

Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica. Termorregulación en el paciente pediátrico

1.4

Y. Laporta Báez, M. A. Palomero Rodríguez, A. Pérez-Ferrer

CONTENIDOS

Introducción

Náuseas y vómitos postoperatorios

- Fisiopatología de las náuseas y los vómitos postoperatorios
- Factores de riesgo de las náuseas y los vómitos postoperatorios
- Fármacos utilizados en la profilaxis y en el tratamiento de las náuseas y los vómitos postoperatorios
- Terapias alternativas
- Profilaxis y tratamiento de las náuseas y los vómitos postoperatorios

Temblor y agitación postoperatoria

- Temblores postoperatorios
- Agitación postoperatoria

Termorregulación en anestesia pediátrica

- Introducción
- Fisiología de la termorregulación
- Producción y pérdida de calor
- Termorregulación en el neonato
- Termorregulación y anestesia
- Efectos adversos de la hipotermia en los pacientes pediátricos
- Mecanismos para prevenir la hipotermia

Conclusión

Bibliografía



OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Los vómitos postoperatorios (VPO) son dos veces más frecuentes en los niños que en los adultos.
- El factor de riesgo más importante de los VPO en los niños es el tipo de cirugía, fundamentalmente la cirugía de estrabismo y las adenoamígdalas.
- En la prevención de los VPO, es fundamental una terapia multimodal que incluya estrategias anestésicas adecuadas con una profilaxis combinada.
- En la prevención del temblor postoperatorio en los niños, es fundamental la monitorización constante de la temperatura de los pacientes en el quirófano.
- La agitación postoperatoria va a generar malestar en el paciente, en los familiares y en el personal sanitario. Por eso, es fundamental su prevención.
- El conocimiento de los mecanismos de pérdida de calor y la respuesta termorreguladora en los niños es fundamental para prevenir la hipotermia.
- Resulta esencial conocer los efectos deletéreos de la hipotermia en los niños, aplicar todos los medios disponibles para evitarla y, en caso necesario, ser intensivos en su tratamiento.

INTRODUCCIÓN

Uno de los principales retos de los anesthesiólogos pediátricos y no pediátricos es intentar disminuir la incidencia de las náuseas, los vómitos, el temblor y la agitación en el postoperatorio de sus pacientes.

La aparición de estas complicaciones va a generar ansiedad tanto en el paciente como en sus familiares. Al mismo tiempo, pueden ser potencialmente perjudiciales, al provocar un aumento de las demandas metabólicas, retrasar la ingesta hídrica, favorecer la deshidratación y aumentar el riesgo de broncoaspiración.

Por otra parte, la aparición de estas complicaciones en el postoperatorio inmediato se asocian al resangrado, a la lesión de la zona intervenida e incluso, más adelante, a alteraciones del comportamiento y cambios psicológicos.

NÁUSEAS Y VÓMITOS POSTOPERATORIOS

La incidencia de náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) en la población general se ha mantenido constante en los últimos años. Se ha situado en torno al 25-30 %, y puede alcanzar el 80 % en los pacientes de alto riesgo. Los VPO en los niños suponen una de las principales reclamaciones de los padres y una de las causas fundamentales de reingreso en el postoperatorio inmediato en cirugía ambulatoria.

Los VPO son dos veces más frecuentes en los niños que en los adultos. Tienen una incidencia situada en torno al 13-42 % en los pacientes pediátricos, aunque existen diferencias significativas en función del rango de edad.

Por debajo de los dos años, la incidencia de NVPO es inferior al 20 %. A partir esa edad, el riesgo de NVPO se va incrementando hasta alcanzar un pico entre los 9-14 años;

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.

Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica

entonces, el riesgo de NVPO puede llegar a ser del 80 % en la población de riesgo. A partir de la pubertad, se produce un descenso hasta alcanzar las cifras del paciente adulto. A partir de ese momento, se establecen las diferencias entre el sexo masculino y el femenino.

En los niños, fundamentalmente en los lactantes y los neonatos, hay que tener en cuenta que existe la regurgitación además de las náuseas y los vómitos. La regurgitación consiste en un retorno a la boca de secreciones o alimentos no digeridos. Es un proceso involuntario que se produce sin ningún esfuerzo. Puede tener lugar varias veces al día de manera totalmente fisiológica (hasta el 75 % de los lactantes a los 4 meses de edad). Es importante conocerlo y diferenciarlo de los VPO.

En el lactante y en el niño pequeño, además de ser más infrecuentes, los vómitos tienen un inicio fácil y no son tan desagradables como en el adulto, porque no utilizan la musculatura abdominal. Esto se explica por su propio desarrollo:

- En el lactante, existe un predominio parasimpático con acción vagotónica.
- El peristaltismo de los lactantes y los niños pequeños está aumentado.
- El cardias es inmaduro en el nacimiento, no va a ser competente hasta los 3 meses de edad.
- El esfínter esofágico inferior no tiene tonicidad hasta los 6 meses de edad, y no alcanza su madurez hasta los 3 años.

En la mayoría de los estudios publicados y realizados en los pacientes pediátricos, el único parámetro que se mide es el vómito, ya que en los pacientes pediátricos es muy difícil medir la náusea, puesto que se trata de una sensación subjetiva. La *náusea* es un *síntoma* y, como tal, el niño puede entenderlo de diferente manera. El *vómito*, sin embargo, es la expulsión brusca del contenido gástrico más o menos digerido; por tanto, se trata de un *signo* que es objetivo y fácilmente medible. Por eso, en los niños se agrupan las náuseas y los vómitos y se habla del episodio emético o exclusivamente del VPO.

Fisiopatología de las náuseas y los vómitos postoperatorios

La náusea es una sensación consciente; en su aparición, intervienen áreas corticales. Sin embargo, el vómito es un acto reflejo y va a estar mediado por la activación de distintos puntos gatillo que van a desencadenar el episodio emético. Estos puntos se desarrollan a continuación.

Aferencias vagales del aparato gastrointestinal. En el abdomen, se encuentran el 80-90 % de todas las fibras del sistema nervioso parasimpático. La estimulación de las aferencias vagales es capaz de inducir el vómito en 20 segundos mediante la contracción del diafragma y los músculos abdominales y la relajación de la porción superior del estómago y de los esfínteres esofágicos. El sistema nervioso parasimpático se activa por dos tipos de estímulos:

- Estímulos mecánicos (tanto por contracción como por distensión), que activan los mecanorreceptores localizados a la altura de la pared intestinal.
- Estímulos químicos (ácidos, alcalinos, soluciones hipertónicas, etc.), que activan los quimiorreceptores localizados a la altura de la mucosa gastrointestinal.

Esto explica que la manipulación intestinal que se produce durante la cirugía abdominal estimule los mecanorreceptores intestinales y favorezca la liberación de serotonina desde las células del sistema enterocromafín, lo que facilita la sensibilización en el largo plazo a otros estímulos.

Aferencias del movimiento de receptores del sistema vestibular y laberíntico. El estímulo de estos receptores durante la cirugía otorrinolaringológica explica la elevada incidencia de náuseas y vómitos en el postoperatorio de este tipo de cirugía. Su estímulo también está asociado a la aparición de vómitos con el movimiento (cinetosis). Esta relación explica que exista un mayor riesgo de VPO en aquellos niños que presentan cinetosis. El sistema vestibular también va a estar implicado en el mecanismo de acción de algunos fármacos antieméticos.

Activación de la corteza cerebral, el tálamo y el hipotálamo. La activación a nivel central va a desencadenar los vómitos psicógenos y los secundarios a estímulos visuales y auditivos. Se sospecha que, después de la cirugía de estrabismo, la alteración de las percepciones visuales desencadena la activación del reflejo oculoemético, lo que aumenta el riesgo de VPO. El número de músculos extraoculares intervenidos también se asocia a un mayor riesgo de VPO.

Los quimiorreceptores localizados en la base del cuarto ventrículo. El área postrema localizada en la base del cuarto ventrículo es una zona ricamente vascularizada que carece de barrera hematoencefálica. Por tanto, cualquier estímulo químico que actúe sobre esta zona va a estimular directamente el centro del vómito. Entre estos estímulos, se pueden encontrar la uremia, la hiperglucemia o la hipoglucemia, las alteraciones hidroelectrolíticas (sodio o potasio), las alteraciones hormonales (estrógenos, progesterona) y los quimioterápicos. Una vez activados uno o varios de estos puntos gatillo, el mecanismo de la emesis se divide en tres componentes (**Fig. 1.4-1**):

- Las vías aferentes que llegan al sistema nervioso central y liberan las señales del estímulo emético.
- Esas señales son recibidas, reconocidas y procesadas a nivel central, y forman las señales eméticas eferentes desde el sistema nervioso central.
- Para dar lugar al vómito, estas señales eferentes activan y coordinan la musculatura respiratoria, gastrointestinal y abdominal.

Factores de riesgo de las náuseas y los vómitos postoperatorios

Al igual que en los adultos, las NVPO tienen un origen multifactorial en los niños (**Fig. 1.4-2**), y dependen en gran medida de la situación clínica del paciente. Hay que tener en cuenta que un adecuado control de esta complicación es esencial para conseguir una adecuada satisfacción tanto para los pacientes como para sus progenitores.

Por otra parte, la presencia de VPO se puede asociar a deshidratación, sangrado, dehiscencia de suturas y/o broncoaspiración, lo que prolongaría la estancia hospitalaria o sería motivo de reingreso en el postoperatorio inmediato.

