

Termorregulación y manejo perioperatorio

M. Sanjuán Álvarez, E. M. Abad Fau de Casa Juana, M. de la Flor Robledo

Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

RESUMEN

El desarrollo de una hipotermia perioperatoria, generalmente moderada (34-35 °C), es frecuente si no se toman las medidas adecuadas para su prevención y tratamiento. La temperatura corporal de los pacientes puede descender de 1 a 1,5 °C durante la primera hora de anestesia general por efecto de la redistribución interna del calor. La aparición, en torno a los 34,5 °C, de la vasoconstricción termorreguladora, explica la estabilización posterior de la temperatura central. Los mismos mecanismos explican la hipotermia bajo anestesia raquídea. Las consecuencias de la hipotermia son bien conocidas: vasoconstricción periférica, incremento de los requerimientos de oxígeno, descenso del metabolismo de fármacos, alteraciones de la coagulación, deterioro de la respuesta inmunológica e isquemia miocárdica. Todo ello se traduce en un aumento de los eventos cardiológicos, infecciones de la herida quirúrgica, incremento de la pérdida de sangre y, por tanto, mayor riesgo trasfusional y retraso en el alta de los pacientes de la unidad de recuperación posanestésica. La monitorización de la temperatura durante la intervención quirúrgica es importante para detectar y limitar las complicaciones derivadas de la hipotermia y comprobar la eficacia de los sistemas de calentamiento. El precalentamiento de los pacientes con sistemas de aire forzado en la sala de espera prequirúrgica ha demostrado reducir la redistribución del calor tras la inducción anestésica. El aislamiento pasivo reduce las pérdidas de calor pero la mayoría de pacientes precisan un calentamiento activo con aire forzado o mantas eléctricas para mantener la normotermia. Se recomienda calentar los fluidos cuando se van a administrar en grandes cantidades y como complemento al calentamiento corporal activo.

Palabras clave: Temperatura. Hipotermia perioperatoria. Monitorización. Complicaciones. Escalofríos. Mantas térmicas.

ABSTRACT

The development of perioperative hypothermia, generally mild hypothermia (34-35 °C), is common if appropriate actions in prevention and treatment are not taken. Patients' body temperature

can decrease 1 to 1.5 °C during the first hour of general anaesthesia because of the internal redistribution of body heat. The appearance of thermoregulatory vasoconstriction when temperature is near 34.5 °C explains the stabilization of core temperature. The same mechanisms explain hypothermia under regional anaesthesia. The consequences of hypothermia are well known: peripheral vasoconstriction, increase in oxygen requirements, abnormal drug metabolism, deranged coagulation, deteriorated immune function and myocardial ischemia. In consequence, there is an increase in cardiac events, surgical-wound infections, blood loss and higher transfusional requirements and prolongs the postoperative recovery period. The monitorization of temperature during surgical intervention is important to detect and diminish the complications of hypothermia and to verify the efficacy of warming systems. Warming patients with forced-air warming systems in a presurgical waiting room has demonstrated to reduce the redistribution of heat after anaesthetic induction. Most of the patients require an active warming process with forced-air warming or electric blanket to maintain normothermia. Fluid warming combined with active warming are recommended when high amounts of liquids are needed.

Key words: Temperature. Perioperative hypothermia. Monitoring. Complications. Shivering. Thermal blankets.

Sanjuán Álvarez M, Abad Fau de Casa Juana EM, de la Flor Robledo M. Termorregulación y manejo perioperatorio. Cir May Amb 2011; 16: 173-190.

INTRODUCCIÓN

La hipotermia no intencionada es una complicación grave que puede presentarse durante la anestesia, tanto general como locorregional, en las intervenciones de más de una hora de duración. Fue considerada durante años inevitable debido a la carencia de métodos de prevención eficaces. El estudio del confort térmico comenzó a principios de 1999 y la hipotermia intraoperatoria fue motivo de numerosos estudios experimentales y clínicos. La prevención eficaz con mantas tér-

Recibido: septiembre de 2011

Aceptado: octubre de 2011

Correspondencia: M. Sanjuán Álvarez. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

micas permitió realizar numerosos estudios que revelaron los efectos indeseables de la hipotermia: alteraciones de la coagulación, eventos miocárdicos, prolongación de la estancia en la unidad de recuperación posanestésica, alteración de la farmacocinética de numerosos fármacos y mayor incidencia de infecciones posoperatorias. Permitir que los pacientes se enfríen durante la cirugía es exponerlos a una serie de riesgos que, como veremos más adelante, están bien comunicados.

