

TERMOREGLAREA PERIOPERATORIE

Dan Corneci, Șerban Marinescu,
Leonard Azamfirei, Daniela Ionescu

227

Temperatura poate fi definită ca un parametru fizic ce caracterizează cantitativ termeni ai termodinamicii precum căldura și lucrul mecanic (teoria termodinamică) sau caracterizează energia de distribuție dintre particule (teoria kinetică Maxwell-Boltzmann). Temperatura unui obiect din mediu este percepută de către organism într-o manieră subiectivă, ca ceea ce determină senzația de cald sau rece la contactul cu acel obiect.

IMPORTANȚA MONITORIZĂRII PERIOPERATORII A TEMPERATURII

Având în vedere frecvența și amploarea modificărilor homeostaziei termice perioperatorii și pentru a se evita o serie de complicații este necesară măsurarea continuă a temperaturii organismului central și periferic (1, 2,3):

- Se identifică modificările intraanestezice de temperatură ale organismului, se măsoară amplitudinea și ritmul acestor modificări:
 - o hipotermia – temperatura centrală $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$ (modificare uzuală intraanestezica: 80% din pacienți)
 - o hipertermia malignă (confirmă semnele inițiale: tahicardie, hipercapnie)
 - o hipertermia de alte cauze: febra din bolile infecțioase, AVC hemoragic, transfuzia de sânge incompatibil, supraîncălzirea excesivă
- Se evaluează efectul drogurilor anestezice asupra termoreglării
- Se evaluează eficiența mecanismelor de termoreglare (utilizând comparativ monitorizarea centrală și periferică)
- Se confirmă/infirmă acuratețea monitorizării relaxării neuro-musculare (temperatura periferică)

- Se evaluează eficiența măsurilor de încălzire sau de tratament al hipertermiei maligne
- Ajută la prevenirea complicațiilor hipotermiei: frison, ischemie cardiacă, aritmii, creșterea rezistenței vasculare sistemice, prelungirea duratei de acțiune a drogurilor, deviere la stânga a curbei de disociere a hemoglobinei, coagulopatii (crește necesarul transfuzional), întârzieri în cicatrizarea plăgilor, risc crescut de infecție (1,2,3,4).

Cel mai frecvent utilizate în secțiile de terapie intensivă și în sălile de operație sunt termocuplurile și termistoarele. Termometrele cu mercur nu sunt utile în sala de operație pentru că nu sunt calibrate pentru temperaturi sub 36°C - temperatură sub care se definește hipotermia (3) și necesită 2-3 min pentru realizarea echilibrului termic.

MECANISMELE TERMOREGLĂRII PERIOPERATORII

Organismul uman este homeoterm, temperatura menținându-se constantă la valori de 36,6 +/- 0,38°C (temperatura măsurată oral) sau 37 +/- 0,2 (temperatura măsurată central) (1,5,6). Modificări în plus sau în minus peste valorile de prag sunt de regulă sesizate și corectate prin mecanisme termoreglatorii într-un interval de ordinul minutelor. Tendința la organismele homeoterme este să mențină constant conținutul caloric mediu al organismului prin crearea unui echilibru între generarea de căldură și disiparea acesteia.

a. Producția de căldură

Procesele metabolice sunt de fapt reacții chimice ce degajă în principal căldură. Glucoza și proteinele produc 4.1 kcal/kg iar lipidele 9.3 kcal/kg. Organismul produce căldură proporțional cu rata sa metabolică. Căldura produsă de metabolismul bazal ar crește temperatura corporală cu 1°C/h dacă nu ar fi pierdută (1,2). Temperatura neutră este considerată acea temperatură a mediului ambiant la care nu intră în acțiune nici un mecanism termoreglator (vasoconstricție, frison, transpirații). Valoarea sa se situează în jur de 28°C pentru un individ dezbrăcat și în jur de 20°C pentru o persoană îmbrăcată (1,2). Aceste valori sunt mai ridicate la nou-născuți și au o variabilitate mai mare la bătrâni.

b. Disiparea căldurii (transferul de căldură)

Aproape întreaga căldura metabolică poate fi disipată în mediul ambiant pentru a menține „steady-state”-ul termic al organismului. Pierderile cunoscute sunt modulate prin cele patru mecanisme fizice fundamentale care explică transferul de căldură între doua sisteme.

Radiația contribuie cel mai mult la pierderile calorice și reprezintă pier-

derile calorice de la o suprafață la alta prin intermediul fotonilor, deci nu depinde deloc de temperatura aerului. Amploarea pierderii calorice prin radiație este în funcție de emisivitatea suprafeței respective. Pielea corpului uman, care are toate culorile, acționează foarte asemănător cu un corp negru și are emisivitatea aproximativ 0.95 pentru lumina infraroșie. Radiația ocupă primul loc între mecanismele de transfer al căldurii dinspre organism spre mediul ambiant cu un procent de aprox. 60%, mecanismul neputând fi corectat prin mijloacele de încălzire utilizate în prezent (1,2,3,7).