Los principales factores de riesgo de NVPO en el paciente adulto son los siguientes: sexo femenino, historia previa de

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.
 Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica

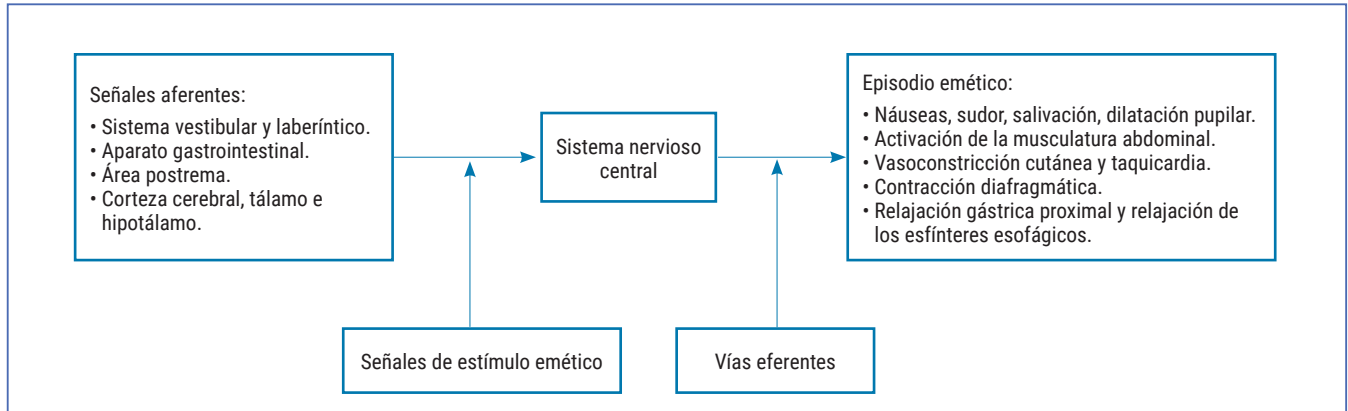


Figura 1.4-1. Fisiopatología del episodio emético.

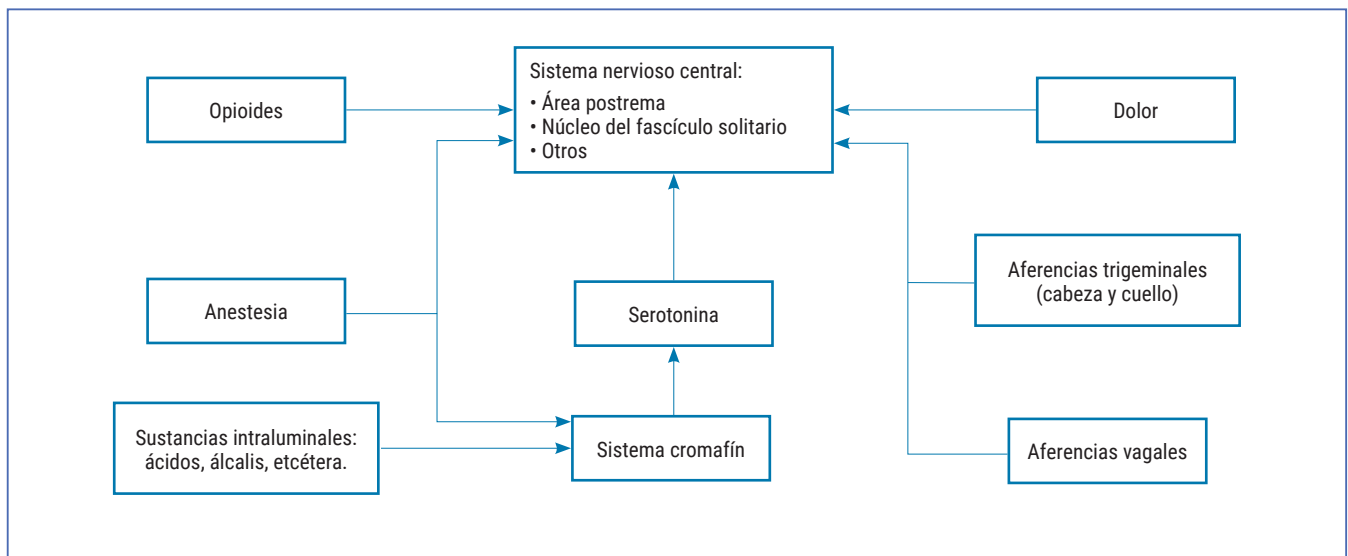


Figura 1.4-2. Factores de riesgo en las NVPO.

NVPO y/o cinetosis, no ser fumador y el uso de opioides de larga duración en el postoperatorio. En el caso de los niños, hay un gran número de factores: los quirúrgicos, los anestésicos y los dependientes del propio paciente.

Factores quirúrgicos

El tipo y la duración de la cirugía son los factores quirúrgicos que se han de tener en cuenta. Se desarrollan a continuación.

El tipo de cirugía. Es el más importante. Fundamentalmente, la cirugía de estrabismo y la amigdalectomía. La cirugía otorrinolaringológica es el procedimiento quirúrgico pediátrico que se realiza con más frecuencia en todo el mundo. Los VPO son una de las complicaciones más frecuentes asociadas a este tipo de procedimientos. La estimulación del trigémino, la irritación gastrointestinal originada por la deglución de sangre, el uso del asa de diatermia, etc., son factores que se asocian al aumento de VPO en este tipo de cirugías. Otras cirugías asociadas a VPO son la otoplastia, la herniorrafia y la orquidopexia.

La duración de la cirugía. Las cirugías con una duración superior a 30 minutos tienen mayor riesgo de VPO. La mayoría de los estudios sobre los factores de riesgo de VPO

tanto en adultos como en pacientes pediátricos incluyen la duración de la cirugía como un importante factor de riesgo.

Factores anestésicos

Se han de atender:

- Intubación traqueal, por la estimulación del glosofaríngeo.
- El uso de opioides. El uso intraoperatorio de opioides se asoció con una disminución o un ligero incremento de VPO, mientras que el uso de opioides en el postoperatorio se asocia a un aumento de VPO, sobre todo el uso de opioides de vida media larga.
- El uso de halogenados, para la inducción y el mantenimiento de la anestesia.
- El óxido nítrico. A diferencia de lo que se creía, el óxido nítrico no parece estar asociado a un mayor riesgo de VPO en los niños.
- El uso de anticolinesterásicos. Los antagonistas de los relajantes musculares se han asociado a un incremento de los VPO.
- Adecuada fluidoterapia perioperatoria. Se debe mantener a los niños bien hidratados mediante una adecuada fluidoterapia intravenosa.

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.**Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica**

En los pacientes sometidos a cirugía ambulatoria, parece que el inicio de la ingesta de líquidos de manera voluntaria (no por imposición previa al alta) disminuye el riesgo de NVPO. Además, en las primeras horas del postoperatorio, se deben evitar alimentos ricos en grasas y azúcares, que se asocian a una mayor incidencia de VPO.

Factores dependientes del paciente

Se han de atender:

- La edad, fundamentalmente en los pacientes mayores de 3 años.
- La historia previa de VPO o los vómitos posquimioterapia se asocian a un mayor riesgo de VPO.
- La cinetosis parece asociarse también a un mayor riesgo de VPO.

Como ya se ha descrito, existen una serie de factores que se asocian a un mayor número de VPO. En los adultos, existe evidencia científica sobre los factores predictivos independientes de NVPO. Sin embargo, en los niños, es difícil establecer cuáles de estos factores de riesgo de VPO son predictivos independientes.

Eberhart y sus colaboradores identificaron una serie de factores de riesgo de VPO y establecieron una asociación con el porcentaje de riesgo de VPO, como se recoge en la [tabla 1.4-1](#).

Posteriormente, otros autores han identificado otros posibles factores de riesgo de VPO, como los recogidos en las *Guía de prevención de vómitos postoperatorios en niños* de la

Asociación de Anestesiólogos Pediátricos de Gran Bretaña e Irlanda. Algunos de esos factores y el nivel de evidencia que presentan se recogen en la [tabla 1.4-2](#).

Fármacos utilizados en la profilaxis y en el tratamiento de las náuseas y los vómitos postoperatorios

Las guías de consenso para el manejo de las NVPO en el paciente adulto no son aplicables a los niños. Entre los diferentes fármacos que se han utilizado para la prevención y el tratamiento de los VPO en los niños, se encuentran los que se desarrollan a continuación.

Ondansetrón y otros antagonistas 5HT₃. Existen numerosas evidencias que sugieren que los antagonistas 5HT₃ son los antieméticos más eficaces. Actúan directamente sobre los receptores situados en el área postrema y en el núcleo del fascículo solitario. También actúan a nivel periférico, a nivel entérico, bloqueando las aferencias vagales estimuladas por la serotonina y disminuyendo la percepción del estímulo emético. El ondansetrón, el granisetron, el dolasetron y el tropisetron son los más conocidos, y pueden administrarse por vía oral e intravenosa. El ondansetrón es el más utilizado por ser el más coste-efectivo de todos. Su administración en los niños sanos y su efecto sobre la repolarización miocárdica han sido ampliamente estudiados: se ha observado una acción clínicamente insignificante sobre el intervalo QT. Otros efectos secundarios son raros, e incluyen dolor de cabeza y enrojecimiento en la zona de administración cuando esta se realiza por vía intravenosa. Algunos estudios muestran que la

Tabla 1.4-1. Escala de Eberhart simplificada y estimación del riesgo de VPO

Factores de riesgo	Puntos	Suma de puntos y probabilidad de VPO (%)
Ninguno	0	0 puntos = 10 %
Edad igual o superior a 3 años	1	1 puntos = 10 %
Cirugía de más de 30 minutos	1	2 puntos = 30 %
Antecedentes de NVPO familiares	1	3 puntos = 50 %
Cirugía de estrabismo	1	4 puntos = 70 %

Antecedentes de NVPO familiares: antecedentes de náuseas y vómitos postoperatorios en familiares cercanos (madre, padre, hermanos).

