

# Cambios de temperatura en la extremidad superior de los humanos durante la anestesia general inducida con propofol. Consecuencias para el registro de la transmisión neuromuscular

Drs. Edgar Martínez-Aguirre, Carlos Sevcik, Stefano Bónoli

Departamento de Anestesiología, Hospital de Clínicas Caracas y Laboratorio de Neurofarmacología Celular, Centro de Biofísica y Bioquímica, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Caracas

## RESUMEN

Encontramos que después de inducir la anestesia con propofol intravenoso, ocurrió un aumento en la temperatura del antebrazo y la mano. Presentamos datos registrados durante los primeros 60 minutos siguientes a la inducción de la anestesia ( $n=16$ ). En pacientes cuya temperatura corporal no se reguló, la temperatura central fue  $36,3$  ( $36,0 - 36,6$ ) $^{\circ}\text{C}$  ( $n=10$ ) y cambió  $0,9$  ( $-1,0 - -0,7$ ) $^{\circ}\text{C}$  ( $p<0,01$ ). La temperatura inicial del antebrazo fue  $32,0$  ( $30,7 - 32,7$ ) $^{\circ}\text{C}$  e incrementó  $2,4$  ( $1,6 - 3,4$ ) $^{\circ}\text{C}$  ( $p<0,01$ ). El tiempo para alcanzar a la mitad del cambio máximo de temperatura en el antebrazo fue  $23,0$  ( $19,0 - 26,0$ ) minutos. La temperatura inicial de la eminencia hipotenar fue  $29,3$  ( $27,7 - 31,0$ ) $^{\circ}\text{C}$  y aumentó  $5,8$  ( $4,2 - 7,1$ ) $^{\circ}\text{C}$ . El cambio de la temperatura inicial de la eminencia hipotenar ( $\Delta T_{hi}$ ) fue una función lineal de la temperatura inicial de la mano ( $T_{hi}$ ) tal como  $\Delta T_h = 34,5 - 1,00 \times T_{hi}$  ( $r_s = -0,988$ ,  $P=10^{-5}$ ). La temperatura de la mano también cambió hacia la temperatura central, y después de una hora de anestesia se registró una diferencia con esta última de  $0,5$  ( $0,2 - 0,8$ ) $^{\circ}\text{C}$ . El tiempo a la mitad del cambio máximo en la mano fue  $7,0$  ( $5,8 - 10,0$ ) minutos. Los cambios en la temperatura de la mano que ocurrieron durante la inducción de la anestesia fueron suficientemente grandes para modificar significativamente el electromiograma compuesto integrado. Las variaciones de amplitud de éste, producidas mediante estímulo con el tren de cuatro resultarían en falta de control de la relajación muscular. La calibración incorrecta del instrumento hecha con una mano fría, produce la falsa impresión de relajación por una reducción de los valores del electromiograma debida a temperatura, que sería atribuida a las drogas utilizadas.

**Palabras clave:** Temperatura. Anestesia. Propofol. Relajamiento. Curarización. Registro del TNM.

Financiado parcialmente por un fondo de investigación Siemens-Elementa, A.B., Solna, Suecia.

