

## Regulação da Temperatura e Anestesia\*

Deoclécio Tonelli, TSA<sup>1</sup>; Alberto Toldo, TSA<sup>2</sup>

Tonelli D, Toldo A - Temperature Regulation and Anesthesia

KEY WORDS: COMPLICATIONS: hypothermia, hyperthermia;  
PHYSIOLOGY: temperature, regulation

### TEMPERATURA CORPORAL CONSIDERAÇÕES GERAIS

Notavelmente constante, a temperatura corporal interna oscila com pequena variação de 0,5 °C entre valores excepcionalmente estreitos de 36,5 a 37 °C. A temperatura externa, sob várias condições, pode sofrer variações mais extensas.

A temperatura corporal resulta da energia produzida pelo organismo em decorrência de reações químicas celulares. A somatória dessas reações se entende como metabolismo corporal, necessário para o crescimento, contração muscular, secreção glandular, condução nervosa, absorção ativa etc. O organismo produz e perde calor em consequência de reações metabólicas. Há equilíbrio calórico quando a quantidade produzida (termogênese) é igual à perda (termólise).

A termogênese, em sua maior parte se origina do metabolismo alimentar. Os glicídios, lipídios e proteínas são usados pelas células

para sintetizar grandes quantidades de ATP, fonte de energia para as funções celulares. A termogênese pode ser afetada pela atividade muscular, ritmo metabólico, elevação da atividade simpática, atividade hormonal e calor exogenamente adquirido.

A energia térmica pode ser transferida do corpo para o ambiente (termólise) pelos seguintes mecanismos: radiação, evaporação, convecção e condução. A transferência de calor somente ocorre quando existe uma diferença de temperatura entre duas superfícies<sup>1-5</sup>.

**Radiação (60%)** - O calor é transferido através de ondas eletromagnéticas (ex. radiações infravermelhas), não sofrendo interferência do meio. As perdas por radiação dependem do fluxo sanguíneo cutâneo e da área de superfície corporal exposta. Segundo Sladen<sup>1</sup> a radiação é responsável por aproximadamente 50% da perda de calor em recém-nascidos e 20% em adultos. Ocorre transferência para o ambiente da sala cirúrgica, paredes, piso, teto etc. Medidas de proteção incluem luz radiante e cobertores de isolamento.

**Evaporação (25%)** - Ocorre perda de energia das moléculas na passagem de líquido para gás. É aumentada pelo aumento de temperatura do líquido, pela rápida movimentação do gás e pela baixa umidade do gás. Ocorre através de perdas

\* Trabalho realizado no CET-SBA do ABC

1 Responsável pelo CET-ABC

2 Co-responsável pelo CET-ABC

Correspondência para Deoclécio Tonelli  
R Marina Jacomini 60 Ap 63 - Sta Paula  
09541-360 São Caetano do Sul - SP

Apresentado em 23 de março de 1993  
Aceito para publicação em 31 de março de 1994

© 1994, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

insensíveis pela pele, pelas serosas pleural e peritoneal nas toracotomias ou laparotomias, pelo uso de preparações frias sobre a pele, pela inalação de gases frios e secos e de altos fluxos. Medidas de proteção incluem: aquecimento da sala de cirurgia, uso de umidificadores, aquecimento de gases. A perda por evaporação pode chegar a 400/kcal/hora com movimentação de ar de 2 m/seg e 50% de umidade relativa.

**Convecção** (10%) - Ocorre por troca de posição das partículas em um meio fluido (líquido ou gás), dependendo do gradiente de temperatura entre a pele e o ar ao seu redor e da raiz quadrada da velocidade do ar. Ocorre devido a correntes de ar e ao uso de sangue e soluções venosas frias. Medidas de proteção incluem cobertores de isolamento e aquecimento de sangue e soluções.

**Condução** (5%) - Ocorre quando a transferência de calor se dá através das partículas do meio. Não é uma fonte de troca muito eficiente, devido a alta resistência de contato. Ocorre por transferência à mesa cirúrgica, uso de soluções frias de irrigação, uso de sangue e soluções venosas frias. Medidas de proteção incluem colchões térmicos, uso de sangue e soluções aquecidas<sup>1,4-7</sup>.

gorduras constituem um sistema isolante para manter a temperatura interna dentro de estreitos limites de variabilidade. Metade da superfície corporal possui pele com 3 cm de espessura. As informações de frio são transmitidas ao hipotálamo e a outras estruturas centrais, principalmente, via fibras nervosas A delta, enquanto as informações de calor são transmitidas pelas fibras C não-mielinizadas. A maior parte da informação térmica aferente é levada via trato espinotalâmico anterior<sup>8</sup>.