Conducția reprezintă transferul direct al căldurii de la o suprafață la o alta suprafață adiacentă. Transferul caloric este proporțional cu diferența între temperatura celor două suprafețe și depinde de stratul izolator dintre ele. Pielea, țesutul gras subcutanat și musculatura scheletică reprezintă straturi izolatoare ce reduc pierderile calorice prin conducție. Conducția este mecanismul cu importanță mai mică perioperator și poate fi limitată în sala de operație de izolarea între suprafețe (ex. pătură între pacient și o suprafață rece) sau chiar de proprietățile izolatorii ale pacienților înșiși (obezi). Hipotermia ce rezultă prin administrarea de lichide reci apare prin mai multe mecanisme, cel mai important fiind conducția sânger-țesuturi.

Convecția, considerată o conducție forțată, se realizează prin mișcările aerului la nivelul suprafeței pielii, aerul cald fiind înlocuit de aerul rece. Chiar și în sălile de operație unde viteza aerului este mică (aproximativ 20 cm/sec), convecția rămâne al doilea mecanism ca importanță în pierderea căldurii. Trece pe primul loc într-un mediu cum ar fi sălile cu flux laminar (8).

Evaporarea realizează transferul de căldură prin înmagazinarea acesteia în procesul de vaporizare a apei de la suprafața tegumentelor sau căilor aeriene. Căldura de vaporizare a apei este de 0.58 kcal/gram, iar evaporarea unui gram de apă la 100°C necesită de 6 ori mai multă energie decât încălzirea ei de la 0 la 100°C (1,10). Doar 5% din rata metabolică bazală poate fi pierdută prin evaporare transcutană (perspirație insensibilă). Pierderile respiratorii prin mecanism de evaporare sunt de asemenea mici, împreună cu evaporarea transcutană însumând sub 10% din rata metabolică bazală.

Este dificil de evaluat pierderea prin evaporare la nivelul inciziei pentru că există și o componentă radiativă. Pierderile prin evaporare la nivelul inciziei chirurgicale sunt proporționale cu mărimea inciziei. Oricum se consideră în operații precum toracotomia sau laparotomia pierderile evaporative pot ajunge până la 35% (1,7,10).

Soluțiile cu care este pregătit câmpul chirurgical participă la transferul de căldură prin mecanism de evaporare. Transfer caloric este mai mare la soluțiile bazate pe alcool decât la soluțiile apoase. Aplicarea soluției la tem-

peratura camerei la un pacient de 70 kg, determină o scădere a temperaturii cu $0.2-0.7^{\circ}\text{C}/\text{m}^2$. Totuși, aceste pierderi termice sunt mici comparativ cu alte cauze de hipotermie (1,2,7,10,11).

Cifrele menționate valabile intraoperator sunt puțin diferite de datele clasice de fiziologie care repartizează pierderile de căldură pentru un individ dezbrăcat la 20°C astfel: 60% prin radiație, 3% prin conducție, 15% prin convecție și 22% prin evaporare (1,2,10).

c. Compartimentele termice

Distribuția căldurii în organism se face compartimental: central și periferic. Compartimentul central este reprezentat de țesuturile bine perfuzate în care temperatura rămâne uniformă (cap, trunchi) și reprezintă 50-60% din masa corpului. Compartimentul termic periferic este alcătuit în principal din brațe și picioare și înregistrează $2-4^{\circ}\text{C}$ sub temperatura centrală în condiții moderate de temperatură ale mediului ambiant. Prin condiții moderate se înțelege temperatura de 28°C , considerată temperatură neutră.

Conținutul caloric specific al țesuturilor este de aproximativ $0.83 \text{ kcal/kg}/^{\circ}\text{C}$. Conținutul caloric al organismului poate fi calculat după formula (2):

$$\text{Căldura corporală totală (Kj)} = \text{căldura specifică a țesuturilor} \times \text{greutatea (Kg)} \times \text{temperatura medie corporală } (^{\circ}\text{C})$$

$$\text{Temperatura medie corporală} = \text{temperatura centrală} \times 0,66 + \text{temperatura medie cutanată} \times 0,34$$

Gradientul termic între centru și periferie poate fi mai mic într-un mediu ambiant cald, când există vasodilatație și poate fi mai mare în mediu rece când există vasoconstricție. Există un *gradient termic tisular longitudinal*, țesuturile distale fiind cu câteva grade mai reci decât cele poziționate proximal și există un *gradient termic radial* care devine mare când mediul ambiant are o temperatură extremă (prea rece sau prea cald).

Diferența esențială între compartimentul central și cel periferic este aceea că în compartimentul central temperatura rămâne constantă, precis controlată, iar în cel periferic are o variație mare în timp în funcție de temperatura mediului ambiant.

Flux de căldură între centru și periferie este lent și este mediat prin procesul de convecție realizat de circulația sanguină și prin procesul de conducție realizat de suprafețele adiacente, din aproape în aproape, printr-un flux radial.

Factorii care participă la transferul convectiv sunt:

- fluxul sanguin periferic
- contracurentul dintre arteră și venă
- gradientul termic centru-periferie.

Referindu-ne la conducție, caracteristicile tisulare sunt diferite datorită coeficientului de difuzie diferit. De exemplu grăsimea este protectoare de aproape trei ori mai mult decât mușchiul. Transferul prin conducție depinde mai puțin de mecanismele termoreglatorii precum vasoconstricția sau vasodilatația.

