C con arritmias graves y mortales al ingreso, estando entonces indicadas las técnicas de recalentamiento interno activo. La experiencia nos ha enseñado la utilidad de aplicar conjuntamente diversas técnicas de los tres métodos descritos⁴².

Tratamiento de la causa y de las complicaciones

En muchas ocasiones, la hipotermia accidental se ha producido por alguna causa: ahogamiento en agua fría, politraumatizados por accidentes de montaña, intoxicaciones, etc, que también deberán ser tratadas, así las complicaciones de estas y las que entrañan los métodos de recalentamiento⁴². Por ello, las medidas generales que han sido expuestas en el tratamiento de la hipotermia deberán modificarse según la evolución.

Consideraciones en el tratamiento extrahospitalario

El manejo de la hipotermia en el lugar del rescate dependerá fundamentalmente de la gravedad de la hipotermia, situación local, posibilidades de evacuación y presencia de personal médico especializado. Siempre que las condiciones atmosféricas sean favorables, el objetivo del tratamiento sobre el terreno irá encaminado a facilitar la evacuación tan pronto como sea posible, evitando todo tratamiento no prescindible que suponga una demora en la evacuación, aunque en algunas ocasiones el tratamiento activo en el campo ha sido exitoso⁴².

Indudablemente, algunas de las técnicas de recalentamiento que se han hemos expuesto, no son aptas para utilizarlas en el medio extrahospitalario. Las técnicas de recalentamiento externo pasivo (REP): aislamiento del estrés térmico, cambiar la ropa húmeda por seca o

exprimirla y cubrir al paciente con material impermeable para prevenir una mayor pérdida de calor por la evaporación, si no se dispone de ropa seca y la protección con mantas o trajes de aluminio o plástico aluminizado deberán estar siempre presentes⁴².

Algunas de las técnicas del calentamiento externo activo (REA) también pueden utilizarse en dependencia de los medios. Las mantas eléctricas pueden ser muy útiles durante el traslado, lo mismo que la aplicación de bolsas de agua caliente, técnica esta última fácilmente aplicable en el lugar del rescate si se tiene la precaución de llevar un invernadero para calentarla. La inmersión en agua caliente no está indicada por la posibilidad de provocar una fibrilación⁴².

También pueden aplicarse aquellas técnicas del calentamiento interno activo (RIA) de fácil aplicación y exentas de provocar una fibrilación ventricular. La administración de bebidas calientes, nunca con alcohol, es una técnica fácil, sin riesgos, que sustituye a las irrigaciones gastrointestinales que precisan la colocación de sondas y aplicable siempre que el paciente esté consciente⁴²

La administración de oxígeno calentado también ha mostrado su utilidad en el medio extrahospitalario. Como técnica alternativa a la oxigenoterapia caliente y muy útil en el rescate de montañeros accidentados caídos dentro de las grietas de hielo puede utilizarse el llamado "paracaídas térmico"⁴².

Se trata de un aparato apropiado que permite administrar a la víctima y en el lugar del rescate aire caliente para ser inhalado³⁷. Actualmente existen en el mercado una serie de dispositivos que permiten aplicar en el medio extrahospitalario perfusiones de fluidoterapia caliente⁴².

4.2.3 Efectos de la técnica anestésica sobre la termorregulación

Durante la anestesia, hay diversos factores que interfieren en la termorregulación normal: la abolición de las respuestas voluntarias, la atenuación de la función hipotalámica y la reducción del metabolismo. La pérdida de consciencia producida por la anestesia general abole la sensación térmica⁴³.

Los anestésicos inhalatorios como el isoflurano, el sevoflurano y el desflurano reducen la dosis dependiente del umbral para los escalofríos, y afectan en menor medida a la vasoconstricción. El Propofol reduce linealmente la vasoconstricción para la conservación del calor debido a sus propiedades simpaticolíticas. Los relajantes musculares disminuyen el tono muscular, previenen los escalofríos y la producción metabólica de calor disminuye hasta un 15%⁴⁴.

4.2.4 Fases en que se produce pérdida de calor durante la anestesia general

Fase de redistribución

Tras la inducción anestésica, la inhibición de la vasoconstricción termorreguladora, mediada por los fármacos anestésicos, permite la distribución de calor del compartimiento central a los tejidos periféricos, esto disminuye la temperatura central entre 1° y 2°C, aumentando la de los tejidos periféricos. La pérdida de calor solo se puede reducir con el precalentamiento cutáneo previo a la inducción anestésica⁴⁴.

Fase lineal

La pérdida de calor es superior a la producción y la temperatura central disminuye entre 0,3 y 0,5°C por hora. En esta fase la producción de calor es constante el descenso de la temperatura está en función de la pérdida de calor, por eso las medidas a tomar van enfocadas a evitar la pérdida de calor cutáneo⁴⁴.

Fase meseta

Se produce después de dos horas de anestesia, en esta fase se produce un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor por vasoconstricción como efecto termorregulador. Los pacientes obesos se enfrían menos la primera hora de cirugía. Durante las siguientes horas se enfrían igual⁴⁴.

4.2.5 Consecuencias de la hipotermia intraoperatoria no intencionada

Sistema cardiovascular

La hipotermia intraoperatoria es un factor muy relacionado con la morbilidad cardíaca (arritmias, isquemia miocárdica). La disminución de la temperatura central de 0,5 –1,2°C aumenta la respuesta simpática incrementando los niveles de noradrenalina. Hay una respuesta vasoconstrictora generalizada, incremento de la T.A, aumento de la postcarga, más consumo de O₂ miocárdico⁴⁵.