Tabla 1.4-2. Factores asociados a una mayor probabilidad de NVPO en los niños y nivel de evidencia según la Guía de prevención de vómitos postoperatorios en niños de la Asociación de Anestesiólogos Pediátricos de Gran Bretaña e Irlanda

Factores de riesgo	Mayor probabilidad	Nivel de evidencia
Edad	Mayores de 3 años y menores de 14 años	B
Tipo de cirugía	Estrabismo y amigdalectomía	A
Tiempo de la cirugía	Más de 30 minutos	C
Anestesia	Uso de halogenados Opioides postoperatorios Neostigmina	A B D
QT y RT previa	NVPQT	
Cinetosis	Antecedentes de cinetosis	C
Antecedentes de NVPO	Antecedentes de VPO	B

Antecedentes de NVPO: antecedentes de náuseas y vómitos postoperatorios; NVPQT: náuseas y vómitos posquimioterapia; QT: quimioterapia; RT: radioterapia.

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.**Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica**

utilización de ondansetrón como profilaxis o tratamiento de VPO parece disminuir el efecto analgésico del paracetamol. Se ha visto que este antagonista es más efectivo que el droperidol en la prevención de VPO, y que tanto el ondansetrón como el droperidol son más efectivos que la metoclopramida en la prevención de los VPO en los niños.

Dexametasona. La dexametasona (igual que otros glucocorticoides, como la metilprednisolona) disminuye el riesgo de NVPO. El mecanismo de acción no está claro. Parece que actúa disminuyendo la producción de prostaglandinas y de ácido araquidónico a nivel intestinal. Su efecto es más potente cuando se utiliza combinado con otros fármacos antieméticos, ya que parece que tienen efecto sinérgico. Su administración debe realizarse en la inducción, ya que tienen un inicio de acción lento (aproximadamente 2 horas). La duración de su acción es prolongada (72 horas). Como efectos secundarios, se ha informado de algún caso de síndrome de lisis tumoral en pacientes pediátricos con leucemia que han recibido dexametasona intraoperatoria. Se debe tener precaución en su administración en los pacientes diabéticos y obesos. La administración intravenosa debe realizarse lentamente, ya que produce escozor en la región perineal y genital.

Antagonistas dopaminérgicos D₂. En lo que se refiere al sistema nervioso central, el receptor más íntimamente asociado a los VPO es el receptor dopaminérgico (D₂). Esto explica el efecto antiemético de los antagonistas dopaminérgicos. En condiciones normales, la dopamina inhibe la liberación de acetilcolina en el plexo mientérico, y actúa sobre los receptores presinápticos dopaminérgicos (D₂). Algunos fármacos antagonistas dopaminérgicos que actúan también en este nivel van a tener un efecto procinético y favorecen la liberación de acetilcolina:

- Droperidol:
 - Es un bloqueante de los receptores dopaminérgicos (D₂) localizados en el área postrema.
 - Es un potente neuroléptico, con un efecto antinauseoso más marcado que el efecto antiemético, de ahí que en los estudios realizados en pacientes pediátricos se muestre menos efectivo que el ondansetrón.
 - Puede causar sedación en el postoperatorio, por lo que es posible que retrase el alta en la cirugía ambulatoria. Además, puede producir disforia, alteraciones extrapiramidales, alteraciones electrocardiográficas e incluso arritmias. Por eso, solo debe utilizarse en los niños para la profilaxis o el tratamiento de los VPO, y además solo en casos seleccionados y siempre en un ambiente hospitalario.
- Metoclopramida:
 - Desde principios de los años ochenta, ha sido utilizada para el tratamiento de VPO tanto en los niños como en los adultos.
 - Los pacientes pediátricos tienen un elevado riesgo de presentar movimientos distónicos y de desarrollar un síndrome extrapiramidal. Esto es más marcado en los rangos de edad comprendidos entre 0-2 años y 12-19 años, y en las pacientes pediátricas del sexo femenino.

Antagonistas histaminérgicos. Dexclorfeniramina, difenhidramina, dimenhidrinato. Son fármacos antihistamínicos

que parecen tener efecto en el tratamiento de VPO. No son fármacos de primera línea, pero algunos estudios apoyan el uso del dimenhidrinato para la prevención de VPO en los pacientes de riesgo moderado y alto de VPO. También ha sido usado como terapia de rescate en los VPO establecidos. Asocian un gran número de efectos secundarios (sedación, sequedad de boca, visión borrosa, etcétera).

Propofol. Es un hipnótico utilizado para la inducción y el mantenimiento de la anestesia general y para la sedación. Tiene propiedades antieméticas con concentraciones plasmáticas muy bajas, pero su efecto antiemético tiene una duración muy corta.

Terapias alternativas

Para las NVPO en los niños, hay descritos un gran número de procedimientos alternativos al tratamiento farmacológico:

- La inhalación de alcohol isopropílico alivia las NVPO, pero solo durante un período de tiempo limitado (20-60 minutos). Luego, las náuseas y los vómitos recurren.
- La acupuntura o acupresión del punto P6. El punto P6 se localiza en la porción distal de la muñeca, en su cara ulnar, y su presión parece disminuir la incidencia de VPO. Por tanto, la estimulación del punto P6 podría ser una alternativa al uso de fármacos en la prevención de VPO en los pacientes de alto riesgo.

Profilaxis y tratamiento de las náuseas y los vómitos postoperatorios

Profilaxis de las náuseas y los vómitos postoperatorios

Debido a que los VPO son dos veces más frecuentes en los niños que en los adultos, la proporción de niños que van a ser candidatos a profilaxis de VPO es superior.

Se debe realizar profilaxis en los siguientes casos:

- Los niños que tengan más de 3 años.
 - Los que se vayan a someter a cirugías consideradas emetógenas: estrabismo, amigdalectomía, cirugía del oído medio, correcciones del pabellón auricular, cirugía con una duración superior a 30 minutos.
 - Los niños que tengan antecedentes de VPO.
 - Los procedimientos que requieran infusión de opioides o uso de PCA en el postoperatorio.
- En esos niños, también se deben seguir unas líneas anestésicas estratégicas que permitan disminuir el riesgo de VPO:
- Uso de técnicas regionales siempre que sea posible.
 - Uso del propofol para la inducción y el mantenimiento de la anestesia.
 - Uso de un suplemento intraoperatorio de oxígeno. Se ha demostrado que el mantener una fracción inspirada de oxígeno del 80 % durante la intervención es efectivo para minimizar el riesgo de VPO.
 - Una hidratación adecuada.
 - Evitar el uso de halogenados.
 - Evitar el uso de opioides en el postoperatorio, fundamentalmente de vida media larga.
 - Evitar el uso de neostigmina.

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.

Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica

Los fármacos que se emplean para la profilaxis de los VPO y sus dosis se pueden observar en la **tabla 1.4-3**.

Se debe realizar profilaxis en los pacientes mayores de 3 años que van someterse a cirugías de más de 30 minutos de duración o a cirugías emetógenas, y en aquellos con antecedentes de VPO (**Fig. 1.4-3**).

Los pacientes con un elevado riesgo de VPO deben recibir profilaxis combinada o multimodal:

- Ondansetrón (0,05 mg/kg) y dexametasona (0,015 mg/kg)
- Ondansetrón (0,1 mg/kg) y droperidol (0,015 mg/kg)
- Droperidol (0,015 mg/kg) y dexametasona (0,015 mg/kg)

Tratamiento de las náuseas y los vómitos postoperatorios

A diferencia de los pacientes adultos, cuando en los pacientes pediátricos se produce un episodio aislado de VPO, no se recomienda tratamiento. En estos casos, el tratamiento debe iniciarse cuando aparezcan dos o más episodios eméticos en el postoperatorio. Los fármacos que se pueden emplear para el tratamiento de los VPO son muy similares a los que se emplean en el tratamiento de los VPO en los adultos:

- Antagonistas dopaminérgicos:
 - Las benzamidas: metoclopramida.
 - Las butirofenonas: droperidol.
- Antagonistas de los receptores de la serotonina: ondansetrón.
- Antagonistas histaminérgicos: dimenhidrinato.
- Corticoides: dexametasona, metilprednisolona.

- Antagonistas de la neurocinina (NK 1): aprepitant. Su uso está aprobado exclusivamente para el tratamiento de los vómitos posquimioterapia, y no debe administrarse a menores de 12 años.

- Antagonistas colinérgicos muscarínicos: escopolamina, no comercializada en España.

El algoritmo de manejo de los VPO (**Fig. 1.4-4**) es el siguiente. Si el paciente no ha recibido ninguna pauta de profilaxis o han transcurrido más de 6 horas desde la cirugía, en los niños, los fármacos de primera elección para el tratamiento de los VPO son los antagonistas serotoninérgicos. El ondansetrón es el más utilizado, y el único aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos (*Food and Drug Administration*) para los niños menores de 2 años. Si el paciente ha recibido una dosis inicial de 100 µg/kg (máximo 4 mg), se puede aumentar la dosis hasta recibir una dosis total de 200 µg/kg/8 h (con un máximo de 8 mg).

Cuando el paciente ha recibido un setrón en la pauta de profilaxis intraoperatoria y aún no han transcurrido 6 horas desde su administración, se debe cambiar la familia terapéutica empleada:

- La dexametasona (150 µg/kg hasta un máximo de 4 mg) tiene indicación fundamentalmente como profilaxis, ya que el inicio de acción va a ser lento, aunque puede utilizarse como alternativa cuando ya se ha empleado ondansetrón.
- El droperidol (15 µg/kg), debe emplearse en los niños solo cuando fallan las otras alternativas y el paciente se encuentra hospitalizado.