### Regulação Central

Embora estudo recente sugira que o hipotálamo anterior regule a perda de calor e o hipotálamo posterior regule o ganho de calor é comumente aceito que o hipotálamo é dividido em centros anatômicos que regulam as respostas fisiológicas e comportamentais. Esses mecanismos fisiológicos de ganho ou perda de calor visam manter a temperatura central dentro de estreitos limites (aproximadamente 0,4 °C) dentro dos quais não ocorre resposta reguladora mantendo a temperatura central próxima a 37 °C. Durante a anestesia os limites para resposta ao frio são rebaixados para 34,5 °C e para as respostas ao calor são aumentados para 38 °C, alargando o intervalo entre os limites para 3 a 4 °C<sup>1,8</sup>.

## REGULAÇÃO DA TEMPERATURA

O processo de termorregulação ocorre em três fases: sensação térmica aferente, regulação central, resposta eferente.

### Sensação Térmica Aferente

O corpo possui receptores que transmitem impulsos aferentes de calor (corpúsculos de Ruffini) ou frio (corpúsculos de Krauser) ao hipotálamo. A derme, o tecido subcutâneo e as

### Resposta Eferente

Quando o corpo ultrapassa os limites de frio (frio = situação de estresse) o hipotálamo aumenta o ganho de calor por 3 mecanismos: *aumento do metabolismo*, aumentando os níveis de adrenalina, noradrenalina, tiroxina; *vasoconstricção periférica*, por aumento da atividade simpática  $\alpha$  adrenérgica; *tremores e calafrios*, para aumentar a produção muscular de calor. As vias de transmissão das respostas são as fibras eferentes A gama e o trato espinotalâmico lateral.

Quando o corpo ultrapassa os limites de calor, o hipotálamo (centro termostático) aumenta a perda de calor por diminuição da atividade simpática, por 2 mecanismos: *sudorese* e *vasodilatação*<sup>2,4,5,8</sup>.

## REGULAÇÃO DA TEMPERATURA EM EXTREMOS DE IDADE

O controle da temperatura (T) em recém nascidos (RN) e idosos representa situações especiais em relação a adultos.

Os RN possuem uma relação superfície corporal-massa corporal maior que a de adultos, o que aumenta as perdas de calor, principalmente por radiação. RN tem maior perda de água pela respiração, menor taxa metabólica basal (70% da taxa metabólica é derivada do SNC), tecido subcutâneo mais delgado, menor massa muscular e menor resposta através de tremores. Os RN e lactentes não apresentam tremores a não ser quando expostos a temperatura muito baixa. Eles usam um método de produção de calor denominado "termogênese-sem-tremores". Esse processo contribui com 40 a 50% da produção de calor em RN. Através de um tecido especial, denominado gordura marron, rico em mitocôndrias, localizado no pescoço, dorso, vísceras e grandes vasos, a liberação de noradrenalina induzida pelo frio ativa o AMP cíclico e a lipólise liberando ácidos graxos livres que serão oxidados para gerar calor. A falta de gordura marron em RN prematuros e de baixo peso priva-os dessa fonte importante. A perda de calor é exacerbada por dano cerebral, drogas sedativas e hipoglicemia. A hipotermia neonatal costuma ser desastrosa. Seus efeitos adversos incluem aumento do consumo de O<sub>2</sub>, hemorragia intrapulmonar, apatia, acidose, apnéia e finalmente fibrilação ventricular. Lembrar que o consumo de oxigênio é maior no RN (6,6 ml/kg/minuto), que no adulto (3,3 ml/kg/minuto).

Idosos também possuem aumento da relação superfície corporal-massa corporal, di-

minuição da taxa metabólica basal, do tônus e da massa muscular, da resposta vasoconstritora cutânea e da reserva cardiovascular. A média de produção de calor é 40 kcal/m<sup>2</sup>/h em indivíduos entre 20 e 40 anos; acima dos 60 anos cai para menos de 30 kcal/m<sup>2</sup>/h. Em indivíduos com 20 anos a média de queda é 0,3 °C e em indivíduos de 80 anos é 1,1 °C<sup>1,5-7,9,10</sup>.

## MONITORIZAÇÃO DA TEMPERATURA

A monitoração da T está indicada em pacientes expostos ao risco de hiper ou hipotermia, aos que chegam à sala cirúrgica com alteração de temperatura, nas grandes reposições de volume, nas cirurgias de grande porte, nas cirurgias prolongadas, na exposição de cavidades corporais e na grande maioria das cirurgias pediátricas.