Coagulación

Se altera el mecanismo multifactorial de la coagulación, retardando las reacciones enzimáticas de la cascada de la coagulación, enlentecimiento del tapón plaquetario y del coagulo de fibrina, produciendo mayor tendencia a la hemorragia por aumento de la viscosidad sanguínea, alargamiento del tiempo de hemorragia, del tiempo de Protrombina y del tiempo parcial de Tromboplastina activada, con disminución de la actividad plaquetaria. La hipotermia incrementa las pérdidas hemáticas e incrementa las transfusiones⁴⁵.

Sistema inmunológico

La hipotermia aumenta tres veces las infecciones quirúrgicas. Llega menos O₂ a los tejidos por lo que la destrucción oxidativa de los neutrófilos, disminuye la perfusión de la herida, llegando menos

componentes inmunes y nutricionales. En la recuperación de la anestesia general, la situación de hipotermia desencadena vasoconstricción y temblor para aumentar la producción de calor. Los escalofríos son la respuesta a la hipotermia⁴⁶.

Distribución de los fármacos

La reducción del flujo sanguíneo y del metabolismo hepático y renal provocan disminución de los fármacos anestésicos y aumentan la duración de sus efectos. La duración del vecuronio es el doble a 34°C que a 37°C, ocurre lo mismo con el atracurio. La concentración alveolar mínima (CAM) de los agentes inhalatorios disminuye de forma lineal a medida que baja la temperatura, 5% por cada grado de descenso⁹

5 FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

“El desarrollo de hipotermia no intencional inducida por anestesia en pacientes operados se asocia de manera significativa al desarrollo de eventos adversos perioperatorios”

6 METODO

6.1 Justificación de la elección del método

Se eligió un estudio de alcance exploratorio ya que no se había informado antes ni la frecuencia de hipotermia en el medio, ni la asociación entre esta y el desarrollo de alteraciones en el perioperatorio.

Se diseñó un estudio de tipo observacional tipo caso (normotérmicos; n= 34)-control (hipotérmico; n=9) ya que brindaba dos posibilidades de gran interés para el análisis. Primero se podía realizar en una brevedad de tiempo y segundo permitía la comparación y análisis de riesgo. Además la práctica de la toma de temperatura al pacientes que está siendo operado, es una práctica alejada de la cotidianidad del médico anesthesiólogo, por lo que se requería poder seleccionar las actividades realizadas

6.2 Variables

6.2.1 Operacionalización de variables

Variable	Dimensión	Indicador	Fuente
<i>Independiente</i>			
*Desarrollo de hipotermia	*Sí *No	*Nivel de temperatura corporal	*Record anestésico *Evolución postquirúrgica *Controles de enfermería
<i>Dependiente</i>			
*Efectos adversos	*Isquemia miocárdica *Trastornos de la coagulación sanguínea *Infección de la herida quirúrgica *Aumento de la Estancia hospitalaria	*Fisiopatología *Días de hospitalización	*Record anestésico *Evolución postquirúrgica *Controles de enfermería *Hoja de ingreso *Hoja de Alta

Variable	Dimensión	Indicador	Fuente
<i>Confusores</i>			
*Edad	*10-19 *20-29 *30-39 *40-49 *50-59 *60-69 *70-79 *80-89	*Años de vida	*Anamnesis
*Sexo	*Masculino *Femenino	*Características fenotípicas	*Examen físico
*Medicamento anestésico empleado	*anestésicos inhalatorios *Relajantes musculares *Anestésicos intravenosos	*Uso del Principio activo.	*Record anestésico

Tabla 6-1: Matriz de operacionalización de variables

6.2.2 Definición operacional de términos

- Hipotermia: Temperatura corporal axilar menor a 36 ° C
- Hipotermia: Moderada: Temperatura corporal axilar menor a 35°C.

6.3 Diseño de la investigación

6.3.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio.

Como población diana se incorporaron al estudio pacientes de cualquier sexo, entre 18 y 65 años, sometidos a anestesia general, en los cuales se realizó cirugía abdominal. La población de estudio debió cumplir con los siguientes criterios de selección.

- Criterios de inclusión

- Intervención en el periodo de estudio
 - Consentimiento informado.
 - Posibilidad de toma de temperatura corporal
 - Posibilidad de Seguimiento.
 - Pacientes con clasificación de ASA I y II.
 - Paciente sin hipotermia previa a la cirugía
- Criterios de exclusión
 - Pacientes en los cuales se realizaron intervenciones tendientes a disminuir el riesgo de hipotermia.
 - Seguimiento por menos de 72 horas en el postquirúrgicos.

En total cumplieron con los criterios 43 pacientes, lo cuales se incorporaron de forma no aleatoria de la siguiente manera, 9 pacientes que desarrollaron hipotermia no intencional inducida por anestesia general y 34 pacientes que no la desarrollaron.

6.3.2 Técnica de recolección de información

A continuación se procedió a realizar la recolección de los datos mediante observación estructurada a partir del expediente clínica, el record anestésico, y con la información se procedió a realizar el llenado del formulario efectuado para la investigación.

6.3.3 Técnica de análisis de la información

La base de datos se diseñó en una hoja electrónica de Microsoft Office Excel 2010 ®. Para la descripción de los resultados del estudio se utilizaran frecuencias simples y porcentajes para las variables cualitativas y media con 1DE para las variables cuantitativas.