Tabla 1.4-3. Fármacos empleados en la profilaxis de los VPO en niños y dosis a las que se emplean

Fármaco	Dosis	Nivel de evidencia	Momento de administración
Ondansetrón ¹	50-100 µg/kg (máximo 4 mg)	A1	Inducción o al final de cirugía
Dexametasona	150 µg/kg (máximo 5 mg)	A1	Inducción
Droperidol	10-15 µg/kg (máximo 1,25 mg)	A1	Final de la cirugía
Dimenhidrinato ²	0,5 mg/kg (máximo 25 mg)	A1	Inducción

¹ El ondansetrón puede emplearse con seguridad en los niños por encima del mes de edad.

² El dimenhidrinato (Biodramina®) se puede utilizar como profilaxis de VPO. Es efectivo para todo tipo de cirugías, excepto para la amigdalectomía, pero tiene un mayor número de efectos secundarios que el ondansetrón.

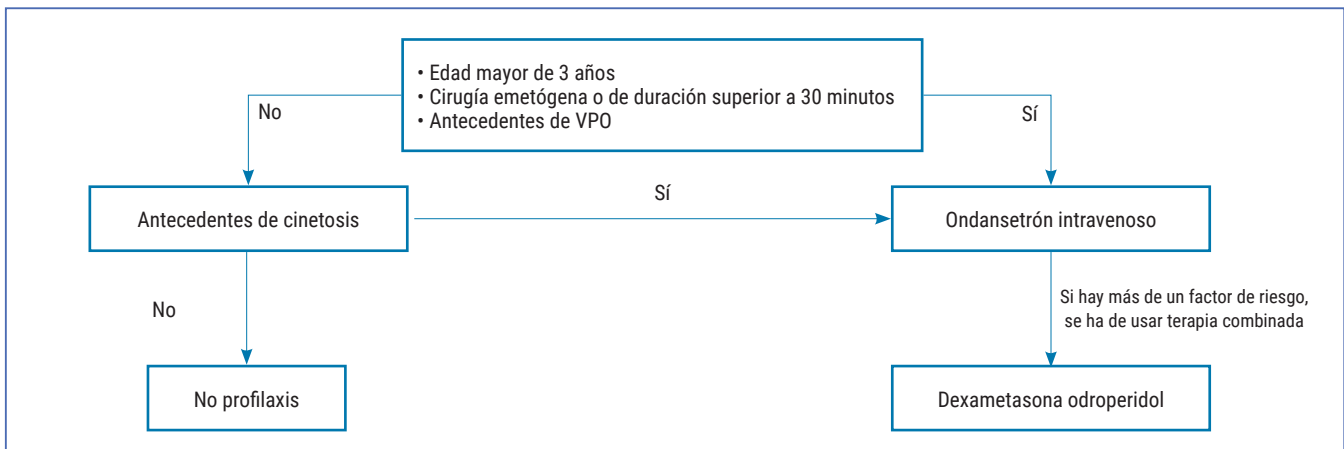


Figura 1.4-3. Algoritmo de profilaxis de VPO en los niños.

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.
Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica

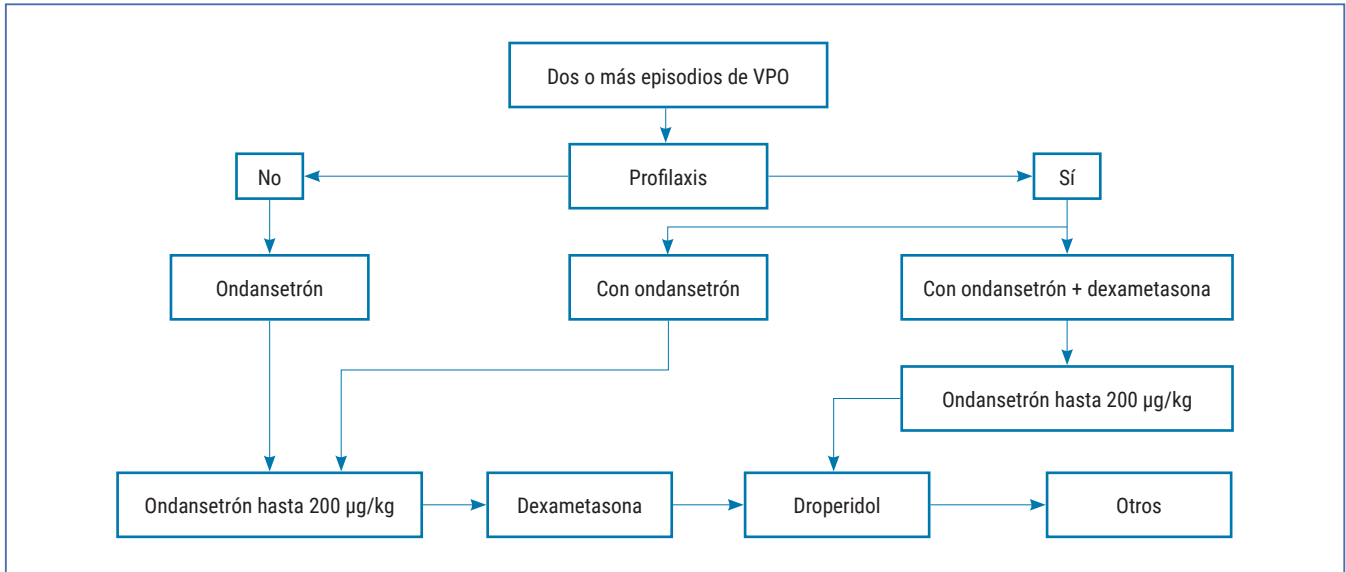


Figura 1.4-4. Algoritmo de tratamiento de VPO.

- Otras opciones menos efectivas son la metoclopramida (0,1 mg/kg) y el dimenhidrinato (0,5-1 mg/kg con una dosis máxima de 50 mg).

En resumen, en los pacientes de alto riesgo, la alta incidencia de VPO en la población pediátrica obliga a establecer estrategias multimodales que incluyan la profilaxis con al menos dos fármacos antieméticos y un adecuado manejo anestésico. Una vez que los VPO han aparecido, es necesario conocer qué rutas se han de seguir para poder tratarlos eficazmente.

TEMBLOR Y AGITACIÓN POSTOPERATORIA

Los temblores y la agitación postoperatoria en los niños suelen solaparse, aunque en ocasiones pueden aparecer de manera aislada. El manejo postoperatorio del paciente pediátrico debe incluir el tratamiento precoz de ambas complicaciones.

Temblores postoperatorios

Los temblores postanestésicos constituyen un fenómeno frecuente en el postoperatorio. Aunque su etiología es todavía desconocida, se han atribuido a múltiples causas, entre las que se encuentran las siguientes:

- Uso de diferentes fármacos para la inducción y el mantenimiento de la anestesia.
- Inhibición de los reflejos espinales.
- Dolor.
- Disminución de la actividad simpática.
- Liberación de pirógenos.
- Supresión suprarrenal.
- Alcalosis respiratoria.
- Temblor simple termorregulador. Se produce en respuesta a la hipotermia intraoperatoria, y es la causa más común de temblor postoperatorio.

La incidencia de los temblores postoperatorios no está clara, oscila entre el 5-65 % con anestesia general y alrededor del 30 % en los pacientes que recibieron anestesia regional

(epidural o espinal). En general, son autolimitados y no se cronifican, por lo que suelen estar subestimados, pero suponen una importante incomodidad para los pacientes. Los temblores pueden aparecer tanto en pacientes hipotérmicos como en pacientes normotérmicos. En hipotermias profundas pueden no estar presentes. Por todas estas razones, es necesario monitorizar continuamente la temperatura de los pacientes en el quirófano.

En la primera hora posterior a la inducción, la temperatura disminuye entre 0,5-1,5 °C tanto con la anestesia general como con la regional. Esto se produce fundamentalmente por la vasodilatación y la redistribución de calor desde el centro hacia la periferia del cuerpo. El hombre, como animal homeotérmico, tiene un sistema de regulación térmica que le permite defenderse de los cambios de temperatura y mantener sus funciones fisiológicas y metabólicas (esto se verá más adelante). El uso de agentes anestésicos, la exposición al ambiente frío del quirófano, la infusión de líquidos fríos, etc., disminuyen la temperatura corporal de los pacientes, lo que activa el sistema de regulación térmica y provoca temblores postanestésicos como elemento protector de la hipotermia.

Fisiopatología del temblor

El sistema de regulación térmica está constituido por tres elementos:

- Las vías térmicas aferentes.
- La regulación central.
- La respuesta eferente.

Las señales provenientes de los receptores cutáneos del frío y del calor se integran a la altura de la médula espinal para transmitir estas señales al hipotálamo, donde está localizado el centro autonómico termorregulador, que es el encargado de activar los diferentes mecanismos de defensa (**Fig. 1.4-5**).

El principal mecanismo de defensa del organismo es la actividad vasomotora de la piel (vasodilatación o vasoconstricción). El temblor es la última línea de defensa y se activa solo cuando la vasoconstricción es insuficiente para mantener

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.
Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica

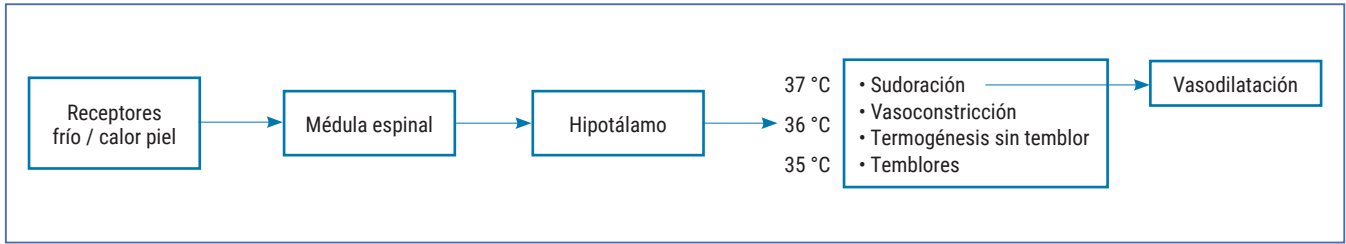


Figura 1.4-5. Control de la termorregulación.

la temperatura central. La anestesia general modifica la termorregulación (como se verá más adelante). Bloquea la respuesta normal del organismo para mantener la temperatura, y adapta la temperatura del organismo a la temperatura del medio.