Existe uma variação diurna normal da temperatura corporal (a T oral pode variar de 36,1 °C pela manhã a 38 °C à tarde) e conforme o tipo de atividade (no exercício aumenta). O valor da T depende do local onde é medida. Para efeito didático a T pode ser dividida em *periférica* (T cutânea, T axilar, T retal, T vesical) e *central* (T timpânica, T nasofaríngea, T oral, T esofágica, T pulmonar).

Embora possam ocorrer algumas complicações com certos tipos de monitorização, o risco é extremamente pequeno se comparado ao benefício.

T axilar - reflete a circulação periférica e é aproximadamente 0,5 °C menor que a T oral e 1 °C menor que a T retal. Utiliza o termômetro de mercúrio que deve ser colocado sobre a artéria axilar e é caracterizado por resposta lenta (necessita de 10 a 15 minutos para entrar em equilíbrio), fragilidade, limites reduzidos de medida (35 a 42 °C) precisão média (0,2 a 0,5 °C), e baixo custo. Pode ser afetada por soluções venosas ou por manguitos de pressão.

T oral - não é prática durante a anestesia. Pode ser afetada por alimentação recente e hiperventilação.

T timpânica - reflete a temperatura do sangue que flui pelo cérebro. Correlaciona-se bem com a T esofágica. Tem o risco de perfuração do tímpano.

T nasofaríngea - é uma variação prática de controle da T, intermediária entre a timpânica e a esofágica. Empregada em cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea e hipotermia. É afetada por correntes de ar e de gases inspirados. Tem o risco de epistaxe.

T esofágica - o sensor térmico deve ser colocado na altura do mediastino inferior, entre o átrio esquerdo e a aorta descendente ( ponto máximo dos sons cardíacos). Nesse local capta a T do sangue no coração. Pode ser colocado por via nasal ou oral. Essa região situa-se, normalmente, a 22-25 cm abaixo da cartilagem aritenóide e 40-45 cm das coanas nasais. Pode ser afetada por gases anestésicos e por cirurgias torácicas.

T retal - não é muito confiável. Responde mais lentamente a alterações da T que as outras medidas. Pode ser influenciada pelo calor produzido pela flora retal e também pelas fezes (o bolo fecal pode funcionar como isolante), pode sofrer influências do retorno venoso de sangue frio dos membros inferiores, de cirurgias abdominais, lavagem peritoneal e irrigação vesical.

T vesical - é medida através de um cateter urinário com sensor térmico. É método invasivo, caro e sujeito a respostas lentas de alterações da T quando o fluxo urinário está baixo. Tanto na T retal como na T vesical o sensor fica longe do SNC, do coração e vasos da base, não refletindo com fidelidade a T central.

T pulmonar - medida através de cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz), indicado quando se necessita de informações precisas sobre a hemodinâmica do paciente. É um método contínuo de medida, afetado por cirurgia torácica e por circulação extracorpórea. Em hipotermia pode causar arritmias.

T da pele - útil em RN. O sensor pode ser colocado na parede anterior do abdome mas pode ser usado nos dedos das mãos, dos pés ou nos membros. Indica o gradiente de T entre o centro e a periferia e a perfusão cutânea. A T da testa tem apenas uma correlação modesta com a T central e somente onde a T ambiente for constante. É afetada pela perfusão periférica e não é precisa quando existe vasoconstrição ou sudorese. Não é um aviso confiável de hipertermia maligna por causa da alteração de perfusão.

No possível, o ideal seria medir a temperatura central e periférica<sup>1,5,9,11</sup>.

## REGULAÇÃO DA TEMPERATURA E ANESTESIA

Durante a anestesia pode ocorrer hipotermia ou hipertermia, sendo mais comum a hipotermia acidental. Ao chegar a sala de RPA 60% dos pacientes apresentam T abaixo de 36 °C, sendo mais comum e duradoura nos extremos de idade. É preciso maior cuidado com hipotermia acidental durante dias frios.

Hipotermia é definida como T central menor que 35 °C. A hipotermia pode ser acidental ou não-intencional, e induzida ou intencional ou provocada. A hipotermia induzida costuma ser subdividida em: suave (entre 35-32 °C), moderada (entre 32-28 °C), acentuada (entre 28-20 °C), profunda ( menor que 20 °C).

As causas de hipertermia peri-operatória incluem: atropinização, hipertireoidismo,

infecção, traumatismo craniano, excessivo aquecimento externo e a mais temida - a hipertermia maligna<sup>12-14</sup>.