Para la comparación de los resultados se utilizó la prueba de Chi² y la prueba exacta de Fisher considerándose significativos valores de P <

o.05. Los análisis también se realizaron con esta hoja electrónica activando la opción de análisis avanzado.

7 RESULTADOS

El grupo etario con el mayor número de observaciones fue el de 30 a 39 años con el 32.6% de las observaciones. El 82.8% de todos los pacientes tenían menos de 50 años. La edad promedio fue de $35,67 \pm 12,1$ años (Tabla 7-1).

Tabla 7-1: Edad de los pacientes incluidos en el estudio.

<i>edad</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
10-19	3	7,0%
20-29	10	23,3%
30-39	14	32,6%
40-49	9	20,9%
50-59	3	7,0%
60-69	4	9,3%
Total	43	100,0%

Fuente: Base de datos

Los pacientes de sexo masculino fueron los de mayor número con una relación de 1.38% (Tabla 7-2)

Tabla 7-2: Sexo de los pacientes incluidos en el estudio

<i>causa</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
masculino	25	58,1%
femenino	18	41,9%
Total	43	100,0%

Fuente: Base de datos

La patología más frecuente entre los pacientes incorporados en el estudio fue la apendicitis aguda (Tabla 7-3).

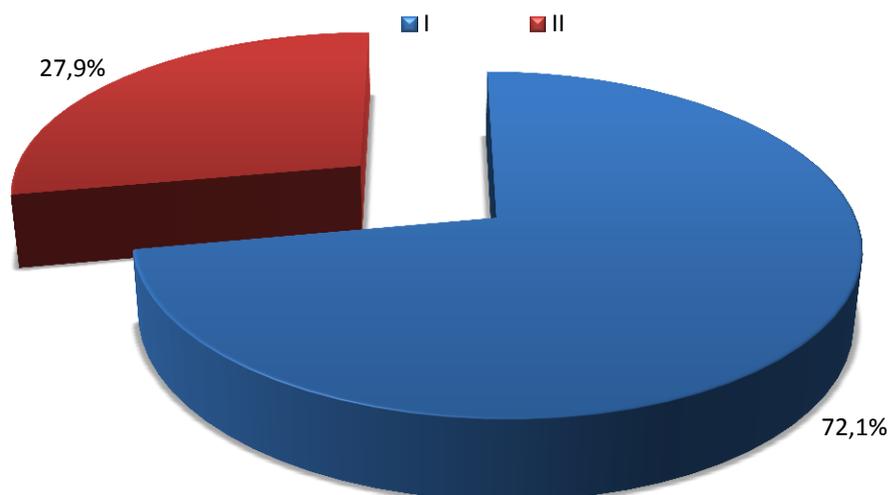
La mayor proporción de los pacientes tuvo una clasificación ASA I (72,1%), y el 27,9% de tipo ASA II (Gráfico 7-1).

Tabla 7-3: Causa de la cirugía realizada a los pacientes incluidos en el estudio.

<i>causa</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
Apendicitis aguda	17	39,5%
Abdomen agudo	10	23,3%
Colecistitis litiásica	7	16,3%
Hernia inguinal	6	14,0%
Hernia umbilical	2	4,7%
Pedículo torcido por quiste ovárico	1	2,3%
Total	43	100,0%

Fuente: Base de datos

Gráfico 7-1: Clasificación ASA de los pacientes incluidos en el estudio



Fuente: Base de datos

El 62,8% de los casos incluidos en la investigación tuvieron 37 grados centígrados. El 90,7% de los pacientes tuvo entre 36 y 37 grados centígrados (Tabla 7-4).

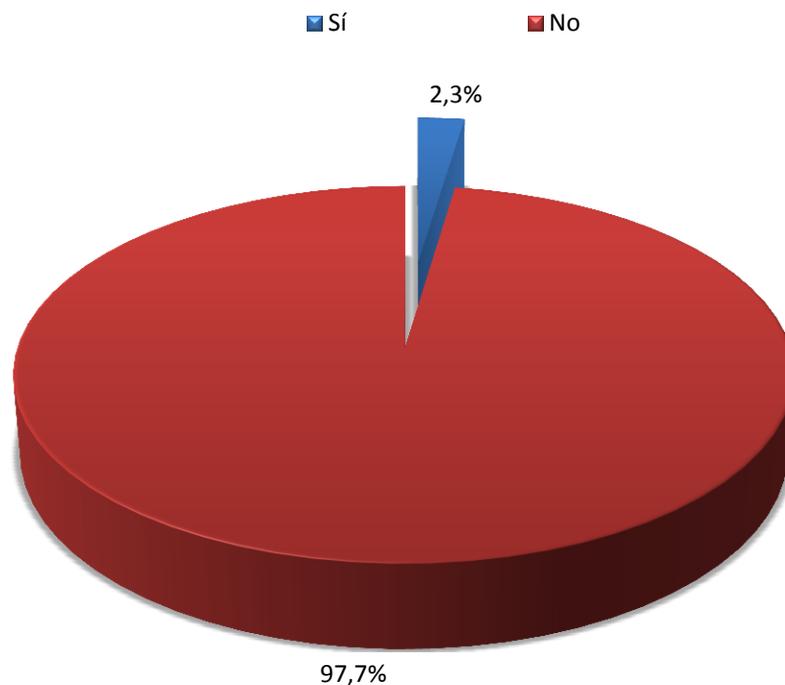
La hipotermia se presentó inmediatamente en solo un 2,3% de los pacientes (Gráfico 7-2).