La Asociación Americana de Anestesiología fue la primera en formalizar la evaluación de la temperatura corporal. Su monitorización sigue siendo una variable infrautilizada en la mayoría de intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo en nuestro medio. La temperatura corporal es una constante vital más y es obligación del anestesiólogo mantenerla dentro de unos límites normales durante la intervención quirúrgica y en el periodo posoperatorio.

Es nuestra intención, a través de este medio, animar a la monitorización de la temperatura corporal durante el intra y posoperatorio y a la profilaxis y tratamiento energético de la hipotermia perioperatoria.

FISIOLOGÍA DE LA TERMORREGULACIÓN

El cuerpo humano se puede dividir en dos compartimentos calóricos: por un lado, el compartimento central o tejidos profundos, que corresponde al cerebro, mediastino y órganos digestivos, y por otro, el compartimento periférico o la temperatura cutánea, constituido sobre todo por los músculos esqueléticos, principalmente de los miembros (45% de la masa corporal total).

La temperatura central es un parámetro de estado que refleja el contenido de calor del cuerpo humano, y como en todos los mamíferos, esta temperatura debe permanecer constante, es decir, el ser humano es homeotermo. Durante las 24 horas del día oscila apenas unas décimas de grado alrededor de 37 °C, que es la temperatura óptima para que funcionen correctamente todos los sistemas enzimáticos y los mecanismos intracelulares de los órganos vitales. Este equilibrio perfecto de la temperatura central se debe a un sistema regulador de retrocontrol que se encarga de igualar la producción y las pérdidas de calor, mediante aferencias que transportan las informaciones a un centro que, a su vez, desencadena las respuestas adecuadas por las vías eferentes. La temperatura cutánea, a diferencia de la central, aumenta y desciende con la temperatura del entorno, variando una decena de grados, desde la temperatura ambiente hasta los 40 °C. No está regulada por ningún sistema de retrocontrol y su contenido de calor depende de numerosos factores: temperatura central y ambiental, tono vasomotor, ejercicio físico. Cumple una función de amortiguador térmico: puede perder calor en un ambiente frío y almacenarlo en un ambiente cálido o durante el ejercicio físico, permitiendo que la temperatura central permanezca constante sin que intervengan respuestas termorreguladoras más elaboradas. El rango de temperatura del compartimento periférico oscila entre los 31 y 35 °C. En condiciones ambientales habituales sólo se diferencia en 2 ó 4 °C menos de la temperatura del compartimento central, debido al tono vasoconstrictor permanente que hace más lentos los intercambios calóricos entre ambos compartimentos (1,2).

Producción y pérdida de calor

La temperatura corporal se regula por el equilibrio entre la producción y la pérdida de calor. Cuando la producción es mayor que la velocidad a la que se pierde, se acumula el calor dentro del cuerpo y aumenta la temperatura corporal. Al contrario, cuando la pérdida de calor es mayor, desciende la temperatura corporal (3). La producción de calor es el resultado del metabolismo oxidativo de los nutrientes. El 55% de la energía procedente de los nutrientes se convierte en calor durante el proceso de síntesis del ATP. Los principales sustratos de nuestro metabolismo son glucosa, proteínas y grasa. La combustión de glucosa y proteínas produce 4,1 Kcal/kg, mientras que la grasa genera 9 Kcal/kg (1). Casi todo el calor producido en el organismo se genera en los órganos profundos, en particular, en el hígado, el cerebro, y el corazón, y en los músculos esqueléticos durante el ejercicio. Luego, se transfiere desde estos hacia la piel, donde se pierde en el aire y otros entornos. La velocidad con la que se pierde el calor depende de la rapidez a la que se conduce desde el centro del cuerpo hasta la piel y la rapidez con la que se transfiere el calor desde la piel al entorno. La piel y la grasa de los tejidos subcutáneos suponen un aislante térmico como se comentó anteriormente. En especial, la grasa tiene importancia porque conduce el calor con un tercio de la velocidad de los otros tejidos, suponiendo un aislamiento para preservar mejor la temperatura central. La piel, en su capa inferior, está muy vascularizada por plexos venosos que reciben sangre, a través de anastomosis arteriovenosas. El flujo de estos plexos venosos puede variar mucho desde cero hasta un 30% del gasto cardíaco total. Cuando el flujo cutáneo aumenta, el calor se conduce con enorme eficiencia desde el centro del cuerpo hasta la piel. El sistema nervioso autónomo, que responde a las variaciones de la temperatura central y de la temperatura ambiental, controla el grado de vasoconstricción de las arteriolas y de las anastomosis arteriovenosas que nutren el plexo venoso (3).