### INFLUÊNCIA DO MEIO AMBIENTE

A temperatura ambiente da sala cirúrgica pode contribuir para hipotermia, principalmente com o uso de ar condicionado para maior comodidade da equipe médica e de enfermagem. Considera-se a T ambiental de 21 °C como a linha divisória entre o ganho e a perda de calor, dependendo da idade. Temperaturas abaixo de 21 °C são causas de riscos. O uso de soluções frias para a preparação da pele, a colocação do corpo despido sobre uma mesa fria, e a exposição de superfícies serosas são fatores causadores de hipotermia. A exposição da superfície pleural, pericárdica, peritoneal, bem como grandes cirurgias vasculares e abdominais, resulta em grandes perdas por evaporação.

As diminuições de T são mais evidentes durante a primeira hora, período que corresponde ao ato de assepsia e a colocação de campos operatórios<sup>1,8</sup>.

### INFLUÊNCIA DE INFUSÕES

Grandes transfusões de sangue e derivados frios provocam diminuição da T corporal proporcional à velocidade de infusão e o número de bolsas infundidas. A infusão rápida de soluções frias é prejudicial por seus efeitos circulatórios como aumento da viscosidade, distúrbios de coagulação e arritmias graves. O uso de soluções venosas e para lavagens peritoneal, pleural e vesical, principalmente em dias de inverno, pode acarretar hipotermia. O uso de uma unidade de sangue estocado a 4-8 °C é equivalente ao uso de um litro de colóide ou cristalóide a 16-20 °C e diminui a T de aproximadamente 0,25 °C<sup>1</sup>.

### INFLUÊNCIA DE DROGAS ANESTÉSICAS

Drogas usadas na medicação pré-anestésica - os tranqüilizantes maiores (neurolépticos) ou menores (benzodiazepínicos) administrados nas doses habituais não provocam modificações importantes. Por suas ações vasodilatadoras e por deprimirem os centros hipotalâmicos podem acarretar uma perda de calor em ambientes frios<sup>1,9</sup>.

Agentes anestésicos venosos - podem causar queda de T por suas ações depressoras do metabolismo, do centro termorregulador e vasodilatação periférica: é o que pode ocorrer com o tiopental, propofol e etomidato. Agentes narcóticos com potente efeito simpaticolítico (fentanil, alfentanil, sufentanil) impedem as respostas simpáticas à hipotermia. A quetamina, por ser um agente simpaticomimético, parece não ter essa ação.

Agentes inalatórios - por causarem vasodilatação periférica, aumentam as perdas de calor por radiação, condução e evaporação. Por provocarem relaxamento muscular impedem a produção de calor.

Agentes miorelaxantes - contribuem para a perda de calor durante a anestesia pela redução do tônus muscular e pela abolição de tremores. Não é descrito se a liberação de histamina acarreta algum efeito<sup>1,9</sup>.

### INFLUÊNCIA DO TIPO DE ANESTESIA

A resposta vasoconstritora periférica é abolida pelo bloqueio simpático, e a produção de calor muscular é reduzida pelo relaxamento muscular. Os centros termorreguladores espinais podem ser deprimidos por anestesia raquidiana, peridural ou narcose. Por exemplo, o uso de sufentanil epidural pode parar os tremores e diminuir a T corporal. Os receptores térmicos periféricos podem ser bloqueados por anestesia local ou regional. Hipotermia aciden-

tal é comum tanto sob anestesia regional quanto geral, sendo os resultados discordantes. A queda térmica é mais pronunciada e duradoura com anestesia regional. Os tremores durante a anestesia epidural ocorrem somente em pacientes hipotérmicos e são sempre precedidos por vasoconstrição acima do nível de bloqueio<sup>1</sup>.

### INFLUÊNCIA DA VENTILAÇÃO

Normalmente o ar expirado é mais quente e úmido que o ar inspirado, e a intubação elimina as funções de aquecimento e umidificação do nariz. Se a ventilação for feita com gás frio e seco (sem absorvedor de CO<sub>2</sub>) e com altos fluxos, a perda de calor será maior<sup>5</sup>.

### INFLUÊNCIA DO TEMPO E DO TIPO DE CIRURGIA

A queda de T ocorre de maneira mais importante na primeira hora, é progressiva nas horas seguintes e se estabiliza entre a quarta e oitava horas. A abertura de cavidades é importante causa de perda calórica. Cirurgias vasculares, cardíacas, neurocirurgias e cirurgias hepáticas agravam ainda mais o problema<sup>1,9</sup>.