Tabla 7-4: Temperatura previo a la intervención quirúrgica de los pacientes incluidos en el estudio

<i>Temperatura</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
36	12	27,9%
37	27	62,8%
38	4	9,3%
Total	43	100,0%

Fuente: Base de datos

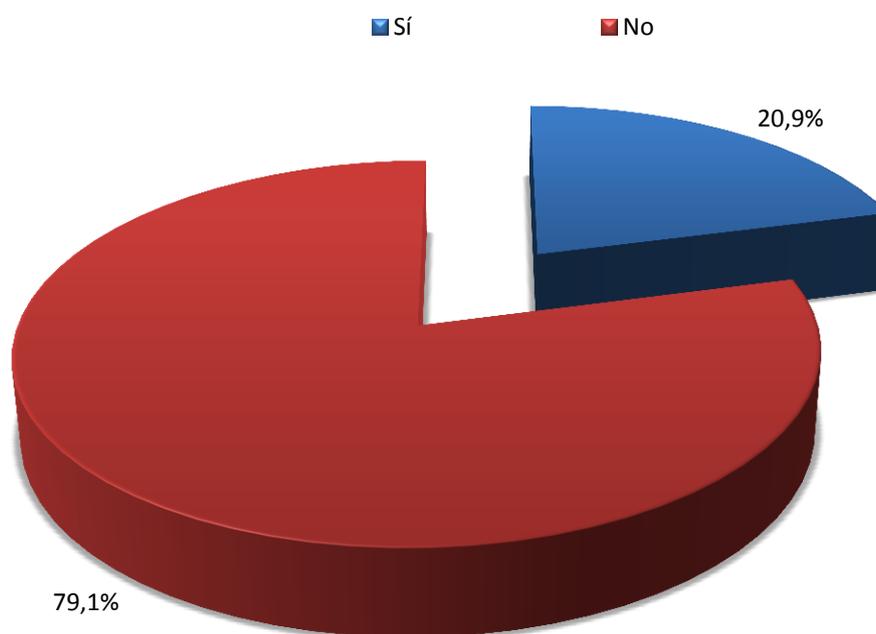
Gráfico 7-2: Desarrollo de hipotermia inmediata entre los pacientes incluidos en el estudio



Fuente: Base de datos

A los 30 minutos el 20,9% de los casos desarrollaron hipotermia (Gráfico 7-3).

Gráfico 7-3: Desarrollo de hipotermia a los 30 minutos de haber iniciado cirugía, entre los pacientes incluidos en el estudio



Fuente: Base de datos

A los 45 minutos no se reportaron eventos de hipotermia (Tabla 7-5).

Tabla 7-5: Desarrollo de hipotermia a los 45 minutos de haber iniciado cirugía, entre los pacientes incluidos en el estudio

<i>Hipotermia</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
Sí	0	0,0%
No	43	100,0%
Total	43	100,0%

Fuente: Base de datos

Entre los pacientes con hipotermia existió un mayor número de pacientes con frecuencia cardíaca por sobre el valor normal que entre aquellos en los que la temperatura se mantuvo en niveles normales (77,8 vs.61,8%). Esta diferencia sin embargo no fue estadísticamente significativo ($P > 0.05$) (Tabla 7-6)

Tabla 7-6: Frecuencia cardíaca distribuida según desarrollo de hipotermia.

<i>Frecuencia Cardíaca</i>	<i>Hipotermia</i>	<i>Normal</i>	<i>Hipotermia</i>	<i>Normal</i>
	f		%	
60-80	2	13	22,2%	38,2%
> 80	7	21	77,8%	61,8%
Total	9	34	100,0%	100,0%

Fuente: Base de datos

Los valores de saturación de oxígeno se mantuvieron en 99% en la mayoría de los pacientes del grupo que desarrolló hipotermia y del grupo cuya temperatura fue normal. Esta diferencia no fue estadísticamente significativo ($P > 0.05$) (Tabla 7-7)

Tabla 7-7: Saturación de oxígeno distribuida según desarrollo de hipotermia

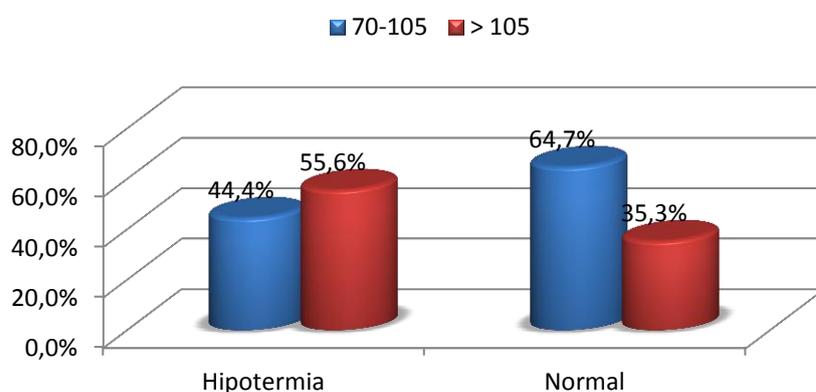
<i>SO</i>	<i>Hipotermia</i>	<i>Normal</i>	<i>Hipotermia</i>	<i>Normal</i>
	f		%	
98%	0	2	0,0%	5,9%
99%	9	32	100,0%	94,1%
Total	9	34	100,0%	100,0%