Gradientul termic centru-periferie este menținut prin vasoconstricția tonică termoreglatoare a șunturilor arterio-venoase cutanate din degetele picioarelor și mâinilor. Inducția anesteziei generale produce vasodilatație prin 2 mecanisme: scade pragul de vasoconstricție prin inhibarea centrală a termoreglării și vasodilatație directă periferică. Vasodilatația astfel apărută permite căldurii din compartimentul central să ajungă în compartimentul periferic, proces numit *redistribuție internă a căldurii organismului*. Prin acest mecanism se produce în prima oră de anestezie o scădere a temperaturii centrale a organismului proporțional cu creșterea temperaturii periferice.

d. Controlul temperaturii organismului

Echilibrul acestei balanțe între producția de căldură și disiparea acesteia este dat de existența unui sistem termoreglator bine structurat cu centrul de comandă în aria preoptică anterioară din hipotalamus. Informația de cald sau rece în raport cu temperatura setată genetic în hipotalamus vine de la termoreceptorii cutanați și viscerali. Receptorii cutanați sunt distincți pentru cald sau rece, fiind activați unii sau ceilalți în funcție de creșterea sau scăderea temperaturii cutanate în raport cu informațiile primite anterior. În general sunt mai activi receptorii cutanați pentru senzația de rece, cei pentru cald intervenind mai rar în, condiții de stres caloric hipertermic. Informația provenită de la receptorii dermali reprezintă însă doar 20% din totalul informației termice, restul provenind în părți egale de la receptorii din viscerele toracice și abdominale, măduva spinării, hipotalamus și alte structuri cerebrale.

Impulsul electric apărut este transmis prin fibrele A pentru rece și prin fibrele C nemielinizate pentru cald (aceleași care transmit informația pentru durerea acută). În măduvă sunt grupate în special în tractul spinotalamic anterior, dar întreaga măduvă anterioară este implicată în conducere (1,5,6).

Hipotalamusul primește informația preprocesată în măduva spinării sau alte structuri cerebrale. Din aria preoptică informația este comparată în hipotalamusul posterior cu valoarea presetată, existând deviații acceptate de la această valoare în plus sau minus de +/- 0,2°C numite *valori de prag* (variația între praguri este de aprox. 0,3-0,4°C) (1,2,5,6,10). Când temperatura depășește aceste praguri atunci se trimit în periferie comenzile pentru intrarea în acțiune a *mecanismelor compensatorii*: vasoconstricția și friso-

nul când este depășit pragul inferior, respectiv vasodilatație și transpirații pentru pragul superior. Informația venită de la structurile profunde (aprox. 80% din totalul aferențelor) determină în principal aceste răspunsuri ale sistemului vegetativ autonom, în timp ce impulsurile venite din aria cutanată are importanță în modularea comportamentului termic al individului.

Acțiunea de tip alfa constrictorie a catecolaminelor circulante la nivelul șunturilor arterio-venoase cutanate este mecanismul cel mai des folosit, reducând pierderile prin radiație și convecție. Șunturile arterio-venoase au un diametru de 100 μm și pot mobiliza o cantitate mult mai mare de sânge decât capilarele cu rol nutritiv ale pielii care au un diametru de doar 10 μm (2).

Frisonul este un mecanism involuntar de contracție a musculaturii scheletice ce intervine în combaterea hipotermiei atunci când mecanismul vasoconstrictor nu a fost suficient. Reprezintă contracția rapidă (până la 250 Hz), asincronă a musculaturii scheletice, probabil fără control central. Totuși peste aceste contracții rapide se poate suprapune un pattern de cicluri lente (4-8/min) de tip „waxing-and-waning” (creștere-descreștere) ce par să fie mediate central (1,2,3,10).

Atât anestezia cât și chirurgia produc importante perturbări în homeostazia termică a organismului, hipotermia fiind regula. Hipotermia apare în principal prin perturbările mecanismelor termoreglatorii autonome induse de anestezice, în condițiile expunerii la mediul rece din sala de operație.

Producția de căldură scade în cursul anesteziei generale sau regionale pentru că:

- activitatea voluntară este minimă sau abolită
- frisonul apare tardiv, pe un hemicorp sau este abolit
- rata metabolică bazală scade cu aprox. 6%/°C (aprox. 20-30%):
 - o scade metabolismul celular, în special cel cerebral
 - o ventilația mecanică economisește lucru mecanic, dar scade și producția asociată de căldură

Pierderile de căldură inițial sunt mari, favorizate de amploarea tulburărilor de termoreglare. Ulterior acestea sunt mai mici, proporționale cu temperatura și conținutul caloric mai mici ale organismului.

Ambele valori de prag la care intră în acțiune mecanismele termoreglatorii sunt modificate. Se ajunge astfel de la o diferență normală între pragul inferior și cel superior de 0,3-0,4°C la o diferență de 2-4°C, deci cu alte cuvinte crește intervalul în care organismul este poikilotermic (1,2,3).