### CONSEQÜÊNCIAS DA HIPOTERMIA

#### Efeitos Benéficos

Hipotermia suave (35-32 °C) pode prover importante proteção cerebral durante injúria isquêmica ou hipóxica, em neurocirurgia ou cirurgia de carótida e proteção para a medula espinhal em cirurgia da aorta torácica. Um coração com suprimento sanguíneo interrompido e submetido a fibrilação induzida eletricamente consome 6 ml de oxigênio por 100 g de tecido por minuto. Nas mesmas condições um coração hipotérmico (a 22 °C) e fibrilando consome 2 ml

de oxigênio por 100 g de tecido por minuto. E, quando em assistolia, conseqüente a administração de solução cardioplégica contendo potássio, e hipotérmico (a 22 °C), consome apenas 0,3 ml de oxigênio por 100 g de tecido<sup>1</sup>.

### DISFUNÇÕES EM ÓRGÃOS E SISTEMAS

#### Sistema Nervoso

Central - no início da queda da T cerebral podem surgir tremores com o aumento do consumo de oxigênio de 50 a 500%, podendo aumentar a taxa metabólica cerebral mais que 100%. Depois existe uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral de 6 a 7% para cada grau centígrado de queda de T. Diminuem o metabolismo, o consumo de oxigênio e glicose e a produção de gás carbônico. Existe um aumento da viscosidade sanguínea e alteração na microcirculação cerebral. Funções nervosas superiores como locomoção, movimentos voluntários, equilíbrio, audição e visão são as primeiras a serem afetadas. Reflexos primitivos como o de deglutição e o de morder são abolidos a seguir. Finalmente os centros bulbares que controlam a respiração são afetados. Com a T de 35 °C pode ocorrer desorientação, agitação, alucinação, freqüentemente observados no pós-operatório imediato. Aos 33 °C a condução neuromuscular e os reflexos estão diminuídos podendo ocorrer incoordenação motora e dificuldade de fala. Abaixo de 30 °C ocorre inconsciência e coma e os reflexos são abolidos. No EEG ocorre diminuição da frequência. Abaixo de 28 °C as pupilas se tornam midriáticas. Aos 22 °C o EEG se torna isoelétrico<sup>11-13</sup>.

Periférico - inicialmente os reflexos medulares são exaltados, depois ocorre diminuição da excitabilidade, da velocidade de condução e dos reflexos. Na JNM ocorre aumento do tempo de bloqueio tanto por despolarização como por competição<sup>9</sup>.

## Sistema Cardiovascular

Durante hipotermia o consumo de O<sub>2</sub> pelo miocárdio é bastante reduzido. O tempo de parada cardíaca sem provocar seqüelas pode ser de 3 minutos a 37 °C, 9 minutos a 30 °C, 20 minutos a 22°C e 40 minutos abaixo de 20 °C<sup>16</sup>.

A hipotermia aumenta a irritabilidade do coração e deprime diretamente o sistema de condução (nó sinusal). As arritmias mais freqüentes são: bradicardia sinusal, bloqueio AV, fibrilação atrial e fibrilação ventricular. Anormalidades no ECG se iniciam com redução do ritmo sinusal (PR, QRS, QT se alargam), onda T invertida, intervalo ST prolongado e o aparecimento de uma onda no início do segmento ST a partir do S, denominada onda J (Onda J de Osborne - patognomônica de hipotermia).

Inicialmente devido a uma estimulação simpática pelo frio ocorre aumento da resistência periférica e pulmonar, vasoconstrição, aumento da freqüência cardíaca e do débito cardíaco. Posteriormente com T menor que 33 °C ocorre vasodilatação, diminuição da contratilidade, da freqüência cardíaca e do débito cardíaco. Hipotermia suave potencializa os efeitos inotrópicos positivos das aminas simpáticas, mas a hipotermia profunda (menor que 20 °C) deprime a responsividade do coração às catecolaminas. Abaixo de 28 °C pode ocorrer fibrilação ventricular de difícil reversão<sup>5,9,11</sup>.

## Sistema Respiratório

Inicialmente há uma fase de excitação com estimulação do centro respiratório e aumento da freqüência respiratória, seguida de uma fase de depressão do centro respiratório, da freqüência respiratória e dos reflexos bronquiolar e alveolar. O epitélio fica edemaciado e a atividade ciliar diminuída. Há dilatação brônquica aumentando os espaços mortos anatômico e fisiológico. A respiração espon-tânea cessa a 24 °C. A resistência vascular pulmonar aumenta e o tempo de circulação pulmonar se prolonga<sup>5,9,11</sup>.

## Sistema Urinário

A função renal está deprimida pela hipotermia, em conseqüência da diminuição do débito cardíaco e do aumento da resistência vascular renal por um efeito direto do frio. Há depressão da função glomerular e tubular, diminuição da reabsorção hídrica, de sódio e potássio e se origina uma "poliúria ao frio". Essas alterações regridem com o aquecimento<sup>9</sup>.