Fuente: Base de datos

Los proporción de pacientes con hipotermia que tuvo alteración de la presión arterial media fue mayor que en el grupo de pacientes que

mantuvieron la temperatura en niveles normales (55,6% vs. 35,3%). Esta diferencia no fue estadísticamente significativo ($P > 0.05$) (Gráfico 7-4)

Gráfico 7-4: Presión arterial media inmediatamente de iniciada la cirugía, distribuida según desarrollo de hipotermia



Fuente: Base de datos

A los 30 minutos de iniciada la cirugía los valores de la PAM fueron superiores a los valores normales en una mayor proporción entre los pacientes con hipotermia que en aquellos en los que la temperatura fue normal (33,3% vs 8,8%). Esta diferencia sin embargo no fue estadísticamente significativo ($P > 0.05$)

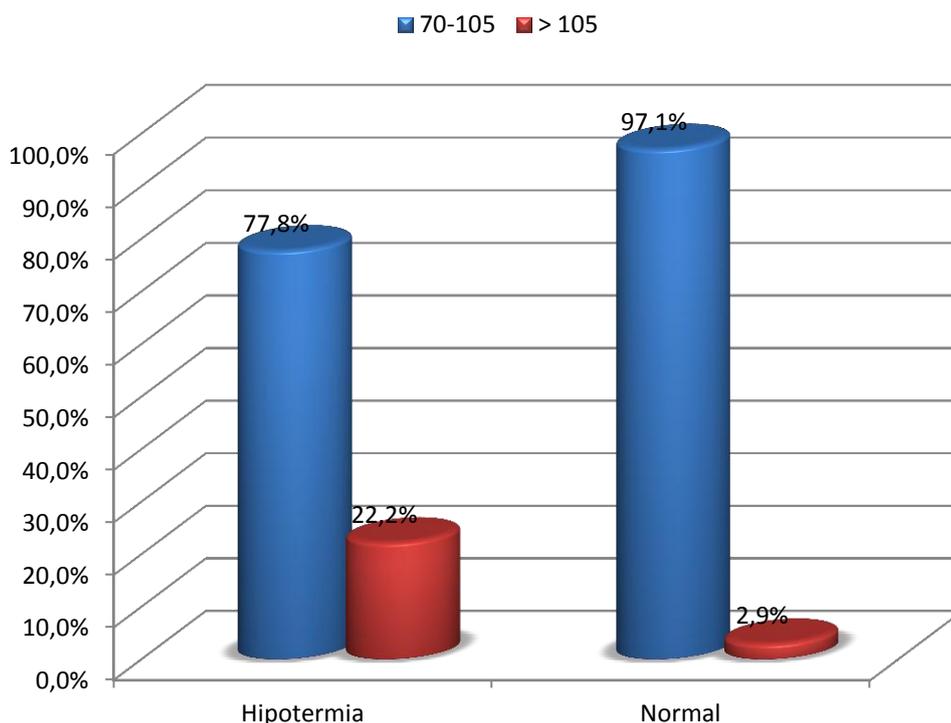
Tabla 7-8: Presión arterial media a los 30 minutos de iniciada la cirugía, distribuida según desarrollo de hipotermia

<i>PAM (mmHg)</i>	<i>Hipotermia</i>		<i>Normal</i>	
	<i>f</i>	<i>%</i>	<i>f</i>	<i>%</i>
70-105	6	66,7%	31	91,2%
> 105	3	33,3%	3	8,8%
Total	9	100,0%	34	100,0%

Fuente: Base de datos

A los 45 minutos de iniciada la cirugía los valores de la PAM fueron superiores a los valores normales en una mayor proporción entre los pacientes con hipotermia que en aquellos en los que la temperatura fue normal (22,2% vs 2,9%). Esta diferencia sin embargo no fue estadísticamente significativo ($P > 0.05$)

Gráfico 7-5: Presión arterial media a los 45 minutos de iniciada la cirugía, distribuida según desarrollo de hipotermia



Fuente: Base de datos
Elaborado: Dra. Nelly Valencia.

8 ANÁLISIS DE RESULTADOS

En el estudio se puede observar una incidencia de hipotermia de aproximadamente el 20% de pacientes. Estos resultados son mayores que en la serie de Duncan y col. de 6.914 pacientes, donde la incidencia de hipotermia fue de 0,1% (50) y en el de Collins y col., que reportan una frecuencia de hipotermia inadvertida más elevada (8.4%) en el postoperatorio de pacientes sometidos a procedimientos de cirugía ambulatoria. (51).

Sin embargo en el estudio de Baptista (3) informa una incidencia de hipotermia del 67%, lo que se atribuye a que en este estudio se evitó el subregistro, situación que impide se incorporen como hipotermia hasta un 24% de casos. También pueden contribuir a un aumento del número de casos de hipotermia la falta en el área de postoperatorio de sistemas de calefacción de fluidos y hemoderivados, de dispositivos de aire caliente forzado o cobertores adecuados y donde no es posible regular la temperatura de la sala de operaciones cuando la temperatura ambiente desciende y a la carencia de dispositivos adecuados de monitorización de la temperatura corporal en todas las salas.