Halotanul, enfluranul, desfluranul, isofluranul și combinația fentanyl-protoxid de azot scad pragul vasoconstricției cu 2-4°C și sincron cu aceasta și pragul la care apare frisonul (mai puțin cu 1°C decât pragul vasoconstricției).

Spre exemplu, isofluranul scade pragul pentru vasoconstricție într-o manieră dependentă de doză: 3°C pentru fiecare procent al concentrației de gaz) (3). Pragul superior de apariție a transpirațiilor este mai puțin modificat de anestezice decât pragul inferior (aprox. 1°C). Amploarea răspunsului odată apărut nu este modificată de aceste anestezice în cazul transpirației, dar este influențat semnificativ în cazul vasoconstricției și frisonului.

Vârsta influențează modificarea acestor praguri: vârstnicul (60-80 ani) are pragul inferior mai scăzut cu aprox 1°C decât un adult de 30-50 ani. Pentru copii și adulți valorile sunt asemănătoare (1).

Durerea crește ușor valoarea pragului la care apare vasoconstricția.

Mai important decât dezechilibrul dintre pierderile de căldură și producția metabolică în apariția hipotermiei este mecanismul de redistribuție a căldurii organismului din centru spre periferie.

BILANȚUL TERMIC ÎN ANESTEZIA GENERALĂ

Toți pacienții cu anestezie generală devin hipotermici cu 1-3 °C, cauzele principale fiind afectarea mecanismelor de termoreglare normală și expunerea la mediul rece din sala de operație. Amploarea hipotermiei depinde de mai mulți factori: tipul anesteziei, dozele drogurilor folosite, durata anesteziei, temperatura ambiantă.

a. Faza inițială

Prin redistribuție conținutul caloric al organismului rămâne relativ constant, nepierzându-se căldură în mediul ambiant. Acest mecanism explică hipotermia din prima oră de anestezie. În aceasta perioadă de o oră temperatura centrală scade cu aproximativ 1-1,5 (1-2)°C (1,6 +/-0,3°C), la aceasta redistribuția contribuind cu 81%. În următoarele 2 faze, redistribuția participă pentru o scădere cu 1,1 +/- 0,3°C doar cu 43%. Deci în primele 3 ore de anestezie redistribuția este mecanismul dominant participând cu 65% (1,2,3).

Bineînțeles, orice metodă de răcire sistemică (perfuzii reci) care apare în această perioadă va accentua hipotermia.

Factorii care influențează amploarea redistribuției sunt:

- temperatura mediului ambiant – când aceasta crește țesuturile periferice absorb căldură și se apropie de temperatura centrală; rezultă că amploarea redistribuției este limitată pentru că temperatura centrală și periferică sunt apropiate
- morfologia individului. Pacientul obez are un mecanism de redistribuție cu amploare mai mică, la cei slabi având amploare mai mare. La obezi amploarea redusă s-ar datora disipării reduse a căldurii (țesutul gras

izolator). De fapt aceasta disipare scăzută face ca obezul să aibă aproape tot timpul vasodilatație, ceea ce diferă de statusul normal al unui pacient spitalizat care este de obicei în vasoconstricție. Astfel temperatura periferică este mai mare decât normal, ceea ce va reduce fluxul de căldură centru-periferie din prima oră de la inducție.

- alte modalități concomitente din prima oră de anestezie prin care poate fi disipată căldura: dacă intervin într-o proporție mare (mediu ambiant rece, incizie chirurgicală largă) amploarea hipotermiei va fi mai mare, dar procentul pierdut prin redistribuție va fi mai mic.

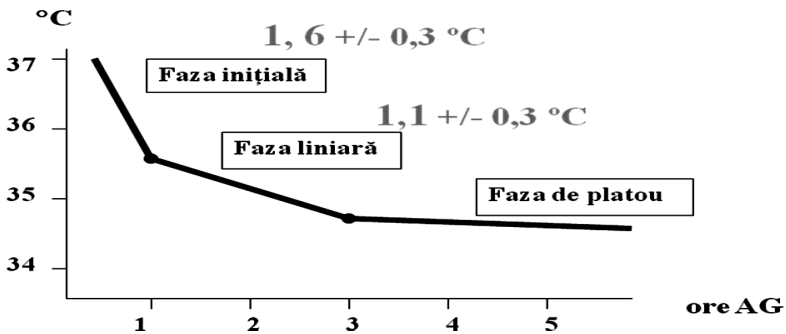


Fig. nr. 1. Pattern-ul caracteristic al hipotermiei intraoperatorii (1,2,9):

1. în prima oră temperatura scade cu 1-1.5°C
2. în următoarele 2-3 ore are loc o scădere mai lentă, lineară a temperaturii centrale cu aprox. 0,6°C/oră
3. în final, pacientul intră într-o fază de platou în care temperatura centrală rămâne relativ constantă, iar temperatura medie cutanată scade cu aprox. 0,2°C/oră

b. Faza liniară

Este porțiunea curbei hipotermiei din orele 2 și 3 de anestezie generală când are loc o scădere liniară lentă a temperaturii centrale deoarece pierderile de căldură sunt mai mari decât producția metabolică.