## SUMMARY

We have found that after intravenous induction of anesthesia with propofol, there was a rise in forearm and hand temperatures. We present data registered during the first 60 min after anesthesia induction ( $n= 16$ ). In patients where body temperature was not regulated, the initial core temperature was  $36.3$  ( $36, 37.6$ ) $^{\circ}\text{C}$  ( $n=10$ ) and it changed  $- 0.9$  ( $-1.0, -0.7$ ) $^{\circ}\text{C}$  ( $P<0.01$ ). The initial forearm temperature was  $32.0$  ( $30.7, 32.7$ ) $^{\circ}\text{C}$  and increased  $2.4$  ( $1.6, 3.4$ ) $^{\circ}\text{C}$  ( $P<0.01$ ). The time to half maximum temperature change of the forearm was  $23.0$  ( $19.0, 26.0$ ) min. Initial hypothenar eminence temperature was  $29.3$  ( $27.7, 31.0$ ) $^{\circ}\text{C}$  and increased  $5.8$  ( $4.2, 7.1$ ) $^{\circ}\text{C}$ . The change in hypothenar eminence temperature ( $\Delta T_{hi}$ ) was a linear function of the initial hand temperature ( $T_{hi}$ ) such as  $\Delta T_h = 34.5 - 1.00 \times T_{hi}$  ( $r_s = 0.988$ ,  $P= 10^{-5}$ ). Hand temperature also approached core temperature, and after one hour of anesthesia the remaining difference was  $0.5$  ( $0.2, 0.8$ ) $^{\circ}\text{C}$ . The time to half- maximum temperature change of the hand was  $7.0$  ( $5.8, 10.0$ ) min. The changes in hand temperature occurring during the induction of anaesthesia are large enough to significantly modify integrated compound electromyogram. The variations in train-of-four stimuli amplitude due to hand temperature changes will result in lack of control of muscle relaxation. The miscalibration of the instrument utilizing a relatively cool hand, produces a false impression of relaxation due to a temperature-induced reduction of electromyogram which can be falsely attributed only to the effect of the drug.

**Key words:** Temperature. Anesthesia. Propofol. Relaxation. Cure. Register of NMT.

## INTRODUCCIÓN

Se sabe que los cambios de temperatura afectan la amplitud de la primera respuesta a un estímulo de tren de cuatro (TDC) y que modifican el efecto de

los relajantes musculares (1,2). La temperatura también modifica la razón entre la cuarta y la primera respuesta en un TDC ( $T_4/T_1$ ) en pacientes anestesiados (1) y en ausencia de bloqueadores de la transmisión neuromuscular (TNM), un cambio de temperatura de la mano ( $T_m$ ) desde 32,7 hasta 27°C, produce una disminución del 21% en  $T_1$  y un 10% de disminución en la razón  $T_4/T_1$  del músculo abductor del pulgar. La anestesia general induce una vasodilatación que produce calentamiento periférico y pérdidas del calor (3,4). El propofol (2,6 diisopropyl fenol) es un hipnótico de acción ultracorta que produce vasodilatación periférica (5).

### MÉTODOS

Con la aprobación del Comité de Ética del Hospital de Clínicas Caracas, se estudiaron dieciséis pacientes (9 hombres y 7 mujeres), con estado físico clase ASA 1 ó 2, programados para cirugía electiva. Se midió de rutina la temperatura esofágica, una buena aproximación de la temperatura central.

Informados previamente y obtenido su permiso escrito, se les implantaron dos sensores no invasivos adicionales (mitad del antebrazo y sobre la eminencia hipotenar) para registrar temperatura, además de la temperatura central. La edad de los pacientes fue 48,0 (41,0 a 54,0) años (mediana y su intervalo de confianza 95%), su peso fue 73,6 (70,3 a 77,0) kg, y su índice Quetelet (6) fue 27,4 (25,7 a 28,6) kg/m<sup>2</sup>.

Los pacientes no tenían ninguna medicación ni sufrían ninguna enfermedad conocida que modificara la transmisión. Con excepción de dos de ellos, todos los pacientes se premedicaron, con 10 mg de diazepam vía oral, aproximadamente 1 hora antes de inducir la anestesia. Los pacientes se dividieron en tres grupos. En el primero se permitió que la temperatura fluctuara espontáneamente (grupo no-precalentado (NP), 10 pacientes).

Los pacientes de un segundo grupo se mantuvieron tibios con una manta de agua durante el estudio (pacientes entibiados (PE), 3 pacientes, desde 45 minutos antes de la anestesia. Los pacientes de un tercer grupo (inicialmente entibiados (IE), 3 pacientes se entibieron sólo durante los 90 minutos precedentes a la anestesia pero no durante ésta.

Se usaron electrodos de superficie para estimular el nervio radial y para registrar el electromiograma de la eminencia hipotenar. Sensores de temperatura cutánea (HP-1090A, Hewlett-Packard, Andover,

MA, EE.UU.) se colocaron simultáneamente entre los electrodos de registro y estimulación. Estos electrodos se colocaron en el brazo no dominante 5 minutos o menos antes del inicio de la anestesia. Subsecuentemente, el antebrazo y la mano se envolvieron cuidadosamente con capas gruesas de gasa y se cubrieron con una hoja de aluminio doble fuerte para mantener una temperatura ambiental estable.