El estudio no mostró casos de hipotermia a los 45 minutos de iniciado el procedimiento, sin embargo Baptista (3) indica que en un área de postoperatorio luego del ingreso, se observó un 14%.

En el estudio aunque se observaron tendencias a la afectación de los indicadores como Presión arterial media, la frecuencia cardiaca y la saturación de oxígeno pero no diferencias estadísticamente significativas, investigadores como Frank y cols, (52) han demostrado que un descenso de la temperatura en solo 1.3°C aumenta la posibilidad de presentar alteraciones cardiacas, que se pueden traducir en arritmias cardiacas y problemas con la presión arterial.

En el estudio efectuado por Nadador y cols., (53) tampoco se informaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo que desarrolló hipotermia y el que no lo hizo en relación a frecuencia cardíaca, tensión arterial y saturación de oxígeno ($p > 0.05$) aunque si en relación al discomfort termal expresado por el paciente ($p 0.04$)

9 CONCLUSIONES

En relación a los resultados que se acaban de presentar se puede concluir que la hipotermia pareció relacionarse con una tendencia a modificar la frecuencia cardiaca y la presión arterial medida (PAM), sin embargo estas diferencias no lograron configurar finalmente diferencias estadísticamente significativas.

Es posible que la presencia de una tendencia que muestra una tendencia a la afectación de la frecuencia cardiaca y la presión arterial no haya podido mostrar diferencias significativas influenciadas por el tamaño de la muestra.

En relación a las conclusiones presentadas se emiten las siguientes recomendaciones:

- Evitar el desarrollo de hipotermia entre pacientes sometidos a cirugía.
- Gestionar la provisión de todos los materiales tecnológicos requeridos para mantener la temperatura de los pacientes que se encuentran siendo sometidos a intervenciones quirúrgicas en niveles normales en niveles normales.
- Promover el desarrollo de estudios que relacionen la presencia de hipotermia y el resultados quirúrgico
- Exponer los resultados del estudio.

10 VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN

El trabajo se ha ceñido al estricto cumplimiento del método científico con el propósito de evitar el problema suscitado por lo pequeño del tamaño de la muestra. También es importante señalar que se ha empleado para el análisis estadístico, una prueba estadística que puede ser utilizada en casos de muestras pequeñas con alta fiabilidad, lo que certifica la calidad de los resultados.

11 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CAMPOS J, ZABALLOS J. Hipotermia intraoperatorio no terapéutica: causas, complicaciones, prevención y tratamiento. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2003; 50:135-44..
2. GREIF R, ARCA O , HORN E-P , KURZ A , SESSLER DI . Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical wound infection. N Engl J Med ; 2000;342:161-7.
3. BAPTISTA W. Hipotermia Perioperatoria. Monografía de Postgrado. Univesidad de la República. 2007.
4. PUTZU M, CASATI A, BERTI M, PAGLIARINI G, FANELLI G. Clinical complications, monitoring and management of perioperative mild hypothermia: anesthesiological features. Acta Biomed. 2009;78(3):163-9.
5. DAR P. Managing perioperative hypotermia . J Anesth ; 2000;14: 91-97.
6. FRANK SM, FLEISHER LA, BRESLOW MJ, HIGGINS ms, OLSON KF, KELLY S, BEATTIE C. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: a randomized clinical trial. JAMA 1997; 277: 1127-34.
7. KURZ A, SESSLER DI, LENHARDT RA & STUDY OF WOUND INFECTIONS AND TEMPERATURE GROUP. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. New England J of Med 1996; 334: 1209-15.
8. LENHARDT R, MARKER E, GOLL V, TSHERNICH H, KURZ A, SESSLER DI, NARZT E, LACKNER F. Mild intraoperative hypothermia prolongs postoperative recovery. Anesthesiology 1997; 87: 1318-23.
9. DUNCAN PG, COHEN MM, JMEED WA. The Canadian four-centre study of anesthetic outcomes III: Are anaesthetic complications predictable in day surgical practice?. Can J Anaesth. 1992;39:440-8.
10. CABANAC M. Temperature regulation. Annu Rev Physiol 1975; 37: 415-438.

11. FELDBERG W, MYERS RD. A new concept of temperature regulation by amines in the hypothalamus. *Nature* 1963; 200: 1325-1326.
12. RODBARD D. The role of regional body temperature in the pathogenesis of disease. *N Engl J Med* 1981; 305: 808-814.
13. LLORET CARBÓT J, SANTALÓ BEL M, RIS ROMEU J, DOMINGO PEDROL P, NET CASTEL A. Regulación de la temperatura corporal e hipotermia accidental (I). *Med Clin (Barc)* 1987; 88 :817-825.
14. EMSLIE-SMITH D, LIGHTBODY I, MAC LEAN D. Regulation of body temperature in man. En: Tinker J, Rapin M, ed. *Care of the critically ill patient*. Nueva York: Springer-Verlag 1983; 111-124.
15. DURRER B, BRUGGER H. L'accident d'avalanche: le medecin d'urgence sur place. XII Jornadas de Medicina y Socorro en Montaña de la FEDME. V Congreso de la SEMAN. Barbastro-Benasque 1995.
16. BRUGGER H, DURRER B, ADLER-KASTNER L. On-site triage of avalanche victims with asystole by the emergency doctor. *Resuscitation* 1996; 31: 11-16.
17. PETERSDORF RG. HIPOTERMIA E HIPERTERMIA. EN: ISSELBACHER KJ, BRAUNWALD E, WILSON JD, MARTIN JB, FAUCI AS, KASPER DL, ed. *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 13^o ed. Madrid, Mc Graw-Hill - Interamericana de España, 1994; 2854-2860.
18. DONIACH D. Possible stimulation of thermogenesis in brown adipose tissue by thyroid-stimulating hormone. *Lancet* 1975; 2: 160-161.
19. REULER JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings and management. *Ann Intern Med* 1978; 89: 519-527.
20. GUYTON AC, HALL JE. *Tratado de fisiología médica*, 11^o ed. Philadelphia., Elsevier Saunders. 2006; 114,115, 895,896.
21. CURLEY FJ, IRWIN RS. Disorders of temperature control: Hypothermia. En Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB, eds. *Intensive Care Medicine*. New York: Little, Brown and Company 1996; 843-859.
22. COLLINS KJ, DORE C, EXTON-SMITH AN, MACDONALD IC,