Transferul de căldură în mediul ambiant este mai mare decât în faza precedentă, mecanismul principal al pierderii fiind radiația (60%), apoi convecția. Pierderile prin evaporare pe cale respiratorie contribuie doar cu aproximativ 10%, iar cele prin evaporare cutanată nu pot fi luate în calcul. Mai greu de evaluat prin calcul sunt pierderile la nivelul câmpului chirurgical (1,2,9).

Factorii care modifică amploarea pierderilor în această perioadă sunt:

- vârsta: copiii pierd mai multă căldură
- tipul operației: mai mare în operațiile mari
- mediul ambiant rece

Este perioada în care sunt eficiente izolarea pasivă termică și încălzirea activă intraoperatorie.

c. Faza de platou a temperaturii centrale

După 2-4 ore de anestezie generală temperatura centrală rămâne aproximativ constantă, în următoarele ore de intervenție chirurgicală apărând faza de platou menținut prin două mecanisme posibile: pasiv și activ.

Platoul pasiv. Apare când producția metabolică devine egală (sau aproape egală) cu pierderile de căldură. Fiecare reducere cu 1°C a temperaturii centrale la o temperatura ambiantă constantă reduce pierderile cu aproximativ 10%, în timp ce producția metabolică calorică scade pasiv, dar cu o rată mai mică de 6%/°C. În acest mod se poate realiza lent progresiv o egalizare între producție și pierderi. Totuși câțiva factori complică situația în timpul anesteziei:

- anestezia scade semnificativ producția calorică metabolică, dar cu o rată relativ fixă
- pierderile de căldură pot fi în continuare mari prin radiație și evaporare la nivelul inciziei chirurgicale (sala de operație rece, administrare de lichide reci i.v. sau pentru irigație)
- compensarea comportamentală nu există la un pacient inconștient, iar răspunsul autonom este deficitar.

Toți acești factori fac ca perioada de platou pasiv să apară rar în timpul anesteziei. Apariția acestui platou al temperaturii centrale se poate întâlni în timpul operațiilor mici și medii în care bolnavul este acoperit (încălzire externă pasivă).

Prin încălzirea internă activă și pasivă eficientă, pierderile de căldură devin mai mici și pot fi menținute aproximativ egale cu producția de căldură chiar în timpul unor intervenții chirurgicale foarte largi în mediu rece.

Platoul activ. Pacienții care devin suficient de hipotermici declanșează mecanismul termoreglator al vasoconstricției și mențin în mod activ platoul termic. Diferența esențială între un platou pasiv și unul activ constă în faptul că cel activ depinde de vasoconstricția termoreglatoare care scade pierderile de căldură în special prin alterarea distribuției căldurii în organism.

O temperatura centrală între 33-35°C este necesară pentru a declanșa vasoconstricția termoreglatoare în condițiile unor concentrații anestezice uzuale (1,2,3,9). Odată declanșată, vasoconstricția este puțin eficientă și,

surprinzător, reduce puțin pierderile cutanate de căldură. Explicația pare să fie că vasoconstricția este restrânsă la șunturile arterio-venoase din degetele mâinilor și picioarelor.

În contrast cu acest mic efect pe balanța calorică sistemică, vasoconstricția șunturilor arterio-venoase are importanță în distribuția căldurii organismului. Căldura generată metabolic este produsă în special în compartimentul central. Vasoconstricția tonică termoreglatoare păstrează în mod normal o fracțiune a acestei călduri în compartimentul central, producând gradientul termic centru-periferie fiziologic în condiții de anestezie generală de 3-4°C. Inducția anesteziei generale inhibă constricția, ceea ce permite căldurii să se distribuie din centru spre țesuturile periferice. Odată ajunsă în periferie, căldura nu se poate întoarce spre centru întrucât există în continuare gradientul termic. Reapariția vasoconstricției nu poate acoperi căldura deja pierdută spre țesuturile periferice. Aceasta nu va permite totuși distribuția în continuare a căldurii din centru spre țesuturile periferice. Consecința majoră a vasoconstricției termoreglatorii este că centrul rămâne relativ mai cald decât ceea ce ar fi fost de așteptat bazându-ne pe balanța calorică sistemică. Aceasta produce „platoul” temperaturii centrale. În funcție de temperatura ambiantă și mărimea operației acest mecanism se va manifesta prin încetinirea ratei de răcire a compartimentului central și chiar creșterea temperaturii centrale. Țesuturile periferice se răcesc gradat și scade pierderea cutanată prin transfer de căldură în exterior. Platoul termic central apare înainte de a se constitui un steady-state termic, sugerând că păstrarea centrală a căldurii generate metabolic este mai importantă decât pierderile cutanate de căldură.

Implicația clinică a mecanismului este că în perioada de platou menținut activ nu avem un steady-state și conținutul caloric al organismului și temperatura medie corporală continuă să scadă. Totuși pierderile de căldură sunt mai mari decât producția de căldură, în consecință temperatura medie corporală care scădea cu o rată de aproximativ 0.6°C/oră înainte de vasoconstricție, scade doar cu 0.2°C/oră după aceasta(1,2,3,9,10). Temperatura centrală poate rămâne virtual constantă în timpul următoarelor ore după vasoconstricție. Vasoconstricția restabilește gradientul termic normal centru-periferie, prevenind pierderea spre țesuturile periferice a căldurii metabolice care este generată în principal în compartimentul central.