El temblor es un movimiento involuntario oscilatorio de gran actividad muscular, que incluye varios patrones de tal actividad. Aumenta la producción metabólica de calor hasta un 600 % del valor basal. Se va a presentar en el 50 % de los pacientes con temperatura central menor o igual a 35,5 °C y en el 90 % de los pacientes con temperatura central menor de 34,5 °C. Genera una respuesta simpática y una sensación desagradable en el paciente.

El temblor postanestésico puede aumentar el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, aumenta la presión intracraneal e intraocular y se asocia a un alto riesgo de episodios adversos miocárdicos, con un aumento de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas.

En los pacientes neonatales y prematuros existe un elevado riesgo de hipotermia, ya que las pérdidas cutáneas son muy importantes. Los neonatos no presentan el mecanismo de defensa de los temblores. Su único mecanismo de defensa reside en la producción de calor por la grasa parda. Por eso, en este tipo de pacientes, las medidas para evitar la hipotermia y el control de la temperatura deben ser sistemáticas.

Prevención y tratamiento del temblor

En el quirófano, la temperatura de los pacientes se debe medir de manera constante, ya que esta puede variar rápidamente durante el período perioperatorio. La medición se debe realizar a nivel central y a nivel periférico simultáneamente. Pero, si se debe escoger, es preferible medirla a nivel central: en la nasofaringe, el esófago distal, la membrana timpánica, la vejiga o el catéter de la vía central.

Prevención

Hay que tener en cuenta que los pacientes pediátricos son más susceptibles a la hipotermia que los adultos. Dentro del grupo de los pacientes pediátricos, los que tienen más riesgo de hipotermia perioperatoria son los siguientes:

- Pacientes bajo anestesia general (más del 80 % de los pacientes intervenidos).
- Pacientes de cirugías mayores.
- Pacientes quemados.
- Pacientes que reciben transfusiones masivas intraoperatorias.
- Pacientes sin monitorización de la temperatura.

Existen *medidas pasivas* que permiten mantener la temperatura de los pacientes. Entre estas, se encuentran el uso

de campos estériles impermeabilizados. Estos van a reducir la pérdida de calor aproximadamente un 30 % mediante la cobertura de las regiones no expuestas y el aislamiento del paciente de la humedad. Se deben adoptar las siguientes medidas:

- Reducir al máximo el campo expuesto.
- Lavar al paciente con soluciones tibias.
- Cambiar las sábanas y los apósitos húmedos.
- Todos los líquidos de lavado intracavitario deben ser calientes (37-40 °C).

Existen otros sistemas de calentamiento, los *sistemas activos*. Estos van a compensar las temperaturas de las salas de quirófano relativamente frías y las pérdidas de calor asociadas a las cirugías mayores. Gracias a estos sistemas, se mantiene la normotermia y se corrige la hipotermia. Son los siguientes:

- Colchones de agua circulante.
- Sistemas de aire forzado.
- Sistemas de resistencia calórica.
- Lámparas de calor radiante.

Cuando van a administrarse grandes cantidades de líquidos, deben utilizarse sistemas de calentador de fluidos o calentadores al baño maría para calentarlos. Además, siempre deben emplearse sistemas de calentamiento y humidificación de la vía aérea.

Tratamiento

Una vez que aparecen los temblores, deben mantenerse y aplicarse todas aquellas medidas que permitan eliminarlos rápidamente:

- Medidas físicas, como los sistemas de calentador de aire y lámparas de calor radiante en el área de recuperación.
- Oxigenoterapia adecuada.
- Fármacos, ya que el temblor postanestésico está regulado fundamentalmente por bioaminas (serotonina y noradrenalina). Por eso, existe un amplio arsenal de fármacos que actúan sobre ellas:

– Opioides:

- Actúan sobre los receptores del dolor y la temperatura.
- El más utilizado (parece ser el más efectivo) es la meperidina (0,5 mg/kg):
 - Actúa probablemente en el centro termorregulador y sobre los receptores opioides.
 - No debe emplearse en niños menores de 6 meses.

– Agonistas α_2 :

- La clonidina (0,5-1 µg/kg en neonatos y lactantes; 1,5 µg/kg en los niños) y la dexmedetomidina (0,5 µg/kg) actúan disminuyendo el umbral de la vasoconstricción cutánea y el temblor.

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.**Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica**

- En los diferentes estudios, la dexmedetomidina parece ser más eficaz que la clonidina en el tratamiento de los temblores postoperatorios de los niños.
- Tramadol:
 - Inhibe la recaptación de aminas con propiedades opioides. Este parece ser el mecanismo por el que disminuye los temblores postanestésicos.
 - Las dosis empleadas son 0,5 mg/kg/6-8 h. No debe administrarse en los niños menores de 1 año.
- Ketamina:
 - Actúa sobre los receptores NMDA inhibiendo la liberación de dopamina.
 - Dicho receptor NMDA parece estar implicado en la regulación térmica en diferentes niveles, de ahí su utilización para el tratamiento del temblor postoperatorio. Sin embargo, son necesarios más estudios para establecer las ventajas y desventajas del uso de este fármaco en el tratamiento del temblor postoperatorio.

El temblor postanestésico es muy frecuente. Por tanto, para prevenir su aparición se deben tomar todas las medidas pertinentes tanto en el intraoperatorio como en el postoperatorio inmediato. De todas las medidas, las más efectivas son los sistemas de aire forzado y el calentamiento de fluidos. La farmacoterapia debe reservarse para el tratamiento de los temblores establecidos.

Agitación postoperatoria

La agitación o el delirio en el postoperatorio del paciente pediátrico es un fenómeno ampliamente descrito en las publicaciones médicas. Se trata de un estado disociativo en el que el paciente está consciente, pero no parece reconocer a sus familiares. Los pacientes están inconsolables, irritables, llorando y chillando sin control. Normalmente, estos episodios son autolimitados y duran 5-15 minutos, pero generan gran ansiedad a los padres y pueden originar lesiones o sangrado, en especial de la zona operada.

La agitación postoperatoria puede aparecer con anestésicos volátiles (sevoflurano o desflurano) o intravenosos (benzodiazepinas, remifentanilo, propofol, ketamina, etc.). Otros fármacos que se han asociado a la aparición de agitación en el postoperatorio son la atropina, la escopolamina, el droperidol y los barbitúricos. La incidencia de este fenómeno en los pacientes adultos se encuentra alrededor del 5,3 %, mientras que en la población pediátrica se sitúa en torno al 12-13 %, y afecta fundamentalmente a los pacientes que tienen entre 1 año y 5 años.

Factores de riesgo de la agitación postoperatoria

Los principales factores asociados a la aparición de agitación y delirio en el postoperatorio de los pacientes pediátricos son los siguientes:

- Edad superior a 1 año e inferior a 5 años, debido a la inmadurez psicológica.
- Cirugía otorrinolaringológica.
- Tiempo corto de despertar.
- Despertar en ambientes extraños.
- Dolor.
- Hipotensión mantenida transoperatoria.

- Personalidad ansiosa.
- Padres aprensivos.
- Sevoflurano, aunque se ha descrito agitación postoperatoria con otros halogenados y con anestésicos intravenosos.

Fisiopatología de la agitación postoperatoria

La agitación postoperatoria es impredecible porque los factores involucrados no siguen una línea fisiopatológica común. Hay que tener en cuenta lo siguiente:

- El delirio parece estar asociado a cambios del metabolismo de la serotonina.
- El dolor también se relaciona con la agitación, aunque esta asociación no es constante, ni el uso de analgésicos es efectivo en todos los episodios de agitación.
- Los factores psicológicos y emocionales sí que presentan una asociación clara y constante con la agitación postoperatoria.
- El uso de agentes halogenados, fundamentalmente el sevoflurano, se asocia a agitación postoperatoria, sobre todo en aquellos pacientes que no han recibido premedicación o analgesia con opioides.

Prevención y tratamiento de la agitación postoperatoria*Prevención*

Siempre que sea posible, es necesario prevenir la aparición de esta complicación, ya que genera malestar y ansiedad entre los familiares y el personal sanitario.

- Los factores de prevención son los siguientes:
- Detectar a los pacientes susceptibles (niños con ansiedad preoperatoria).
- Premedicar correctamente con benzodiazepinas (midazolam), dexmedetomidina o clonidina (son los más utilizados).
- La presencia de los padres en la unidad de recuperación postanestésica. Numerosos estudios han demostrado que la presencia de los padres en el área de despertar disminuye la agitación postoperatoria en los pacientes pediátricos.
- Usar mascarilla laríngea. El riesgo de agitación postoperatoria en los pacientes sometidos a anestesia general es menor cuando se usa una mascarilla laríngea, frente a los que reciben intubación traqueal.
- Evitar aquellos episodios intraoperatorios que se han asociado a la aparición de agitación y delirio en el postoperatorio: hipotensión mantenida, hipoxia, hipercapnia y dolor.
- En lo posible, utilizar anestesia regional combinada con agentes intravenosos.
- Utilizar anestesia intravenosa con propofol siempre que sea posible.
- Tras una anestesia inhalatoria, administrar un bolo de 1 mg/kg de propofol o midazolam (0,5 mg/kg) tras el cierre de sevoflurano.