- WOODWARD PM. Accidental hypothermia and impaired temperature homeostasis in the elderly. *Br Med J* 1977; 1: 353-356.
23. MARTINEZ AE, GALCERÁ J, ALONSO M, RAMOS J, ABEL JL. Golpe de calor. A propósito de dos casos de evolución fatal. *Med Intensiva* 1983; 7: 50-55.
 24. FELICES FJ, MARTINEZ AE, CASTILLO FJ, GÓMEZ JA, CANTÓN A. ABEL JL. Fallo multiorgánico secundario a golpe de calor: estudio anatomoclínico. *Med Clin (Barc)* 1984; 83: 615-619.
 25. HENSEL H. Neural processes in thermoregulation. *Physiol Rev* 1973; 53: 948-1017.
 26. MYERS RD. The role of hypothalamic transmitter factors in the control of body temperature. En: Hardy JD, Gagge AP, Stolwijk JA, eds. *Physiological and behavioral temperature regulation*. Springfield: IL Thomas Books, 1970; 648.
 27. COX B, KERWIN R, LEE TF. Dopamine receptors in central thermoregulatory pathways of the rat. *J Physiol* 1978; 282: 471-476.
 28. METCALF G, MYERS RD. Precise location within the preoptic area where noradrenaline produces hypothermia. *Eur J Pharmacol* 1978; 51:47-53.
 29. CAROFF SN. The neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychiatry* 1980; 41: 79-83.
 30. SECHI G, TANDA F, MUTANI R. Fatal hyperpyrexia after withdrawal of levodopa. *Neurology* 1984; 34: 249-251.
 31. HARRIS OA, COLFORD JM JR, GOOD MC, MATZ PG. The role of hypothermia in the management of severe brain injury: a meta-analysis. *Arch Neurol* 2002;59:1077-1083.
 32. HASKELL, ROBIN M, BORUTA, B, FRANKEL H. Hypothermia. *Anesthesiology* 1997; 8: 368-381.
 33. GENTINELLO LM. Advances in the management of hypothermia. *Surg Clin North Am* 1995; 75:246-256.
 34. MATTU A, BRADY WJ, PERRON AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002; 20:314-326.

35. SESSLER DI. Complications and treatment of mild hypothermia. *Anesthesiology* 2001; 95: 531-543.
36. STEINMANN S, SHACKFORD SR, DAVIS JW. Implications of admission hypothermia in trauma patients. *J Trauma* 1990; 30:200-202.
37. SÁNCHEZ C. HIPOTERMIA. En: Guías para Manejo de Urgencias. Ministerio de Salud y FEPAFEM. Bogotá, 1996
38. AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. ATLS, Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Sexta edición. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Chicago, 2005.
39. LAZAR HL. The treatment of hypothermia. *N Engl J Med* 1997;337:1545-1547.
40. KURTZ, A, SESSLER DI, LENHARDT R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization. Study of wound infection and temperature group. *N Engl J Med* 1996; 34:1209-1215.
41. BERNARD SA, GRAY TW, BUIST MD, JONES B, SILVESTER W, GUTTERIDGE G, SMITH K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346:557-563.
42. BIEM J, KOEHNCKE N, CLASSEN D, DOSMAN J. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite. *CMAJ* 2003; 168:305-311.
43. SMITH CE. Trauma and hypothermia . *Current Anaesth Crit Care*; 2001;12 : 87-95..
44. LENHARD R. Monitoring and thermal management. *Best Practice and Research Clinical Anesthesiology*. . 2003;17:569-81
45. BLANCO – PAJÓN M: Es recomendable el monitoreo de la temperatura en los pacientes bajo anestesia. Implicaciones clínicas y anestésicas. *Monitorización* 2010;33(S1): S70-S75.
46. KURZ A, SESSLER DI, LENHARDT R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *N Engl J Med* 1996; 334:1209–15.