## Sistema Digestivo

Podem aparecer no trato gastrointestinal úlceras de estresse causadas por aminas vasoativas (histamina e serotonina). Podem ocorrer gastroparesia, pancreatite hemorrágica e distensão cólica.

A motilidade dos intestinos diminui em T menor que 34 °C e ocorre íleo adinâmico com presença de fluídos. O fígado aumenta de tamanho devido a um deslocamento generalizado da circulação sangüínea das extremidades para o leito esplâncnico. A redução do fluxo sangüíneo hepático é proporcional à redução do débito cardíaco, mas o fluxo porta é reduzido em menor grau. Tanto a função metabólica quanto a função excretora hepática estão diminuídas durante hipotermia<sup>9,11</sup>.

## Sistema Endócrino-Metabólico

Para a queda de cada grau centígrado, existe uma diminuição do metabolismo basal de 6-8%. Inicialmente há uma estimulação da adrenal e tireóide, seguida de uma depressão à medida que a hipotermia progride. Há hiperglicemia devido: diminuição da liberação de insulina provocada pela diminuição do fluxo sangüíneo pancreático; aumento de catecolaminas circulantes; atividade reduzida da insulina circulante (a insulina não é ativa abaixo de 32 °C); redução da perda renal de glicose. No entanto, pode ocorrer hipoglicemia no pré, per e pós-operatório, sobretudo no alcoólatra. A hipotermia aumenta os compostos nitrogenados na fase pós-operatória<sup>9,11</sup>.

## ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS

Há elevação do hematócrito, e da concentração de proteínas, secundária a perda de água, à fuga plasmática e à esplenocontração com aumento da viscosidade do sangue em T menor que 35 °C.

Há aumento do tempo de sangramento e coagulação devido à diminuição do número de plaquetas por seqüestro hepatoesplênico e por diminuição dos fatores de coagulação. Há diminuição da fagocitose dos leucócitos polimorfonucleares e células fagocitárias, secundária a seqüestro esplênico, hepático e intravascular<sup>1,5,9,11,13</sup>.

## ALTERAÇÕES HIDROELETROLÍTICAS E ÁCIDO BÁSICAS

Os compartimentos hídricos são modificados na hipotermia. Existe uma transferência de água do setor intravascular para o intersticial e intracelular, responsável por uma hipovolemia e edema celular (além do fato de a água aumentar de volume por diminuição da T). Com a diminuição da temperatura a água se ioniza menos e tende a um pH alcalino, mas a quantidade de íons H<sup>+</sup> permanece igual a de íons OH<sup>-</sup>. A manutenção do pH fisiológico visa preservar a neutralidade do meio intracelular e manter com isto as funções dos sistemas enzimáticos. Existe uma depressão na atividade enzimática e na bomba de sódio e potássio.

Com a queda da T aumenta a solubilidade do CO<sub>2</sub> e do O<sub>2</sub> dissolvido no sangue. A quantidade aumentada de O<sub>2</sub> dissolvido tem importante papel na prevenção da lesão tecidual por hipoxemia durante parada circulatória. Por outro lado a P 50 diminui e existe um desvio para a esquerda da curva de dissociação da hemoglobina, aumentando a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e dificultando sua liberação para o tecido. A hipoxemia resulta em um desvio do metabolismo aeróbico para o anaeróbico, aumentando a quantidade de ácido pirúvico e conversão deste em ácido

lático<sup>9,11,14</sup>.

## PREVENÇÃO DA HIPOTERMIA

O primeiro passo é monitorizar a temperatura. Lembrar que: "O modo mais efetivo de esfriar um homem é dar a ele um anestésico (Lancet - 1958)"<sup>1</sup>. A T ambiente deve ser mantida em torno de 21 °C para o adulto e 24 a 28 °C para lactentes e recém-nascidos. O tempo de exposição a essas temperaturas é importante e, no possível, deve ser limitado. As perfusões, transfusões e as soluções devem ser aquecidas. Os colchões e os isolamentos térmicos são eficazes principalmente nas crianças e nos lactentes. Lâmpadas de calor radiante, cobertores e artifícios que retêm calor podem ser usados. Umidificadores e aquecedores de gases são importantes: eles não só conservam o calor, mas também podem prevenir as lesões broncopulmonares ligadas à inalação de gás seco. A inalação de gás aquecido diminui a freqüência de calafrios pós-operatórios. Lembrar que queimaduras ou espasmos broncopulmonares podem ocorrer com temperatura acima de 42 °C. Outras técnicas, como lavagem mediastinal e peritoneal com líquido aquecido podem ser usadas<sup>1,5,8,9</sup>.