Tratamiento

Una vez aparecida la agitación o el delirio, su tratamiento debe proporcionarse de la manera más rápida posible para evitar la lesión del paciente y/o el malestar que genera.

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.**Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica**

Se han empleado diferentes fármacos para el tratamiento de la agitación, sin que ninguno de ellos se haya mostrado claramente superior al resto:

- Agonistas α_2 . Dexmedetomidina (0,15 $\mu\text{g}/\text{kg}$) y clonidina (1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$):
 - Ambos agentes se han empleado con éxito en el tratamiento de la agitación postoperatoria, solos o en combinación con otros fármacos.
 - La dexmedetomidina parece más eficaz que la clonidina.
 - Se pueden utilizar profilácticamente o como tratamiento de la agitación, por vía intravenosa, intranasal, caudal o en infusión continua.
 - Tienen efecto sedante y analgésico, no producen depresión respiratoria y tienen una gran estabilidad hemodinámica.
 - La infusión rápida puede provocar hipertensión transitoria y bradicardia. Su uso se asocia a cierto retraso en el despertar.
- Opiáceos: remifentanilo, sufentanilo y fentanilo. Además de la analgesia que proporcionan, tienen efecto narcótico. De todos ellos, el más efectivo parece ser el sufentanilo.
- Antagonistas de 5-HT. La agitación postoperatoria se asocia a un aumento del metabolismo de la serotonina. Los inhibidores de la serotonina podrían disminuir la agitación.
- Propofol:
 - Las siguientes parecen ser medidas que disminuyen la agitación postoperatoria:
 - El mantenimiento de la anestesia general con propofol tras una inducción con sevoflurano.
 - La administración de un solo bolo de 1 mg/kg de propofol al final de la anestesia general con sevoflurano.
 - Prolonga significativamente el tiempo de despertar, pero no el tiempo de alta.
- Midazolam. Benzodiazepina de vida media corta. En dosis de 0,05 mg/kg , es efectiva en el tratamiento de la agitación postoperatoria.
- Melatonina. Neurohormona empleada en ocasiones para el tratamiento de la agitación postoperatoria, ya que sus propiedades sedantes son equiparables a las de algunas benzodiazepinas (como el midazolam), pero sin sus efectos secundarios.
- Hidroxicina (Atarax®). Se ha utilizado como sedante para el manejo de la agitación postoperatoria en dosis de 1 mg/kg , sola o combinada con midazolam.
- Acupuntura. La acupuntura y la acupresión sobre el punto auricular de Shenmen y sobre el punto cero (*point zero*) parecen ser efectivos en el tratamiento de la agitación postoperatoria.

La agitación postoperatoria es una entidad de etiología multifactorial. Por tanto, para evitar su aparición, es fundamental la aplicación de todas las medidas preventivas posibles. Una vez que aparece, debe ser tratada inmediatamente.

TERMORREGULACIÓN EN ANESTESIA PEDIÁTRICA**Introducción**

El hombre es un animal homeotérmico, capaz de controlar y mantener su temperatura corporal constante a pesar de

los cambios que se producen en el ambiente. La temperatura corporal normal se mantiene alrededor de los 37,0 °C (+/-0,2 °C), aunque se pueden producir ligeras variaciones fisiológicas:

- El ritmo circadiano (menor temperatura corporal por la mañana y aumento durante la tarde-noche).
- En las mujeres, la fase luteínica del ciclo menstrual, durante la cual se produce un ligero aumento de la temperatura.

En respuesta a los cambios ambientales, el sistema termorregulador es capaz de producir o disipar calor para regular la temperatura corporal mediante la regulación del flujo sanguíneo cutáneo, la sudoración, los cambios en la frecuencia respiratoria y los cambios en la producción metabólica de calor.

La regulación de la temperatura corporal (termorregulación) se lleva a cabo a través de un sistema complejo controlado fundamentalmente en el hipotálamo. La anestesia y la cirugía actúan sobre los mecanismos de termorregulación provocando un desequilibrio entre la producción y la pérdida de calor que puede alterar las funciones tisulares y celulares.

En el caso de la población pediátrica, y en particular en los neonatos y los prematuros, existe menor capacidad de adaptación a los cambios de temperatura debido a sus características anatómicas y fisiológicas (aumento de la relación entre la superficie corporal y el volumen, diferencias en la grasa subcutánea, capacidad limitada de tiritona y escasa respuesta vasomotora al frío). Por tanto, este tipo de pacientes va a ser mucho más sensible a los cambios de temperatura inducidos por la anestesia y la cirugía, y van a precisar una monitorización exhaustiva de la temperatura corporal durante el perioperatorio.

Fisiología de la termorregulación

La regulación de la temperatura corporal es un proceso complejo. Se lleva a cabo por un sistema constituido por tres elementos fundamentales: las vías aferentes (receptores térmicos), la regulación central (en el hipotálamo) y los sistemas eferentes. Se desarrollan a continuación.

Vías aferentes, receptores térmicos. En la piel, existen receptores termosensibles que detectan frío y calor (la mucosa oral y la mucosa genitourinaria). En las capas más superficiales de la piel (epidermis) hay fundamentalmente receptores para el frío. Estos receptores se estimulan con temperaturas entre 25-30 °C. En las capas más profundas de la piel, en la pared abdominal, alrededor de las vísceras abdominales, en los grandes vasos, en la médula espinal y en el cerebro, se sitúan fundamentalmente receptores para el calor, que se activan con temperaturas entre 45-50 °C. Toda la información que recogen los receptores de temperatura es transmitida al núcleo preóptico anterior del hipotálamo mediante fibras A- (la información recogida por los receptores del frío y fibras C no mielinizadas, y la información recogida por los receptores del calor). Ambos tipos de fibras viajan a través del sistema espinotalámico lateral hasta el tálamo anterior.

Regulación central: hipotálamo. Toda la información recogida por los termorreceptores es procesada e integrada en el núcleo preóptico anterior del hipotálamo. Existen otros centros termorreguladores (el hipotálamo dorsomedial, el núcleo pálido del rafe en la médula oblongada, el hipotá-

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.

Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica

lamo dorsomedial, la sustancia gris periacueductal y la médula espinal), pero sus funciones están aún por determinar. Una vez integrada toda la información, es el hipotálamo posterior el encargado de controlar la respuesta a los cambios de temperatura, y de mandar los impulsos necesarios para mantener la temperatura constante.

Sistema eferente. Las respuestas que se dan a los cambios de temperatura son las siguientes:

- Respuesta al frío:
 - Cambio de comportamiento.
 - Vasoconstricción cutánea.
 - Aumento de la producción metabólica de calor (con temblores o sin ellos).
- Respuesta al calor:
 - Cambios de comportamiento.
 - Vasodilatación cutánea.
 - Sudor.

El principal mecanismo de defensa del organismo frente a los cambios de temperatura es la actividad vasomotora (vasoconstricción y vasodilatación). Sin embargo, a pesar de la importancia de la respuesta del organismo a los cambios de temperatura, van a ser las acciones voluntarias (que se realizan frente a estos cambios ambientales de temperatura) las que constituyan el mejor mecanismo de defensa para el mantenimiento de la homeotermia (ventilar la casa, ponerse una chaqueta, encender la calefacción, etcétera).

Producción y pérdida de calor

Producción de calor

El organismo es capaz de producir calor de manera activa a través de cuatro mecanismos: la termogénesis sin escalofríos, la actividad muscular voluntaria, la actividad muscular involuntaria (temblores) y la termogénesis a través del metabolismo de los alimentos. Durante el período anestésico, la producción de calor tiene muy poca importancia, se produzca esta mediante la actividad muscular voluntaria o a través del metabolismo de los alimentos.

A continuación, se desarrollan los cuatro mecanismos de producción del calor.

Termogénesis sin escalofríos. Induce un aumento de la producción metabólica de calor. No está asociado a la actividad muscular, sino que el calor se genera fundamentalmente a través del metabolismo de la grasa parda tisular; y, en menor medida, a través del metabolismo del músculo esquelético, el hígado, el cerebro y la grasa amarilla. Esta forma de producir calor tiene especial importancia en los neonatos, los lactantes y los niños, hasta aproximadamente la edad de 2 años. En este rango, la grasa parda corresponde a un 2-6 % del peso total, pero en los adultos sanos este mecanismo carece de importancia porque la grasa parda es prácticamente inexistente. La grasa parda está muy vascularizada y tiene abundantes mitocondrias. Se distribuye principalmente en la región axilar, la nuca, el cuello, los riñones y la columna. A través de un proceso de hidroxilación y metabolización de los ácidos grasos, esta grasa es capaz de generar un aumento de la temperatura corporal en respuesta al frío. Este mecanismo de termogénesis se inicia principalmente por la activación de los

receptores β_3 adrenérgicos del sistema simpático, a través de la liberación de noradrenalina y, en menor medida, a través de los glucocorticoides y la tiroxina. La exposición a fármacos anestésicos (como el fentanilo, el propofol o el halotano) podría bloquear este mecanismo compensador en los niños, lo que favorecería la hipotermia.

Termogénesis con escalofríos. Es el principal mecanismo de producción de calor en los niños mayores y en los adultos. El escalofrío es un movimiento provocado por la contracción muscular involuntaria e irregular; principalmente, ocurre en respuesta al frío y origina un elevado gasto metabólico. Aparece cuando los mecanismos de vasoconstricción y termogénesis sin escalofríos no son suficientes para mantener la temperatura corporal central. En los neonatos y los lactantes, este mecanismo está ausente o prácticamente no contribuye nada al mantenimiento del calor, lo que se debe probablemente a la inmadurez del sistema musculoesquelético. El escalofrío se produce cuando, en respuesta al frío, se activa la motoneurona anterior de la médula espinal a través del centro del escalofrío, localizado en la región dorsomedial del hipotálamo posterior. Se ha observado que el uso del isoflurano y el desflurano o la presencia de dolor pueden iniciar el mecanismo del escalofrío en ausencia de frío. Cuando está generado por el frío, en los pacientes postoperados, el escalofrío genera un elevado consumo de oxígeno y se asocia a determinadas complicaciones, como el aumento de la presión intraocular y la dehiscencia de suturas.