Al arribar al quirófano, se fijaron electrodos al paciente para registrar en modo no invasivo el electrocardiograma ECG ( $D_{II}$  y  $V_5$ ), la frecuencia cardíaca, la frecuencia de pulso, la oximetría de pulso, la capnografía, la presión sanguínea arterial no invasiva y la temperatura central (oral, antes, y esofágica después de la inducción de la anestesia). Los datos se adquirieron, almacenaron y presentaron con un sistema integrado de registro Merlin (Modelo 66, M1176A, Hewlett-Packard Andover, MA, EE.UU.).

La anestesia se indujo por inhalación vía máscara facial de  $O_2$ /aire ( $FIO_2 = 0,5$ ) y las siguientes drogas se administraron por vía intravenosa (iv), a intervalos de 1 minuto siempre en la misma secuencia: lidocaína (20 mg) para reducir el dolor venoso de la inyección de las drogas, glycopyrrolato de sodio (5,5 µg/kg), midazolam (27 µg/kg), fentanyl (0,65 µg/kg), y finalmente propofol (0,8 µg/kg). Todas estas drogas se administraron en una infusión rápida iv de solución de Ringer lactato en el brazo opuesto al utilizado para adquirir datos. La intubación traqueal se hizo bajo observación directa 180 segundos después, y se insertó un tubo con manguito inflable. La anestesia se mantuvo con  $N_2O/O_2$  ( $FIO_2 = 0,5$ ) e isoflurano = 1% de concentración espiratoria final, dosificada con un vaporizador Ohmeda Isotec® 4 (BOC, Reino Unido) y registrada con un equipo Servogas® (Modelo 120 Siemens Elema AB, Solna, Suecia). Dosis adicionales de fentanyl iv (0,9 µg/kg) se administraron según necesidad, para mantener la analgesia. La ventilación se ajustó para mantener la normocapnia ( $ETCO_2$  35 mmHg) con un ventilador Siemens (Modelo 170®, Siemens Elema AB, Solna, Suecia).

Se dejaron estabilizar durante 6 a 8 minutos y se les administró vecuronio (80 µg/kg iv) para producir bloqueo neuromuscular. Siempre se utilizó humidificación pasiva de la vía aérea (intercambiador de humedad y calor, Servo Humidifier Model 153, Siemens Elema AB, Solna, Suecia). El tiempo entre la inducción de la anestesia y la extracción del tubo

endotraqueal fue 154,0 (110,0 a 206,5) minutos. Al final de la cirugía y la anestesia, se antagonizó el bloqueo neuromuscular con 14 µg/kg de atropina y 33 µg/kg de neostigmina, de modo tal que la razón T4/T1 medida superara 0,8-0,9 antes de la retirada del tubo. La temperatura ambiental en el quirófano se mantuvo entre 19 y 22°C.

Para las simulaciones en computadora del efecto de temperatura sobre el nervio y el músculo esquelético, se utilizó la conocida ecuación de cable (7) la cual se resolvió numéricamente como lo indican Torres y col. (8) con parámetros de axón gigante de calamar (9) o músculo esquelético de rana (10). Todos los procedimientos numéricos se programaron en código C++ [Compilador Watcom C/C++ v 11 (Sybase Inc., Concord MA)]. Los cálculos se realizaron en precisión doble bajo el sistema operativo OS/2<sup>MR</sup> Warp 4,0 (IBM Boca Raton, FL) en una computadora con procesador Pentium™ de 90 MHz (Intel Corporation, Portland OR).