Los distintos métodos físicos por los que se pierde el calor desde la piel al entorno son la radiación, la conducción y convección, y la evaporación.

—*Radiación*: es la forma más importante de pérdida de calor. Supone un 60% de la pérdida total. Durante la radiación, un cuerpo que se encuentre próximo a un objeto frío transmite su calor a ese objeto a través de su propia radiación infrarroja, un tipo de onda electromagnética. Todos los objetos que no tienen una temperatura absoluta de cero los irradian. El cuerpo humano lo hace con rayos de calor en todas las direcciones. La cantidad de calor transmitida depende de la superficie del cuerpo y del gradiente de temperatura entre el cuerpo y el entorno. La radiación es la mayor forma de pérdida de calor en pacientes quirúrgicos.

—*Conducción*: es una pérdida de energía cinética procedente del movimiento molecular de la piel hacia el aire que la rodea. Durante la conducción, la pérdida de calor se produce mediante la transferencia de calor a objetos con los que el cuerpo está en contacto directo. La cantidad de calor transferida depende de la superficie de contacto, el gradiente de temperatura entre la piel y el objeto y la conductividad del objeto. La conducción es responsable del 3% de las pérdidas totales de calor.

—*Convección*: es un proceso durante el cual el calor es transferido a un flujo de aire pasante. En este proceso juegan un papel importante la temperatura del entorno, la tasa de flujo del aire y el tamaño de la zona expuesta. Aproximadamente el 25% de las pérdidas totales de calor se deben a este fenómeno.

—*Evaporación*: por lo general perdemos calor a través de la evaporación de líquidos, como el sudor, el tracto respiratorio (respiración) y las membranas mucosas. Es responsable del 22% de las pérdidas totales de calor. El agua se evapora del cuerpo incluso cuando no estamos sudando, pero la sudoración aumenta esas pérdidas. El sudor es eliminado por las glándulas sudoríparas cuyo control viene determinado por el sistema nervioso simpático.

Siempre que la temperatura de la piel sea mayor que la temperatura ambiental, la radiación y la conducción favorecen la pérdida de calor. Con temperaturas ambientales muy altas, estos procesos no pueden actuar y la evaporación es la única manera de poder disipar el calor (4).

Regulación de la temperatura corporal

La temperatura del cuerpo está regulada casi en su totalidad por mecanismos nerviosos de retroalimentación que operan, en su mayoría, a través de centros termorreguladores situados en el hipotálamo. Para que estos actúen, se necesitan detectores de temperatura que indiquen el momento en que la temperatura corporal sea demasiado alta o demasiado baja (Fig. 1).

La zona hipotalámica anterior-preóptica contiene multitud de neuronas sensibles al calor y hasta un tercio de neuronas sensibles al frío. Se piensa que estas neuronas actúan como sensores térmicos que controlan la temperatura corporal. La velocidad de descarga de las neuronas sensibles al calor se multiplica de 2 a 10 veces cuando la temperatura corporal aumenta 10 °C. En cambio, estas neuronas sensibles al frío aumentan la tasa de descarga cuando la temperatura corporal baja. El hipotálamo es el principal centro termorregulador. Aquí se recogen las informaciones térmicas y se desencadenan las respuestas necesarias para mantener constante la temperatura central (3).

Las informaciones térmicas también proceden de receptores de calor y frío distribuidos por todo el organismo. Los mensajes procedentes del compartimento central suponen alrededor del 80% de esta información (hipotálamo, resto del cerebro, la médula espinal y otros tejidos profundos), mientras que la otra parte procede de los receptores térmicos cutáneos (2). Las informaciones de los receptores del calor son transmitidas por las fibras C amielínicas, es decir, siguen las mismas vías que el dolor, y las informaciones de los receptores del frío por las fibras A-delta. Algunos receptores térmicos son sensibles a la velocidad de variación de la temperatura. Toda esta información procedente de la periferia es transmitida principalmente por los tractos espinotalámicos del asta anterior de la médula espinal y al final alcanzan el hipotálamo. Ningún tracto espinal aislado es esencial para transportar la información térmica. Aunque la información se integra en el hipotálamo, la mayor parte se procesa en la médula espinal (5) y en otras partes del sistema nervioso central.