BILANȚUL TERMIC ÎN ANESTEZIA REGIONALĂ

Ca și în anestezia generală, redistribuția este cauza majoră de hipotermie la pacienții cu anestezie spinală și peridurală. Anestezia nevraxială inhibă

controlul termoreglator la nivel central (scade pragul pentru vasoconstricție și frison în jumătatea superioară cu $0,6^{\circ}\text{C}$), dar un efect mult mai important este blocarea nervilor simpatici și motori prin care se previne vasoconstricția termoreglatoare și frisonul în jumătatea inferioară.

Experimental la voluntari cu anestezie epidurală s-a demonstrat că temperatura centrală scade cu $0,5 - 1^{\circ}\text{C}$ ($0,8 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$) în prima oră, redistribuția contribuind cu 89%. În următoarele 2 ore temperatura centrală scade cu $0,4 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$, redistribuția contribuind cu 62%. În concluzie, la o modificare de $1,2 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ a temperaturii centrale în primele 3 ore de anestezie redistribuția contribuie cu 80% (1,2,9,10).

Deși masa membrilor inferioare este mult mai mare decât a brațelor, acestea contribuie în mod normal aproximativ egal la redistribuție. În consecință, redistribuția scade temperatura centrală cu doar jumătate în comparație cu anestezia generală (12). Amploarea pierderilor prin redistribuție depinde de temperatura inițială a pacientului și poate fi ameliorată prin încălzirea externă cutanată preoperatorie.

Temperatura centrală scade în continuare liniar datorită inegalității între pierdere și producția de căldură. Hipotermia ajunsă la un anumit prag declanșează vasoconstricția și frisonul în teritoriile neblocate (ex. brațele). Frisonul jumătății superioare a corpului este relativ inefficient și nu poate preveni continuarea hipotermiei. Mai mult, frisonul este adesea tratat farmacologic, anulându-i-se astfel funcția termoreglatoare. Alți factori ce interferă aceste mecanisme compensatorii sunt vârsta înaintată și medicația sedativă. În general pacienții au abilitate mică de a realiza vasoconstricție și frison în jumătatea superioară a corpului.

În plus, hipotermia nu este limitată de apariția unui platou activ al temperaturii centrale prin imposibilitatea vasoconstricției în teritoriile blocate (1,2,10). Această inabilitate este de mică importanță la pacientul bine protejat termic, dacă intervenția chirurgicală este mică, pentru că de obicei apare platoul pasiv. La pacienții cu intervenții chirurgicale mari și cu anestezie nevraxială există riscul de a dezvolta o hipotermie importantă. Mai multe studii indică hipotermia din timpul anesteziei nevraxiale pentru intervenții mari la fel de frecventă și severă ca și cea din timpul anesteziei generale. Un aspect particular este că anestezia de conducere inhibă controlul autonom al termoreglării dar și controlul comportamental. Pacienții nu au senzația de rece și nu se plâng anestezistului. Întrucât monitorizarea temperaturii se face rar în timpul anesteziilor de conducere, în mod frecvent nici pacientul și nici anestezistul nu realizează amploarea hipotermiei.

În concluzie, temperatura centrală scade mai mult în timpul anesteziei generale decât în timpul anesteziei regionale și depinde de durata și amploarea

intervenției chirurgicale. Redistribuția scade temperatura centrală de două ori mai mult în anestezia generală decât în anestezia regională (în timpul intervențiilor scurte, hipotermia este mai importantă la cei cu anestezie generală). Cei cu anestezie regională vor declanșa faza liniară a hipotermiei la o temperatură mai ridicată întrucât pierderile lor inițiale sunt mai mici prin redistribuție. În continuare hipotermia va avea o rată mai mică în timpul anesteziei regionale întrucât producția calorică metabolică rămâne aproape normală.

În timpul operațiilor mari și de durată, există un pattern opus întrucât anestezia generală declanșează apariția platoului termic central, iar în cea regională pacientul continuă să devină hipotermic.

Combinatia anesteziei generale cu anestezia regionala

Majoritatea studiilor consideră că aceasta asociere scade temperatura centrală cu mai mult decât ar fi făcut-o separat fiecare tehnică. Acești pacienți au riscul cel mai mare de hipotermie perioperatorie pentru că inițial vor dezvolta rapid hipotermie prin redistribuția la toate cele patru extremități, iar în timpul fazei liniare, ei vor continua hipotermia dar la o rată relativ mai mare în asociere cu anestezie generală. Trei factori contribuie la hipotermia mai mare din timpul anesteziei combinate (1,2,9,10):

1. Anestezia nevraxială per se scade pragul vasoconstricției cu 1°C sub cel la care ar fi apărut vasoconstricția numai cu anestezie generală (vasoconstricția apare mai târziu și la o temperatură centrală mai mică).
2. Anestezia generală inhibă frisonul care ar fi putut să genereze căldura în timpul anesteziei nevraxiale.
3. Blocajul nervilor periferici previne vasoconstricția în membrele inferioare (cel mai important factor). Vasoconstricția odată inițiată central este relativ inefficientă în jumătatea superioară și temperatura centrală continuă să scadă.