Los datos se analizaron mediante estadística no paramétrica. Los resultados se presentan como mediana y su intervalo de confianza (IC) de 95%, calculados con el método de Hodges y Lehman. Cuando el tamaño de la muestra fue n=3, se presentó el IC 90%. La correlación entre variables se analizó con el coeficiente de correlación de rangos de Spearman ( $r_s$ ), que se presenta junto con la probabilidad de que  $r_s$ , difiere de 0 (no correlación) por razones de azar. Nosotros consideramos la correlación como significativa si esta probabilidad era menor que 5% ( $p < 0,05$ ). La significación estadística de las diferencias entre pares de condiciones experimentales se calculó mediante la prueba de Mann-Whitney (Wilcoxon). Véase Hollander y Wolfe (11) para todos los detalles sobre los métodos no paramétricos citados. Los datos se presentan en el Cuadro 1. Las diferencias entre tratamientos se consideraron significativas cuando la probabilidad de que ellas se debieran al azar era menor que 5% ( $p < 0,05$ ).

## RESULTADOS

### Datos del grupo NP

Como se ilustra para un caso típico (Figura 1), los cambios importantes ocurren durante los primeros 60 minutos después de la inducción de la anestesia, por lo tanto nosotros presentaremos los datos registrados en ese período (Cuadro 1) La temperatura

inicial central fue 36,3 (36 a 36,6)°C (n=10) y cambió -0,9 (-1,0 -0,7)°C ( $p < 0,01$ ) durante la primera hora de anestesia. Las temperaturas del antebrazo y la mano (eminencia hipotenar) a la vez que sus cambios en una hora se presentan en el Cuadro 1. El aumento de la temperatura del antebrazo ( $T_a$ ) fue una función lineal del tiempo, la temperatura inicial del antebrazo ( $T_{ai}$ ) fue 33,3 (32,9 a 33,6)°C y su tasa de cambio fue -0,97 (-1,3 - 0,72)°C/min [ $r_s = -0,794$ ,  $P = 0,0031$ ]. No hubo correlación entre el cambio de temperatura del antebrazo después de 1 hora y la temperatura central ( $r_s = 0,455$ ,  $P = 0,09$ ). Durante los primeros 60 minutos de anestesia en  $T_a$  derivó hacia la temperatura central, pero, después de una hora, persistía una diferencia: 1,2, (0,9 a 1,5)°C ( $p < 0,01$ ) entre ambas. La temperatura de la mano cambió linealmente con el tiempo, la temperatura inicial de la mano ( $T_{hi}$ ) fue 34,5 (34,3 a 35,3)°C y su tasa de cambio fue -0,99 (-1,16 a 0,84)°C/minutos, [ $r_s = 0,988$ ,  $P = 10^{-5}$ ].  $T_h$  no dependió de la temperatura central inicial ( $r_s = 0,285$ ,  $P = 0,79$ ) ni de  $T_a$  ( $r_s = 0,176$ ,  $P = 0,82$ ). La temperatura de la mano derivó hacia la temperatura central pero, después de una hora, persistía una diferencia pequeña [0,5 (0,2 a 0,8)°C,  $p < 0,01$ ].

### Datos del grupo PE

La temperatura central inicial fue 36,0 (35,9 - 36,2)°C (n=3). Las temperaturas del antebrazo y de la eminencia hipotenar y sus cambios en una hora se presentan en el Cuadro 1.

### Datos del grupo IE

La temperatura central fue 36,0 (35,4 a 36,5)°C (n=3) y hubo una disminución en ella de 0,3 (0,2 a 0,5)°C en la primera hora de anestesia. Las temperaturas del antebrazo y la eminencia hipotenar y sus cambios en una hora se presentan en el El Cuadro 1.

## DISCUSIÓN

En este estudio se utilizó propofol iv para inducir la anestesia y se estudiaron los efectos de esta droga sobre la temperatura de la extremidad superior de humanos.

Debemos señalar que como la anestesia se mantuvo concomitantemente con isofluorano, no es posible descartar completamente los efectos de este