Muchas señales que miden la temperatura nacen en los receptores periféricos, pero su contribución al control de la temperatura corporal se establece principalmente a través del hipotálamo, concretamente, la región hipotalámica posterior. Las señales detectoras de temperatura de la región hipotalámica anterior y preóptica también se transmiten hasta esta zona hipotalámica posterior. Aquí, las señales de la región preóptica y de otras partes del cuerpo se combinan para regular las reacciones productoras y conservadoras de calor del cuerpo (3,6). Cuando los centros hipotalámicos de la temperatura detectan una temperatura excesivamente alta o baja, desencadenan los procedimientos o respuestas adecuadas para que la temperatura corporal descienda o se eleve.

Las respuestas conductuales son las más eficaces de la especie humana: ropa, calefacción, refrigeración...y permiten al ser humano vivir y trabajar en ambientes extremos (7). Son desencadenadas por las variaciones de la temperatura central y por las informaciones procedentes de los receptores cutáneos. El sistema nervioso autónomo interviene cuando las respuestas conductuales son superadas o resultan inapropiadas, y lo hace con respuestas desencadenadas principalmente por variaciones de la temperatura central. Estas respuestas se caracterizan por su umbral de desencadenamiento, su curva (ganancia) y su valor máximo. El umbral de respuesta se define por la temperatura central a partir de la cual se desencadenan las respuestas termorreguladoras. La pendiente de la intensidad de la respuesta frente a la temperatura central define la ganancia, y la intensidad de respuesta es máxima cuando esta no aumenta ante desviaciones posteriores de la temperatura central (5). Aunque desconocido, el mecanismo que determina los umbrales absolutos de temperatura parece estar mediado por noradrenalina, dopamina, serotonina, acetilcolina, prostaglandina E1 y neuropéptidos. Estos umbrales varían diariamente en ambos sexos (ritmo circadiano) y mensualmente en las mujeres. El ejercicio, la ingesta, la infección, el hipo e hipertiroidismo, los anestésicos y otras drogas (alcohol, sedantes y nicotina), alteran los umbrales de temperatura. La regulación central de la temperatura está intacta en los niños pero puede estar afectada en los ancianos y en los enfermos graves (6).

Existen tres mecanismos por los cuales se reduce el calor corporal:

—*Vasodilatación*: los vasos sanguíneos de la piel de casi todo el cuerpo se dilatan con intensidad, debido a la inhibición de los centros simpáticos del hipotálamo posterior, que producen vasoconstricción. La vasodilatación plena puede aumentar el flujo sanguíneo en los capilares cutáneos hasta cerca de 7,5 l/h, lo que permite una transferencia rápida de calor desde el compartimento central y los músculos hacia la piel, donde se elimina por sudoración.

—*Sudoración*: la sudoración la realizan las glándulas sudoríparas, que son los únicos efectores destinados exclusivamente a la termorregulación. Están controlados por fibras colinérgicas posganglionares. Lo que absorbe la energía es la modificación del estado de agua, ya que cada gramo de sudor evaporado consume 584 cal. Desde el punto de vista cuantitativo es la respuesta fisiológica termorreguladora más eficaz.

—*Disminución de la producción de calor*: los mecanismos que producen una producción de calor excesiva, como la tirona y la termogénesis química, se inhiben.

Si el cuerpo se enfría en exceso, el sistema de control de la temperatura inicia los procedimientos contrarios:

— *Vasoconstricción*: la primera respuesta al frío es la vasoconstricción que a través de los receptores alfa responde a un control adrenérgico central, mientras que a través de los receptores alfa 2 adrenérgicos aumenta su efecto por la hipotermia local. Intervienen sobretodo las derivaciones arteriovenosas. La vasoconstricción disminuye las pérdidas de calor un 25%.

— *Aumento de la producción de calor*: la producción de calor por los sistemas metabólicos se aumenta con el escalofrío, la estimulación simpática (secreción de noradrenalina y adrenalina) y la secreción de tiroxina. El escalofrío es la segunda respuesta termorreguladora al frío. Su umbral de desencadenamiento se sitúa, en promedio, 1 °C más bajo que el de la vasoconstricción. Es una actividad muscular involuntaria que se origina en las motoneuronas alfa espinales que duplica, triplica e incluso multiplica por seis la producción de calor y de oxígeno (3).