## TRATAMENTO DA HIPOTERMIA NA FASE PÓS-OPERATÓRIA

O tratamento começa com o fornecimento de oxigênio a 100%. Dois aspectos principais devem ser considerados: os calafrios e técnicas que permitem ganhar calor.

- 1- Calafrios - lembrar que os calafrios aumentam o consumo tecidual de oxigênio de 400 a 500%. Podem ser tratados com:
  - a) mepetidina - parece ter um efeito no centro termorregulador do hipotálamo. Na dose de 25 a 50 mg (venosa), diminui a incidência de 50 a 60%<sup>1</sup>.



- b) nitroprussiato de sódio - usado no período de reaquecimento. O mecanismo exato dessa prevenção não é conhecido. Não provocar hipotensão importante<sup>1</sup>.
- c) paciente submetido à ventilação mecânica - uma rápida maneira de abolir os tremores é dar relaxante muscular<sup>1</sup>.

2- Técnicas que permitem ganhar calor - o reaquecimento rápido pode ser perigoso, por não haver tempo de restabelecer o equilíbrio ácido básico, podendo precipitar arritmias e reações mais graves<sup>1,5,8</sup>.

### HIPERTERMIA PERIOPERATÓRIA

Enfocaremos somente a hipertermia maligna (HM). É um estado hipermetabólico da musculatura esquelética induzido por anestésicos voláteis e succinilcolina e talvez por estresse e exercício. Sinais clássicos incluem: taquicardia, taquipnéia, febre, rigidez generalizada, acidose metabólica e respiratória, hipóxia, hipercarbica e aumento do  $\text{ETCO}_2$  (End-Tidal  $\text{CO}_2$ ). A elevação do  $\text{ETCO}_2$  é o sinal clínico mais sensível de HM. Aumento de  $\text{ETCO}_2$  maior que 5 mmHg acima da linha de base estabelecida, aumento significativo da frequência cardíaca ou da T maior que 2 °C por hora devem ser investigados. Todos os trabalhos apontam para uma via final comum: liberação excessiva de cálcio do retículo sarcoplasmático. O excesso de cálcio provoca uma cadeia de reações metabólicas: ativação de elementos contráteis, hidrólise de ATP, produção de calor, consumo de  $\text{O}_2$ , produção de lactato e  $\text{CO}_2$ , desacoplamento da fosforilação oxidativa, rompimento celular com liberação do conteúdo intracelular (CPK,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ , mioglobina). Em porcos com HM foi observado um defeito no canal de liberação de cálcio (receptor Ryanodine). Em humanos parece haver outras causas como: alteração no metabolismo de ácidos graxos, defeitos nos canais de sódio etc.

### TRATAMENTO DE HM

Mesmo com uma ótima terapia pode ocorrer morte por HM. O tratamento na fase aguda consiste:

- 1) deixar de usar imediatamente agentes de-sensibilizantes (drogas não seguras = succinilcolina, enflurano, halotano, isoflurano). Drogas como droperidol, diazepam, midazolam, etomidato, quetamina, propofol, narcóticos, pancurônio, atracúrio e vecurônio, anestésicos locais, anticolinérgicos, atropina e  $\text{N}_2\text{O}$  são consideradas seguras.
- 2) hiperventilar com  $\text{O}_2$  a 100%. Usar alto fluxo de gás fresco. Substituir o circuito e cal tão logo quanto possível.
- 3) administrar dantrolene 2-3 mg/kg EV imediatamente. Podem ser necessárias doses de até 10 a 20 mg/kg. Dantrolene é a droga salva vida porque diminui a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático e reverte rapidamente um episódio de HM. É um relaxante muscular suave e excelente antipirético. O dantrolene pode causar flebite, letargia, náuseas e vômitos e fraqueza muscular severa. Tem sido associado a atonia uterina pós-parto, potencialização de relaxantes musculares adespolarizantes, passagem placentária e possível fraqueza neonatal, hiperpotassemia e colapso cardiovascular em associação com verapamil, hiperpotassemia em associação com diltiazem e metoprolol, e assistolia.
- 4) corrigir a acidose metabólica.
- 5) corrigir a hiperpotassemia: hiperventilação,  $\text{HCO}_3^-$ , glicose + insulina (0,5 ml/kg Glicose 50% + insulina simples 0,15 U/kg),  $\text{CaCl}_2$  2-5 mg/kg.
- 6) resfriar o paciente: lavagens de cavidades com soluções frias, colchão frio etc.
- 7) corrigir arritmias. As arritmias em HM são quase sempre causadas por hiperpotassemia e acidose. O músculo cardíaco não é envolvido diretamente na patologia da HM. Usualmente essas arritmias res-

pondem ao tratamento da acidose e da hiperpotassemia. Podem ser usadas drogas antiarrítmicas (ex. procainamida 3 mg/kg até o máximo de 15 mg/kg) com exceção bloqueadores de canais de cálcio.