## CAMBIOS DE TEMPERATURA

agente anestésico sobre la temperatura cutánea de la extremidad superior. Sin embargo, los efectos de este último anestésico a las bajas concentraciones administradas ( $\approx 1,0\%$ ) siguen un curso temporal lento y no debieran contribuir significativamente al dramático aumento inicial de temperatura cutánea observado en este estudio. No hubo un patrón definido en el aumento de la temperatura del antebrazo; en algunos pacientes ocurrió un proceso aproximadamente lineal. En otros pacientes hubo un aumento inicial rápido seguido de una meseta. La diferencia entre las temperaturas del antebrazo y central disminuyó monótonica y aproximadamente linealmente en la primera hora. La temperatura del antebrazo fue más elevada que la de la mano al principio de la anestesia, y fue seguida de un rápido calentamiento de la mano por encima de la temperatura del antebrazo. La diferencia entre las temperaturas de la mano y del antebrazo disminuyó hacia el final de la primera hora. Este comportamiento ocurrió en los pacientes de ambos grupos NP o IE. Observamos sólo una ligera tendencia a disminuir la temperatura de la mano en el grupo PE, lo que representa una tendencia moderada de estos pacientes hacia la hipotermia.

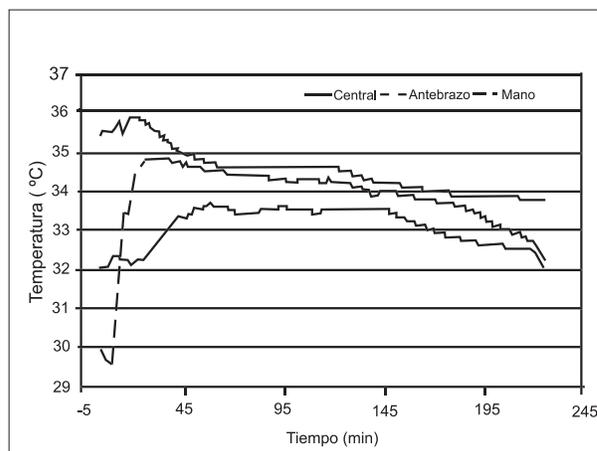


Figura 1. Cambios típicos en las temperaturas central, del antebrazo y de la mano como función del tiempo. Se presentan tres trazos: temperatura central (TC), es la temperatura esofágica; temperatura del antebrazo (TA), temperatura cutánea del antebrazo; temperatura de la mano (TM), temperatura cutánea de la eminencia hipotenar. La abscisa es el tiempo transcurrido después de la inyección iv del propofol en minutos, la ordenada es la temperatura en °C. Otros detalles en el texto.

Cuadro 1

Cambios de las temperaturas del antebrazo y la mano que ocurren en la primera hora de anestesia con uso de propofol

	Temperatura inicial (°C)	Cambio de temperatura después de 60 min (°C)	Tiempo hasta la mitad del cambio máximo de la (min)	Número de pacientes
Grupo NE				10
Antebrazo	32 (30,7, 32,7)	2,4 (1,6, 3,4)	23 (19,26)	
Mano	29 (27,7,31,0)	5,8 (4,2,7,1)	7 (5,8,10)	
Grupo PE				3
Antebrazo	35,9 (35,3, 36,3)	-0,1 (-01, -0,05)	*	
Mano	36 (35,8, 36,1)	-02 (-0,2,- 0,1)	*	
Grupo IE				3
Antebrazo	33,7 (32,1, 34,1)	1 (0,1, 2,2)	*	
Mano	32,7 (32,1, 34,1)	1,2 (0,1, 2,1)	*	

\*No calculado.

NE= No entibiados, PE= Pacientes entibiados, IE= Pacientes inicialmente entibiados.

Los datos se presentan como la mediana y su intervalo de confianza 90% (n=3) o 95% (n=10).

Es importante destacar que el tiempo requerido para alcanzar la mitad del máximo cambio de temperatura de la mano en los tres pacientes de mayor edad del grupo NP (62, 68 y 73 años) fue 10 (10,20) min, respectivamente, en tanto que la mediana de los tiempos a la mitad del cambio máximo en los otros pacientes fue 6,0 (4,5, 6,5) minutos ( $n=7$ ); la diferencia entre estos dos grupos de edad es estadísticamente significativa ( $P=0,02$ ). Es interesante que la temperatura aumentó 2,5 (1,5 a 3,5) minutos después de inyectar el propofol; el retardo no dependió de la edad. Con la excepción de los 3 pacientes de más edad, la forma de la curva de aumento en la temperatura de la mano fue igual; después de un retardo, un marcado aumento en la temperatura, seguido de una lenta deriva hacia la temperatura central. En los pacientes de más edad el patrón no fue claro. En muchos pacientes (cuatro de 6 en nuestro estudio) con más de 120 minutos entre la inducción y la extubación, la temperatura central disminuyó lentamente después de una hora. En estas condiciones las temperaturas del antebrazo y la mano también disminuyeron, y esta disminución era a veces más rápida que el cambio en la temperatura central.