Termogénesis inducida por alimentos. El consumo de alimentos (sobre todo los que son ricos en aminoácidos y proteínas) induce un aumento de la temperatura corporal. El mecanismo por el que se produce este aumento de temperatura no está del todo claro, pero parece estar relacionado con la oxidación celular de los aminoácidos y la síntesis de proteínas. Entre los pacientes sometidos a anestesia general, se ha demostrado que se produce un aumento de temperatura en aquellos a los que se les ha administrado una infusión de aminoácidos durante la intervención.

La actividad muscular voluntaria. Consiste en la realización de alguna actividad física que genere calor. Se trata de un mecanismo importante en los animales homeotermos, ya que permite la adaptación de estos al frío.

Pérdida de calor

Tanto en los niños como en los adultos, los mecanismos de pérdida de calor son cuatro: conducción, radiación, evaporación y convección. Se desarrollan en las siguientes líneas.

Conducción. Es la transferencia de calor entre dos superficies que están en contacto. El principal factor para que se produzca la transferencia de calor es la diferencia de temperatura entre los dos cuerpos. En los niños sometidos a anestesia, si el paciente está debidamente cubierto, la pérdida de calor por conducción se produce a través de las soluciones de irrigación y desinfección o mediante la administración de fluidos intravenosos fríos.

Radiación. Es la transferencia de calor entre dos cuerpos que no están en contacto entre ellos. Esta transferencia de calor se produce a través de ondas electromagnéticas. Es el mayor mecanismo de pérdida de calor en condiciones norma-

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica. Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica

les. En esta transferencia, el objeto caliente se enfría y el más frío se calienta. Este mecanismo depende de la superficie de los objetos implicados, y es independiente tanto de la distancia como del movimiento del aire. Por tanto, en el paciente pediátrico, las pérdidas de calor se originan cuando el medio ambiente es más frío que la superficie corporal del niño. La pérdida de calor por este mecanismo es mayor cuanto más pequeño es el niño, y puede alcanzar hasta las 50 kcal/h.

Evaporación. Es la pérdida de calor a través de un proceso de evaporación de agua desde la piel y/o las mucosas respiratorias. Depende de la producción de sudor y vapor de agua por parte del paciente, de la ventilación por minuto y de ciertos factores ambientales, como la humedad relativa y la velocidad del flujo aéreo. También puede producirse en la exposición de los órganos internos tras la incisión quirúrgica y por la aplicación de líquido sobre la piel. El principal factor para la transferencia de calor es la presión de vapor entre la superficie corporal y el aire ambiente y el flujo de aire en la superficie. Por tanto, la transferencia de calor es mayor cuando la humedad ambiente relativa es baja.

Convección. Se produce una transferencia de calor desde la superficie corporal al aire circundante, que en su movimiento traslada el calor. La pérdida de temperatura corporal es directamente proporcional a la diferencia de temperatura entre la superficie corporal y el gas circundante y a la velocidad del flujo del aire. Esto quiere decir que es mayor cuanto mayores son el movimiento y las corrientes de aire próximas al paciente. Este hecho es importante en el quirófano porque el aire se recambia con una ratio de 15-30 veces a la hora. Por tanto, puede suponer en los niños una pérdida de calor del 25-35 % del total.

Ha podido objetivarse que la principal pérdida de calor en los niños se produce por radiación, alrededor del 39 %; y que un 34 % se pierde por convección, el 24 % por evaporación y solo un 3 % por conducción. Sin embargo, la proporción en la que actúan estos mecanismos puede variar en función de las condiciones intraoperatorias. Durante la anestesia, se produce una pérdida de calor que se transfiere del compartimento central a la piel, y de la piel al exterior. Esta transferencia de calor variará en función de las características del medio, de la cirugía y de la patología de base del niño.

Termorregulación en el neonato

A diferencia de los adultos, los neonatos y los lactantes tienen limitada la respuesta termorreguladora. En ocasiones, los cambios de temperatura sobrepasan su capacidad de adaptación, lo que les predispone a la hipotermia. La temperatura más baja a la que los adultos son capaces de activar el mecanismo de regulación es 0 °C. Sin embargo, para los neonatos esta temperatura es 22 °C.

Una de las razones fundamentales de la predisposición de los neonatos y los lactantes a la hipotermia es que la proporción de superficie corporal respecto al peso está aumentada en comparación con la de los adultos. La cabeza comprende el 20 % de la superficie corporal, y es en ella donde puede haber una pérdida de calor de hasta el 85 %. Por otra parte, la cantidad de tejido y grasa subcutáneos es menor, lo que aumenta la conductancia y las pérdidas por evaporación.

La combinación del aumento de la pérdida de calor con la disminución de la eficacia del sistema termorregulador y la baja capacidad para producir calor hace que los neonatos y los lactantes tengan más riesgo de sufrir hipotermia. El mantenimiento de la temperatura corporal en un ambiente frío produce un aumento del consumo de oxígeno y puede llegar a provocar acidosis metabólica. Existe un rango de temperatura ambiental conocido como *ambiente térmico neutro*, dentro del cual el consumo de oxígeno de los neonatos ante los cambios de temperatura es mínimo, y la regulación de la temperatura se produce solo por procesos que no están asociados con la evaporación. Este rango de temperatura se sitúa entre los 32-34 °C, dependiendo del peso del recién nacido. En este rango de temperatura ambiental, los vasos cutáneos arteriovenosos están abiertos, y el flujo sanguíneo en la piel es máximo, lo que permite mantener la temperatura corporal central en un rango normal, comprendido entre 37-37,5 °C. Este rango es conocido como *zona térmica neutra*.

La capacidad del sistema termorregulador para activar la vasoconstricción y la vasodilatación cutánea está presente inmediatamente después del nacimiento (incluso en grandes prematuros), lo que favorece el aislamiento en la superficie y disminuye las pérdidas de calor por conducción y convección. Por encima de estos límites que se establecen en la zona térmica neutra, se activa la pérdida de calor por evaporación; por debajo de ellos, se activa la generación metabólica de calor.

En un ambiente térmico neutro (32-34 °C), el neonato sufre una pérdida de calor a la que contribuyen los mecanismos de pérdida de calor en distinta proporción: los de radiación, el 39 %; los de convección, el 34 %; los de evaporación, el 24 %; y los de conducción, el 3 %. Además, durante la cirugía se incrementan las pérdidas de calor y las de líquidos, debido al mecanismo de evaporación por una exposición de las vísceras del tórax y del abdomen.

Termorregulación y anestesia

Efecto de la anestesia sobre la temperatura

Durante el proceso anestésico, se produce normalmente una disminución de la temperatura central, que generalmente induce cierto grado de hipotermia. Normalmente, se produce un pequeño descenso de la temperatura (34-35,9 °C). Sin embargo, en ocasiones esta pérdida puede ser moderada (32-33,9 °C) y, en casos extremos, provoca hipotermia grave (menos de 32 °C).

La generación de hipotermia se produce por el efecto de la anestesia sobre los diferentes mecanismos termorreguladores:

- Disminución de la generación metabólica de calor (aproximadamente un 30 %).
- Inhibición central de la termorregulación.
- Aumento de la superficie corporal expuesta.
- Redistribución del calor por todo el cuerpo.
- Normalmente, la hipotermia se desarrolla en tres fases durante la anestesia. Se exponen a continuación.

Primera fase. Redistribución interna. Durante la inducción anestésica, ya sea general o regional, se produce una

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.
Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica

vasodilatación periférica, con lo que se redistribuye el calor del compartimento central a todo el organismo, fundamentalmente a la piel y el tejido subcutáneo. Esto provoca un descenso de la temperatura central que puede llegar a ser de hasta 1,5 °C durante los primeros 45 minutos tras la inducción.

Segunda fase. Desequilibrio térmico. Durante la anestesia, se produce una disminución de la producción de calor debido fundamentalmente a la ausencia de actividad muscular, de trabajo respiratorio y de la tasa metabólica. También se produce un aumento de la pérdida de calor, debido a la diferencia de temperatura ambiente con la superficie expuesta. Esta fase dura 2-3 horas e implica unas pérdidas de calor de 0,5-1 °C a la hora.

Tercera fase. Equilibrio térmico. Durante esta fase, la temperatura central se estabiliza debido al equilibrio que se alcanza entre la producción y las pérdidas de calor corporal. Este equilibrio se alcanza entre los 34,5-35,5 °C. Probablemente, la vasoconstricción periférica desempeña un papel relevante y mantiene el gradiente de temperatura entre el compartimento central y el periférico. En los lactantes y los niños pequeños, esta fase es más de recalentamiento que de equilibrio, ya que la vasoconstricción periférica dirige todo el calor hacia el compartimento central: esto, unido a un aumento de la producción de calor de origen metabólico, puede dar lugar a un aumento de la temperatura central en los niños.

En los neonatos y los niños pequeños, esta disminución de la temperatura va a generar importantes cambios, ya que la hipotermia induce la secreción de noradrenalina, lo que provoca:

- El aumento de las resistencias vasculares sistémicas. Esto favorece el metabolismo anaeróbico y la acidosis metabólica.
- El aumento de las resistencias vasculares pulmonares, lo que favorece la hipertensión pulmonar y el cortocircuito derecha-izquierda.
- La activación del metabolismo y la lipólisis, con aumento del consumo de oxígeno.