47. GRICE KA, BETTLEY FR. Skin water loss and accidental hypothermia in psoriasis, ichthyosis and erythroderma. *Br Med J* 1967; 4: 195-198.
48. ZABALLOS JM, CAMPOS JM. Hipotermia intraoperatoria no terapéutica prevención y tratamiento. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2003;50:145-9..
49. LAU AW, CHEN CC, WU RS, POON KS. Hypothermia as a cause of coagulopathy during hepatectomy. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2010; 48(2):103-6.
50. THE THERMOREGULATION IN EUROPE, MONITORING AND MANAGING PATIENT TEMPERATURE (TEMMP) study group. Survey on intraoperative temperature management in Europe. *Eur J Anaesthesiol* 2007; in press.
51. COLLINS LM, PADDA J, VAGHADIA H. Mini audits facilitate quality assurance in outpatient units. *Can J Anaesth*. 2001;48:737-41.
52. FRANK SM, FLEISHER LA, BRESLOW MJ. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. *JAMA* 1997;277:1127-34.
53. NADADOR V. HUERTA S, MARTÍN M, FERNÁNDEZ J, RUIZ M, LÓPEZ A. Control de la hipotermia intraoperatoria mediante calentamiento por convección. Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Madrid. Ponencia. XXI Congreso Nacional de la Asociación Española de Enfermería de Anestesia, reanimación y terapia del dolor. 24-26 octubre 2007 San Marcos. España. 2007.

12 ANEXO

Anexo 1: Hoja de recolección de datos

orden	HC	edad	causa de cirugía	clasificación ASA	PAM1	PAM2	PAM3	FC	SO	A	I	30M	45	1H
1	30075994	21	ABA	1	100,0	90,0	92,5	80	99	37	37	36,5	36	36
2	11236584	21	APA	1	90,0	87,5	90,0	70	99	37	36	35,5	36	37
3	11247751	60	HI	2	115,0	112,5	100,0	90	99	37	37	36	36	36
4	11248059	40	ABA	1	110,0	100,0	100,0	90	99	36	36	36	36	36
5	11247374	35	CC	1	97,5	90,0	85,0	75	99	37	37	36	36	36
6	20475944	34	APA	1	100,0	92,5	85,0	80	99	37	37	36	36	36
7	11248344	20	APA	1	100,0	105,0	95,0	80	99	37	37	36	36	36
8	10663009	60	HI	2	115,0	117,5	110,0	90	99	37	36	35,5	36	37
9	11231613	40	APA	1	105,0	100,0	92,5	80	99	37	36	36	36	36
10	11245773	17	APA	1	90,0	85,0	80,0	70	99	37	36	36	36	36
11	11244084	25	QOT	1	107,5	100,0	90,0	85	99	36	36	35,5	36	36
12	11245921	60	HU	2	115,0	112,5	107,5	90	99	36	36	36	36	36
13	1120428	50	HI	1	115,0	110,0	105,0	90	99	37	36	36	36	36
14	11228938	30	ABA	1	115,0	100,0	90,0	100	99	37	36	36	36	36
15	20365070	38	APA	2	105,0	100,0	95,0	95	99	38	36	36	36	38
16	11225346	40	ABA	2	100,0	90,0	85,0	100	98	38	36	36	36	36
17	10915893	39	APA	1	110,0	100,0	90,0	100	99	37	37	36	36	36
18	11226820	45	HI	1	110,0	97,5	95,0	95	99	36	36	36	37	36
19	11234270	38	CC	1	105,0	95,0	92,5	80	99	37	36	35,5	36	36
20	11230395	25	ABA	1	110,0	95,0	85,0	90	99	36	36	35	36	36
21	11247389	26	APA	1	100,0	90,0	82,5	100	99	37	36	36	36	37
22	11247357	30	APA	1	85,0	87,5	80,0	90	99	36	36	35,5	36	36

orden	HC	edad	causa de cirugía	clasificación ASA	PAM1	PAM2	PAM3	FC	SO	A	I	30M	45	1H
23	11209598	30	APA	1	95,0	87,5	92,5	100	99	38	37	36	36	36
24	11163922	33	APA	1	100,0	92,5	90,0	90	99	36	36	36	36	36
25	11247000	37	APA	1	110,0	102,5	92,5	100	99	36	36	36	36	36
26	11237019	43	CC	2	117,5	110,0	110,0	100	99	36	35	35,5	36	36
27	10350337	40	CC	2	110,0	105,0	95,0	90	98	37	36	36	36	36
28	10733011	45	ABA	1	100,0	92,5	85,0	80	99	36	36	36	36	36
29	10714489	50	HI	1	95,0	87,5	85,0	70	99	37	36	36	36	36
30	11237927	18	APA	1	95,0	92,5	85,0	80	99	38	37	36	36	36
31	11236627	38	CC	1	120,0	110,0	102,5	100	99	37	36	35,5	36	36
32	11229897	60	HI	2	117,5	105,0	97,5	95	99	37	36	36,5	36	36
33	11228517	22	APA	1	85,0	75,0	80,0	99	98	37	36	36	36	36
34	11228466	25	ABA	1	105,0	95,0	87,5	90	99	36	36	36	36	36
35	11243964	53	HU	2	100,0	95,0	92,5	90	99	37	36	35,5	36	36
36	11258925	30	APA	1	110,0	100,0	90,0	90	99	37	37	36	36	36
37	11230971	28	ABA	1	90,0	85,0	90,0	80	99	37	37	36	36	36
38	107590180	40	ABA	2	100,0	95,0	95,0	100	99	36	36	36	36	36
39	300119331	16	APA	1	100,0	92,5	90,0	90	99	37	37	36	36	36
40	1101713	38	CC	1	105,0	95,0	92,5	80	99	37	36	36	36	36
41	11247824	33	APA	2	92,5	85,0	80,0	75	99	37	37	36	36	36
42	11247751	40	CC	2	110,0	105,0	95,0	90	99	37	36	36	36	36
43	30075994	21	ABA	1	100,0	100,0	100,0	80	99	37	37	36	36	36