Al inducir la anestesia con propofol iv ocurrió un cambio de temperatura, tanto en el antebrazo como en la mano, hacia la temperatura central. El tiempo a la mitad del cambio máximo de  $T_h$ , depende de la irrigación sanguínea de la mano, la cual es a su vez probablemente una función de la edad. Las diferencias entre las temperaturas del antebrazo y la mano son probablemente debidas a variaciones en irrigación sanguínea por cambios en la fisiología arteriolar, quizás atribuibles a la liberación del óxido nítrico a ese nivel. Esta especulación deberá ser verificada en el futuro.

Nuestros resultados demuestran que la mejor manera de mantener la temperatura de la mano en un nivel estable, es mantener al paciente siempre entubiado en el período preanestésico como se hizo en el grupo PE. En un caso, no incluido en la serie previa, solamente se mantuvo entubiado el brazo de registro; aun cuando no se puede inferir mucho de un solo caso, la temperatura del brazo permaneció estable en forma similar a los resultados obtenidos en el grupo PE.

Nosotros no medimos la temperatura del músculo directamente, sin embargo Eriksson y col. (1) indicaron que el músculo abductor del pulgar cambió de 30,8 hasta 35,1°C cuando la piel cambió desde

27,0 hasta 32,7°C. Esto sugiere que la temperatura del músculo cambia aproximadamente un 75% de lo que cambia la temperatura cutánea. Nuestros resultados sugieren que después de la inducción de la anestesia con propofol, ocurrió un aumento en la temperatura de la mano de 5,8 (4,2-7,1)°C muy similar al cambio reportado por Eriksson y col. (1). Se puede extrapolar, que el cambio en temperatura muscular de la mano fue 4,4 (3,2-5,4)°C bajo la acción del propofol. Se sabe que la temperatura modifica la tasa de aumento y disminución, así como la amplitud de las corrientes iónicas del nervio y el músculo (12-15). El efecto de la temperatura sobre estos parámetros puede expresarse con una ecuación como:

$$R = \frac{P_T}{T_{tr}} = Q_{10}^{(T-Tr)/10}$$

Donde  $P_T$  es un parámetro (tasa de cambio de la conductancia de membrana, valor de esa conductancia o la velocidad de conducción del potencial de acción) a temperatura  $T$ ;  $P_{Tr}$  es un valor del mismo parámetro a temperatura  $T_r$  y  $Q_{10}$  es el cambio del parámetro cuando la temperatura varía 10°C. Los valores de  $Q_{10}$  de la cinética de la corriente de la tasa de alza o caída del potencial de acción y de su velocidad de conducción es 1,8 (15) y fluctúa entre 1,3 y 3 para la corriente de membrana (14) Hodgkin y Katz establecieron (16) que para un potencial de acción que se propaga a velocidad constante, su tasa máxima de ascenso es linealmente proporcional a la corriente de membrana. Nosotros hemos previamente calculado la tasa máxima de ascenso del potencial de acción propagado del nervio de calamar y músculo de rana. La disponibilidad de estos datos cuantitativos fue la determinante de la escogencia de las especies para simular las propiedades del nervio y el músculo. Nuestros cálculos muestran que el  $Q_{10}$  de la máxima tasa de ascenso del potencial de acción en músculo sartorio varía entre 1,3 y 2,6 entre 20 y 0°C; el  $Q_{10}$  de la máxima tasa de ascenso del potencial de acción en nervio gigante de calamar entre 25 y 0°C, varió desde 1,4 hasta 4,8. El menor de estos valores de  $Q_{10}$  corresponde a la temperatura más alta. Denys (15) estudió la fase positiva del electromiograma humano integrado (EMGCI) de la eminencia hipotenar y encontró un 18% de aumento por cada 5°C de incremento de la temperatura. Este resultado infiere un  $Q_{10}$  de 1,39 notablemente semejante al predicho por nuestros cálculos para el músculo esquelético de rana a las temperaturas más