Todo esto provoca hipoxemia, lo que favorece una mayor vasoconstricción sistémica y pulmonar que perpetúa el ciclo: a mayor vasoconstricción sistémica y pulmonar, mayor hipoxemia.

Aunque es menos frecuente, la aparición de hipertermia tras la inducción anestésica también puede suponer un problema para los pacientes pediátricos: al igual que sucede en la hipotermia, el umbral para el inicio de los mecanismos de defensa está aumentado, mientras que los mecanismos efectores están disminuidos en comparación con lo que ocurre en condiciones normales.

La principal respuesta a la hipertermia es la vasodilatación periférica y la sudoración. Una vez que se activan estos mecanismos, sobre todo la sudoración, son mucho más efectivos en la disipación de calor en respuesta a la hipertermia que los mecanismos que se activan para generar calor en respuesta a la hipotermia.

Anestesia general

Como ya se ha visto, la anestesia (ya sea general o regional) modifica sustancialmente los mecanismos de respuesta

termorreguladora. El efecto de los diferentes fármacos es el siguiente:

- **Opioides:**
 - Reducen el umbral de la temperatura para la vasoconstricción y los temblores.
 - La meperidina y el sufentanilo reducen el umbral del escalofrío más que el de la vasoconstricción.
 - El alfentanilo reduce el umbral térmico para las respuestas vasoconstrictoras.
- **Propofol.** Reduce el umbral térmico para la vasoconstricción y los temblores de manera proporcional a las concentraciones plasmáticas.
- **Midazolam.** Reduce el umbral para la respuesta vasoconstrictora e incluso aumenta el rango interumbral para los mecanismos compensadores.
- **Dexmedetomidina.** Disminuye el umbral térmico para la respuesta vasoconstrictora y los temblores de manera dosis-dependiente.
- **Agentes inhalados.** Disminuyen el umbral de temperatura para producir la respuesta frente a la hipotermia, pero mantienen la efectividad máxima de vasoconstricción periférica termorreguladora (ganancia) de su respuesta efectora.

Anestesia regional

La anestesia regional inhibe la respuesta a la vasoconstricción y los temblores, así como el bloqueo de la información de los receptores periféricos térmicos. Por tanto, su efecto sobre la temperatura corporal depende fundamentalmente del área en la que se obtiene el bloqueo, y puede ser incluso mayor que el descenso de la temperatura que se produce bajo la anestesia general.

Los bloqueos que implican mayor superficie corporal (como son los bloqueos del neuroeje) producen un mayor descenso de la temperatura central. Además, este tipo de bloqueo inhibe la respuesta vasoconstrictora periférica, e impide que se alcance la fase de equilibrio térmico. Las zonas no bloqueadas intentan compensar la pérdida de calor con una mayor vasoconstricción. Por otra parte, la efectividad del escalofrío puede disminuir hasta un 60 %. La anestesia regional, sin embargo, no afecta a la producción de calor.

Efectos adversos de la hipotermia en los pacientes pediátricos

La hipotermia no debe considerarse una consecuencia inherente al procedimiento quirúrgico o anestésico. Por el contrario, debe prevenirse o tratarse activamente si aparece.

Los efectos asociados a la hipotermia perioperatoria son los siguientes:

- Aumento de la incidencia de infección de la herida quirúrgica y retraso de la cicatrización.
- Aumento de la incidencia de episodios cardiológicos (arritmias, bradicardia, parada cardíaca, etcétera).
- Alteración de la coagulación, con lo que aumenta la necesidad de transfusión.
- Prolongación de la estancia en las unidades de cuidados intensivos.

Tema 1.4: Náuseas, vómitos, temblor y agitación en anestesia pediátrica.**Termorregulación en el paciente pediátrico en anestesia pediátrica**

- Prolongación del tiempo de ventilación mecánica y retraso en el despertar.

Mecanismos para prevenir la hipotermia

A continuación, se desarrollan los mecanismos que se utilizan para prevenir la hipotermia.

Mantenimiento de la temperatura de quirófano. El principal mecanismo de pérdida de calor de los pacientes anestesiados es la radiación. Por eso, es fundamental el mantenimiento óptimo de la temperatura de quirófano. En los recién nacidos a término y en los prematuros, la temperatura debe estar entre los 27-29 °C. En los niños mayores, debe mantenerse en torno a 24 °C. Cada quirófano debe estar equipado con un termostato individual. Para ajustarse a las necesidades de cada paciente, la temperatura debe controlarse de manera individual. Las pérdidas de calor por evaporación deben evitarse manteniendo la humedad relativa de quirófano entre el 40-60 %.

Calentadores radiantes. Se utilizan habitualmente en los neonatos y los lactantes durante la inducción anestésica, antes de colocar los paños quirúrgicos. No deben usarse de manera prolongada, ya que aumentan las pérdidas insensibles de agua. Pueden producir quemaduras tanto al paciente (si no se utilizan a la distancia adecuada) como al personal que trabaja a su alrededor y que suele estar más próximo a la fuente de calor.

Dispositivos de calentamiento cutáneos. Los colchones de calor (ya sean de gel o aire) y las mantas aerotérmicas han demostrado ser efectivos para conservar el calor.

Calentamiento de fluidos intravenoso. Es muy importante calentar los diferentes líquidos que se van a administrar en el quirófano, sobre todo si se van a administrar rápidamente o en gran cantidad. La temperatura de calentamiento de estos fluidos debe ser como mínimo de 37 °C.

Humidificación y calentamiento de los gases. Para evitar las pérdidas de calor debidas a la respiración o a la lesión del epitelio traqueobronquial tras la intubación, los gases inspiratorios deben calentarse y humidificarse. Esto es todavía más importante en los pacientes pediátricos, debido a la alta ventilación por minuto en proporción a su peso corporal.

Transporte de los pacientes. En los pacientes neonatales o lactantes, la protección durante el transporte es fundamental, ya que incluso los pequeños recorridos (por ejemplo, desde quirófano a las unidades de cuidados intensivos neonatales) pueden hacer que todo el esfuerzo realizado intraoperatoriamente no sirva de nada. Los pacientes deben ser cubiertos con mantas calientes o colchones de gel. También se debe utilizar el calor radiante de las incubadoras de transporte. Si se dispone de ellas, los pacientes neonatales deben ser transportados en incubadoras que proporcionen la adecuada temperatura y humedad.

★ **CONCLUSIONES**

- Los pacientes pediátricos presentan una elevada superficie corporal en proporción al peso. Esto hace que, en igualdad de condiciones, tengan importantes pérdidas de calor en comparación con los pacientes adultos; por tanto, presentan un alto riesgo de sufrir hipotermia durante el procedimiento anestésico y quirúrgico, con todas las implicaciones que esto puede tener en su evolución, como se ha visto.
- Por ello, es fundamental:
 - Conocer los diferentes mecanismos de termorregulación de los pacientes pediátricos.
 - Realizar una monitorización continua de la temperatura durante el perioperatorio.
 - Utilizar todos los medios disponibles y necesarios para prevenir la hipotermia.
 - En caso de ser necesario, iniciar un tratamiento precoz e intensivo que favorezca la normotermia del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Campos Díaz M, Becker DE. Thermoregulation: physiological and clinical considerations during sedation and general anesthesia. *Anesth Prog.* 2010;57(1):25-32.
- Conceicao da MJ. Antiemetic agents. En: Bissonette B, Anderson BJ, Bosenberg A, Engelhardt T, Mason LJ, Tobias JD, editores. *Pediatric anesthesia: basic principles, state of the art, future.* People's Medical Publishing House; 2014. p. 544-551.
- Eberhart LH, Geldner G, Kranke P, Morin AM, Schäuffelen A, Treiber H et al. The development and validation of a risk score to predict the probability of postoperative vomiting in pediatric patients. *Anesth Analg.* 2004;99(6):1630-1637.
- Engelman E, Salengros JC, Barvais L. How much does pharmacologic prophylaxis effectiveness and expected incidence of vomiting under treatment using Bayesian meta-analysis. *Anesthesiology.* 2008;109(6):1023-1035.
- Ewah BN, Robb PJ, Raw M. Postoperative pain, nausea and vomiting following paediatric day-case tonsillectomy. *Anaesthesia.* 2006;61(2):116-122.
- Fujii Y, Toyooka H, Tanaka H. Antiemetic effects of granisetron on postoperative nausea and vomiting in patients with and without motion sickness. *Can J Anaesth.* 1996;43(2):110-114.
- Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology.* 11ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2006.
- Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Maranets I, McClain B, Gaal D, Mayes LC et al. Preoperative anxiety and emergence delirium and postoperative maladaptive behaviors. *Anesth Analg.* 2004;99(6):1648-54.
- Kumar S, Wong PF, Melling AC, Leaper DJ. Effects of perioperative hypothermia and warming in surgical practice. *Int Wound J.* 2005;2(3):193-204.
- Lenhardt R. Monitoring and thermal management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003;17(4):569-581.
- Sessler DI. Regulación y monitorización de la temperatura. En: Miller RD, Eriksen L, Fleisher L, Wiener-Kronish J, Cohen N, editores. *Miller. Anestesia.* 7ª ed. Filadelfia: Elsevier; 2010. p. 1299-1322.
- Sofer S, Benkovich E. Severe infantile hypothermia: short- and long-term outcome. *Intensive Care Med.* 2000;26(1):88-92.
- The Association of Paediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Guidelines on the prevention of postoperative vomiting in children. The Association of Paediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland; 2009.
- Veiga-Gil L, Pueyo J, López-Olaondo L. Náusea y vómitos postoperatorios: fisiopatología, factores de riesgo, profilaxis y tratamiento. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2017;64(4):223-232.