BILANȚUL TERMIC PERIOPERATOR LA COPIL

Redistribuția contribuie mai puțin la hipotermia inițială postinducție la copiii mici în comparație cu copilul mare și adultul. De presupus că la copiii se redistribuie mai puțină căldură pentru că extremitățile lor sunt mai mici în comparație cu trunchiul și capul și astfel nu pot absorbi mai multă căldură din compartimentul central.

Capul constituie fracția cea mai importantă din suprafața corporală la copilul mic. Pierderile de căldură sunt proporțional mai mari la nivelul capului. Producția metabolică este dependentă de masă, iar pierderile cutanate sunt

proporționale cu suprafața, deci este relativ ușor pentru copii să piardă mai mult prin tegument. Pierderile calorice intraoperatorii la copii pot ușor să depășească producția metabolică. Faza lineară a hipotermiei este astfel rapidă. Pierderile respiratorii sunt însă similare cu ale adultului. Pragul pentru apariția vasoconstricției intraoperatorii este similar la adult și copil, platoul apărut ulterior fiind asemănător.

PREVENIREA HIPOTERMIEI INTRAOPERATORII

Hipotermia intraoperatorie apare în principal prin transferul de căldură de la organism spre un mediu ambiant rece: pierderi cutanate, pierderile prin evaporare de la nivelul plăgii chirurgicale sau prin perfuzarea de soluții reci. Hipotermia apare pentru că aceste pierderi depășesc producția metabolică de căldură. Excepția este dată de prima oră de anestezie când are loc un transfer de căldură din compartimentul central spre cel periferic (redistribuția căldurii în organism), perioadă în care nici nu se poate interveni terapeutic.

Metodele terapeutice se adresează în principal împiedicării transferului de căldură la nivel cutanat, producția metabolică fiind astfel suficientă pentru a menține normotermia. Mecanismele termoreglatorii de vasoconstricție și frison apar la o valoare de prag mai mică decât normal, mărindu-se intervalul în care organismul este poikilotermic și în care depinde de intervenția terapeutică a anesteziștilor.

a. Prevenirea hipotermiei prin mecanism de redistribuție

Transferul de căldură dinspre centru spre periferie care apare în prima oră de anestezie este masiv și nici o metodă de încălzire nu este eficientă în această perioadă. Redistribuția poate fi însă prevenită prin încălzirea pacientului preoperator. Această încălzire se face moderat, într-un interval de o oră (minimum 30 min.), deoarece încălzirea agresivă pe o perioadă mai scurtă crește temperatura cutanată și declanșează transpirația ce va diminua transferul de căldură (13).

Prin încălzirea cutanată preoperatorie se crește conținutul caloric al organismului și se scade gradientul termic centru-periferie. În aceste condiții redistribuția calorică ulterioară va fi de mai mică amploare.

b. Metode de prevenire a hipotermiei în fazele liniară și de platou

Pierderile calorice cele mai importante fiind la nivel cutanat terapia de reechilibrare termică se adresează în principal diminuării transferului de căldură la acest nivel.

b.1. Încălzirea cutanată

Încălzirea sălii de operație

Pierderile calorice cutanate prin radiație și convecție și cele de la nivelul plăgii operatorii (evaporare) sunt influențate de temperatura scăzută din sala de operație. Logic ar fi să fie încălzite sălile de operație aproape de temperatura neutră de 28 °C. Pentru a menține pacientul normotermic pentru intervenții cu durată mică ar fi suficientă menținerea temperaturii în sala de operație peste 23 °C (26 °C pentru copii). Aceste temperaturi creează disconfort pentru personal, scad performanțele și gradul de vigilență. Se preferă menținerea unor temperaturi de 18-22 °C concomitent cu utilizarea altor metode de încălzire (1,2,3,10).

Încălzirea externă pasivă este o metodă simplă, indicată în hipotermia ușoară la pacient stabil hemodinamic prin care sunt reduse pierderile de căldură în exterior cu aprox. 30%. Se pot utiliza păături, câmpuri chirurgicale sau materiale compozite ce reflectă radiațiile („space blankets”), diferențele între acestea fiind ne semnificative. Organismul se încălzește lent (0,5 – 2 °C/oră) bazându-se pe propria producție de căldură și pe căldura mediului ambient (1,2,14,15). De precizat că pierderile importante de căldură au loc la nivelul membrelor, deci și dispunerea materialului termoizolant trebuie să respecte acest criteriu. În perioada postoperatorie metoda este mai eficientă în cazul pacienților cu anestezie nevraxială datorită existenței vasodilatației în jumătatea inferioară a corpului (16).

Încălzirea externă activă este singura metodă care poate compensa pierderile de căldură din timpul operațiilor mari.

Saltelele cu apă caldă circulantă și dispozitivele bazate pe radiația în infraroșu sunt puțin eficiente. Pierderile prin conducție la contactul cu masa de operație sunt mici, iar stratul de aer realizat între corp și masă este negliabil. În plus încălzirea zonei dorso-lombare unde fluxul sanguin capilar este diminuat prin compresie favorizează apariția necrozei cutanate. Acoperirea bolnavului cu un astfel de sistem de încălzire este eficientă dar dificil de realizat practic.