altas. Por tanto, tomando el  $Q_{10} = 1,4$  podemos esperar que R sea 1,15 (1,11, a 1,20) para el potencial de acción integrado, cuando T sube 4,4 (3,2-5,4)°C como ocurrió con nuestros pacientes medicados con propofol. En este punto debemos destacar que el análisis estadístico discutido arriba puede ser fuente de confusión cuando se trata de pacientes, ya que él minimiza el impacto de la mala calibración sobre pacientes con cambios extremos en la temperatura de la mano (>10°C durante los primeros 10 minutos de anestesia). En estos casos la mala calibración del monitor de la transmisión neuromuscular pudiera ser mayor que 40%.

Nuestros resultados son un caso particular sólo en cuanto a que en ellos se estudia el efecto de una droga en particular. Pero ellos tratan un problema de gran importancia para nosotros, el registro de la transmisión neuromuscular bajo anestesia. De la discusión precedente se desprende que los cambios

en la temperatura de la mano que ocurren al inducir la anestesia, son suficientemente grandes como para modificar el EMGCI. Por tanto, evitar estos cambios previos es importante, si se esperan resultados confiables del registro de la TM. De otro modo, las variaciones en las amplitudes del TDC debidas a cambios de temperatura resultarán en falta de control del bloqueo de la transmisión neuromuscular. La mala calibración del instrumento en una mano fría, producirá una falsa impresión de relajamiento por una reducción del EMGCI, impropriamente atribuida al efecto de drogas. Luego esta será seguida por un aumento del EMGCI a medida que se calienta la mano produciendo ahora la impresión de que el relajamiento se ha hecho deficiente. Por otra parte, si la calibración se hace después de que el calentamiento rápido inicial ha ocurrido en una mano cuya temperatura no se controla, ésta se enfriará, y producirá una reducción continua del EMGCI, el cual parecerá reducirse por efecto de este enfriamiento, sin que exista un bloqueo neuromuscular real en los músculos del tronco del cuerpo, cuya temperatura varía un poco.

Cuadro 2

Efecto calculado de la temperatura sobre el potencial de acción propagado en nervio y músculo

Temperatura (°C)	Amplitud del potencial de acción (mV)	Tasa máxima de alza (V/s)
<b>Nervio de calamar<sup>1</sup></b>		
0	109,8	226,2
5	109,3	318,4
10	108,3	440,6
15	106,5	594,3
20	103,0	764,7
25	95,6	876,8
Pendiente	27,6 (22,4, 29,8)	
Intercepto	188,8 (175,9, 212,9)	
<b>Músculo de rana<sup>2</sup></b>		
0	137,8	90,5
5	135,7	123,6
10	131,3	161,8
15	122,4	197,4
20	106,3	208,1
Pendiente	6,9 (2,1, 7,4)	
Intercepto	90,5 (80,7, 93,7)	

<sup>1</sup>Diámetro axonal = 400µ. Conductancia máxima de Na fijada en 40 mS/cm<sup>2</sup>, otros parámetros como en la referencia 9.

<sup>2</sup>Diámetro de la fibra muscular = 80µ, otros parámetros como en la referencia 10.

## REFERENCIAS

1. Eriksson LI, Jensen E, Viby-Mogensen J, Lennmarken C. Train-of-four (TOF) response following prolonged neuromuscular monitoring. Influence of peripheral temperature. *Anesthesiology* 1989;71:A827(Abstract).
2. Heier T, Caldwell JE, Sharma ML, Gruenke LD, Miller RD. Mild intraoperative hypothermia does not change the pharmacodynamics (concentration-effect relationship) of vecuronium in humans. *Anesthesia and Analgesia* 1994;78:973-977.
3. Sessler D. Temperature regulation and anesthesia. *American Society of Anesthesiologists. 19 Annual Refresher Course Lectures. Washington, D.C. Review* 1993;153:1-7.
4. Sladen RN. Temperature regulation in the operating room. *Audio Digest. Anesthesiology* 1993;35:May 17, side A.
5. Monk CR, Coates DP, Prys-Roberts C, Turtle MJ, Spelina K. Haemodynamic effects of a prolonged infusion of propofol as supplement to nitrous oxide anaesthesia. *Br J Anaesth* 1987;59:954-960.
6. Kushner RF. Body weight and mortality. *Nutrition Reviews* 1993;51:127-136.