- 8) manter diurese maior que 2 ml/kg/hora. Volume, manitol, furosemide.
- 9) monitorizar ETCO<sub>2</sub>, gases arteriais, PVC, PA, T central, diurese, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, CPK, lactato, mioglobínúria, TP, TTP, plaquetas<sup>2,6,15,17</sup>.
- 10) manter em unidade de terapia intensiva.

### SÍNDROME NEUROLÉPTICA MALIGNA

A síndrome aparece em 1,5% dos pacientes tratados com drogas neurolépticas (haloperidol e fenotiazinas), está associada com mortalidade em 20% dos casos. Os sintomas progridem lentamente em 24 a 72 horas. Os pacientes desenvolvem um estado hipermetabólico da musculatura esquelética. A desordem primária parece estar nos receptores de dopamina no SNC. Pacientes respondem ao dantrolene<sup>2,6,15,17</sup>.

Em conclusão, podemos afirmar que:

- a) a temperatura corporal pode ser modificada pela anestesia.
- b) a monitorização da temperatura é condição indispensável, principalmente em cirurgias de médio e grande porte e em dias frios.
- c) o mesmo pode ser dito em relação a sala cirúrgica com ar condicionado, onde temperaturas baixas são confortáveis para os médicos
- d) o anesthesiologista deve conhecer os mecanismos de regulação da temperatura, a influência do tipo de anestesia, da ventilação, das transfusões etc, para prevenir a hipotermia acidental.

- e) deve estar familiarizado com a hipotermia provocada, a sua fisiopatologia e as medidas de reaquecimento.
- f) ter presente que a hipertermia poderá ocorrer e saber como se conduzir.

Tonelli D, Toldo A - Regulação da Temperatura e Anestesia

UNITERMOS: COMPLICAÇÕES: hipotermia, hipertermia; FISIOLOGIA: temperatura, regulação

### REFERÊNCIAS

01. Sladen RN - Temperature Regulation and Anesthesia. ASA. Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program. 1990; 243: 1-7.
02. Collins VJ - Principios de Anestesiologia. 2ª Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978; 886-897.
03. Miller RD - Tratado de Anestesia. 2ª Ed. São Paulo, Editora Manole Ltda, 1989; 2039-2063, 2065-2094.
04. Guyton AC - Fisiologia y Fisiopatologia básicas. México. Nueva Editorial Interamericana SA; 1971; 474-485.
05. Oliveira CHS - Monitorização da Temperatura. Rev Bras Anestesiologia, 1992; 42 (1): 79-84.
06. Nicoletti RL, Felício AA - Regulação Térmica. Anestesia em Pediatria. São Paulo, Ed. Manole, 1981; 116-129.
07. Barash PG - Tratado de Anestesiologia Clínica. 1ª Ed. São Paulo, Editora Manole Ltda, 1993; 119-168, 679-708.
08. Sessler D - Temperature Regulation and Anesthesia. ASA. Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program, 1993; 153: 1-7.
09. Grozel JM, Saumet JL, Bannillon V - Les Hypothermies Peropératoire non Provoqué. Encyclopédie Médico - Chirurgicale. Paris, 1988; 3: 1-12.
10. Silva Junior CA - Anestesia no recém-nascido. Fisiologia. Rev Bras Anestesiologia, 1981; 31 (1): 57-62.
11. Piccioni MA - Hipotermia. SAESP Curso de Atualização e Reciclagem - 1991. São Paulo, Atheneu, 1991; 147-159.
12. Mather SJ, Edbrooke DL - Regulation of Body Temperature. Basic concepts for operating room and critical care personnel. Londres, Ed John Wrigth & Sons Ltd, 1982; 11-116.
13. Jung LA - Hipotermia e Anestesia. Rev Bras Anestesiologia, 1985; 35 (1): 77-89.
14. Piccioni MA, Auler JOC - Equilíbrio cido Base durante Hipotermia. Rev Bras Anestesiologia, 1992; 42 (4): 297-302.
15. Kaplan RF - Malignant Hyperthermia. ASA. Annual Refresher Course Lectures and Clinical Update Program, 1993; 522: 1-7.
16. Vieira JL, Ortega JRN, Busanelli LA, Vidaure SC - Hipotensão Arterial Induzida e Hipotermia. Rev Bras Anestesiologia, 1980; 30 (6): 437-440.
17. Kozak-Reiss G, Coursange F, Aubert M - Hyperthermies Malignes. Encyclopédie Médico - Chirurgicale. Paris, 1988; 3: 1-18.