Cele mai eficiente metode de încălzire externă activă sunt cele bazate pe utilizarea aerului cald forțat (aer cald insuflat continuu între pacient și materialul izolant) – produsul original Bair Hugger (1,2,10).

b.2. Încălzirea internă activă

Încălzirea soluțiilor perfuzabile. Intervențiile chirurgicale extinse impun deseori administrarea de cantități mari de lichide pentru repleția volemică. Încălzirea cutanată poate să nu fie suficientă dacă nu se ține cont de transferul convectiv de căldură care are loc în această situație, normotermia fiind mai dificil de menținut. O unitate de sânge sau 1 l de soluții cristalinoide administrate la temperatura camerei pot scădea temperatura centrală

cu aprox. 0,25°C (1,2). Utilizarea dispozitivelor de încălzire a sângelui (linie încapsulată în unitatea de încălzire prin care trece soluția perfuzabilă sau dispozitive pentru volume mari) este obligatorie în aceste situații.

Încălzirea și umidifierea aerului inspirat. Pierderile prin evaporare de la nivelul tractului respirator reprezintă sub 10% din producția metabolică, de aceea condiționarea aerului inspirat este de importanță mai mult teoretică.

Indiferent de metodele utilizate de prevenire a hipotermiei trebuie reținut că este mai ușor să fie încălzit un pacient intraoperator când se află în vasodilatație, decât în perioada postoperatorie când vasoconstricția apărută împiedică transferul de căldură în ambele direcții. Se justifică totuși încălzirea postoperatorie atunci când nu s-a prevăzut posibilitatea apariției hipotermiei și pacientul a devenit hipotermic pentru confortul pacientului (aspect care nu trebuie neglijat) și pentru prevenirea frisonului și a consecințelor acestuia.

În concluzie, monitorizarea temperaturii este necesară în următoarele situații (1,2,3,10):

- pentru orice anestezie generală cu durata peste 30 min.: confirmă hipertermia malignă, cuantifică hipotermia sau hipertermia. În primele 15-30 min modificările termice sunt dificil de interpretat întrucât hipotermia intraanestezică se datorează mecanismului de redistribuție internă a căldurii organismului și unor factori ambientali cu mare variabilitate (3).
- anestezia regională efectuată pentru intervenții extensive ce interesează cavitățile organismului
- toate intervențiile chirurgicale cu durata peste 1 oră, considerându-se că în ambele tipuri majore de anestezie (generală și regională) apar deja după acest interval modificări termice semnificative

Din aceeași temă: Dispozitive de monitorizare a temperaturii; Consecințele benefice și complicațiile hipotermiei perioperatorii; Hipotermia terapeutică; Hipertermia perioperatorie; Hipertemia malignă

BIBLIOGRAFIE

1. Sessler DI. Temperature Regulation and Monitoring. In RD Miller. Miller's Anesthesia, Seventh ed, Churchill Livingstone Elsevier 2009, 7e.
2. Sessler DI. Temperature monitoring. In Miller R., Anesthesia 4e, Churchill Livingstone 1994:1363-1382
3. Morgan GE, Jr., Mikhail MS, Murray MJ. Patient monitors. Temperature. In Clinical Anesthesiology, 4th Ed. 2006, McGraw-Hill Co.
4. Frank SM, Beattie C, Christopherson R. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. Anesthesiology 1993; 78:468.
5. Crossley AWA, Holdcroft A. Physiology of Heat Balance. Royal College of Anaesthetists 1999; 47:155-158.

6. Guyton AC. Fiziologie ed. 5, Editura Medicala Amaltea 1997, p.480-486.
7. Greenberg SB, Murphy GS, Vender JS. Standard Monitoring Techniques. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC. Clinical Anesthesia, 6th Edition 2009 (6e), Lippincott Williams & Wilkins.
8. Sessler DI, Todd MM. Perioperative Heat Balance. Anesthesiology 2000; 92:578-596.
9. Sessler DI. Temperature regulation and anesthesia. ASA 1993 Annual Refresher Course Lectures, Washington DC:153:1-6.
10. Corneci D. Reglarea temperaturii (I). Jurnalul Societății Române de ATI 2000;VII(1):71-80.
11. Corneci D. Reglarea temperaturii (II). Jurnalul Societății Române de ATI 2000;VII(2):155-162.
12. Matsukawa T, Sessler DI, Christensen RBA, Ozaki M, Schroeder M. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. Anesthesiology 1995; 83(5):961-967.
13. Sessler DI, Schroeder MBA, Merrifield BBA, Matsukawa T, Cheng C. Optimal duration and temperature of prewarming. Anesthesiology 1995; 82(3):674-681.
14. Sessler DI, McGuire J, Sessler AM. Perioperative thermal insulation. Anesthesiology 74:875, 1991
15. Sessler DI, Moayeri A. Skin-surface warming: heat flux and central temperature. Anesthesiology 1990; 73:218.
16. Szmuk P, Ezri T, Sessler DI, Stein A, Geva D. Spinal anesthesia speeds active postoperative rewarming. Anesthesiology 1997; 87(5):1050-1054.