7. Hodgkin AL, Rushton WA. The electrical constants of crustacean nerve fiber. Proc Roy Soc Ser B 1946;133:444-479.
8. Torres ME, Sevcik C, Parthe V. Numerical analysis of the voltage clamp technique applied to frog neuromuscular junctions. Biophys J 1982;39:175-182.
9. Hodgkin AL, Huxley AF. A quantitative description of membrane currents and its application to conduction and excitation in nerve. J Physiol (Lond) 1952;117:500-544.
10. Adrian RH, Peachey LD. Reconstruction of the action potential of frog sartorius muscle. J Physiol (Lond) 1973;235:103-131.
11. Hollander M, Wolfe DA. Nonparametric statistical procedures. New York: Wiley, 1973.
12. Huxley AF. Ion movements during nerve activity. Ann NY Acad Sci 1959;81:221-246.
13. Wang CM, Narahashi T, Scuka M. Mechanism of negative temperature coefficient of nerve blocking action of allethrin. J Pharmacol Exp Therap 1972;182:442-453.
14. Sevcik C. Temperature dependence of tetrodotoxin effect in squid giant axons. J Physiol (Lond) 1982;325:187-194.
15. Denys EH. The influence of temperature in clinical neurophysiology. Muscle & Nerve 1991;14:795-811.
16. Hodgkin AL, Katz B. The effect of sodium ions on the electrical activity of the giant axon of the squid. J Physiol (Lond) 1949;108:37-77.

Dirección Postal Internacional: Dr. Edgar Martínez-Aguirre. P.O. Box 025323 (CCS-5059) Miami, FL 33102-5323, EE.UU., + 58 2 5086033, FAX: +58 2 5743376. Correo electrónico martagui @ivic.ivic.ve y emartinezaguirre@hotmail.com.

---

Primera información sobre citología vaginal en Venezuela

“El Colpocitograma y el Cistocitograma. Tintes de Papanicolaou y Shorr. Progreso práctico en el diagnóstico ginecológico y urológico.

Dr. Rafael González Rincones

Dos especialidades más, con sus métodos, su instrumentación y sus servicios hospitalarios muy bien equipados, constituyen hoy, en la práctica, el aporte más interesante que pueda notar quien visite los grandes hospitales norteamericanos: la Colpocitología y la Cistocitología.

¿Qué es, en síntesis, un colpocitólogo? ¿Cómo funciona un servicio de colpocitología? Con ligeras variantes pueden también darse análogas explicaciones sobre la naturaleza y organización de la cistocitología. El principio fundamental que sirve de base al diagnóstico es la forma y la cromostasia celular. Me concretaré a informar en esta comunicación acerca de la colpocitología.

Yo designo con este nombre lo que más llanamente llaman Shorr y Papanicolaou el “*Method of the Vaginal Smears*”. Proponerle a una dama latina hacerle un “frote vaginal” no deja de tener bemoles y la traducción en español actual es ambigua.

En cambio, aconsejarle un colpocitograma es tan igual como pedirle que se haga un cardiograma o un electro-encefalograma. Hoy es de rutina someter el enfermo sistemáticamente a la gramática clínica — es decir, al hemograma, al electro-cardiograma, al pelo-grama, etc. La enorme clientela de los dispensarios tiene que someterse a los múltiples análisis que respaldan la historia de cada paciente y se archivan para ulteriores consultas y confrontaciones. La pura memoria de los médicos no podría retener tantos síntomas y se hace necesario un archivo.

Los archivos de los Institutos de Higiene y Asistencia Médica no pueden hoy considerarse completos sin una sección para la colpocitología, y ningún hospital puede ignorar hoy que existe el método precoz de diagnosticar el cáncer uterino, mucho antes de que suene la señal de alarma: el dolor o la hemorragia.

*Continúa pág.124...*