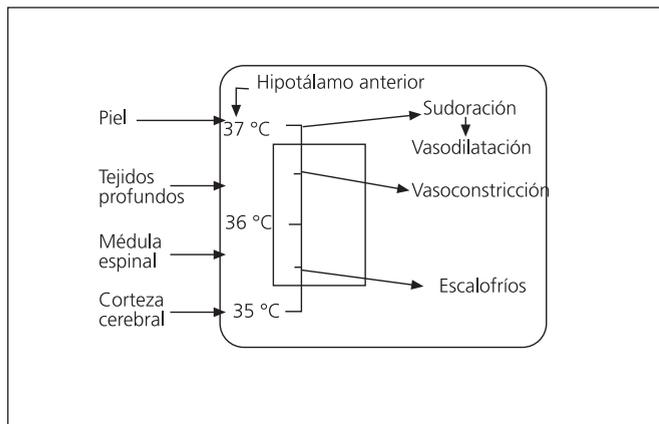


Fig. 1. Esquema de organización del sistema termorregulador en el hipotálamo representado como un cuadrado (6).

TERMORREGULACIÓN DURANTE ANESTESIA GENERAL Y REGIONAL

La anestesia modifica profundamente los mecanismos de regulación térmica por sus efectos a nivel central y periférico.

Anestesia general

La anestesia general elimina toda respuesta conductual, dejando solo las defensas autonómicas frente a cambios en la temperatura ambiente. Además, modifica los umbrales de respuesta térmica, la producción y pérdidas de calor y su distribución dentro del organismo. Se ha observado que todos los agentes anestésicos utilizados alteran las respuestas termorreguladoras.

El umbral de vasoconstricción y el del escalofrío están disminuidos. La inhibición de la termorregulación en dosis y concentración dependiente (varía con la profundidad anestésica) y afecta tres veces más a los umbrales de vasoconstric-

ción y escalofríos que al umbral de sudoración. Su disminución con el propofol y los opioides es lineal, mientras que con los agentes volátiles, como el isoflurano y desflurano, provocan un descenso no lineal de los mismos. En consecuencia, los agentes volátiles inhiben la vasoconstricción y los escalofríos menos que el propofol en pequeñas concentraciones pero más que el propofol a dosis anestésicas. La magnitud de alteración de los umbrales también varía según el tipo de anestésico utilizado: el midazolam parece ser el único agente que afecta mínimamente a la termorregulación; la meperidina, en contraste con otros opioides, posee un efecto antiescalofríos por el cual inhibe dos veces más los escalofríos que la vasoconstricción (7). El propofol, el isoflurano, el desflurano y todos los anestésicos incrementan el umbral de sudoración solo ligeramente, por eso las defensas frente a altas temperaturas están preservadas incluso durante la anestesia general. Una consecuencia de esto es que es relativamente raro la aparición de hipertermia durante el calentamiento con manta térmica puesto que el paciente es capaz de disipar el exceso de calor al ambiente más cercano (6).

Los efectos que produce el volumen intravascular sobre la vasoconstricción todavía no han sido evaluados durante la anestesia. Pero, mientras que el uso de la PEEP incrementa el umbral de vasoconstricción, el aumentar el volumen sanguíneo mediante la elevación de las piernas, disminuye el umbral (8). El estímulo doloroso eleva ligeramente el umbral de vasoconstricción por el efecto antianestésico que posee. En consecuencia, los umbrales van a ser más bajos cuando se evita el estímulo quirúrgico con anestesia regional o local. Las infusiones de aminoácidos y fructosa también disminuyen los umbrales de vasoconstricción.

Además de modificar los umbrales, la anestesia general disminuye la producción de calor en un 20-30% de promedio por disminuir la mayoría de procesos metabólicos, inhibir la contracción muscular y disminuir el trabajo respiratorio en ventilación controlada (2). Este descenso en la producción no se compensa con las pérdidas de calor puesto que estas también están aumentadas. Este calor se pierde desde el paciente al entorno mediante cuatro mecanismos de los que ya se ha hablado anteriormente: por radiación (la principal forma de pérdida de calor en los pacientes quirúrgicos), por conducción, convección y evaporación.

La disminución de la temperatura central durante la anestesia general sigue una curva, con tres fases bien diferenciadas, cada una con un mecanismo predominante de pérdida de calor (Fig. 2).

Fase 1 (hipotermia inicial)

Descenso rápido de la temperatura durante la primera hora. Tras la inducción de la anestesia se produce una caída en la temperatura de aproximadamente 1,5 °C que obedece a una redistribución del calor desde el compartimento central hacia el compartimento periférico, relativamente frío por la disminución del umbral de vasoconstricción. Esta vasodilatación cutánea favorece la redistribución y con ello las pérdidas calóricas aproximadamente un 7%, mientras que la producción de calor y el consumo de oxígeno desciende. Esta redistribución es responsable del 80% de bajada de la temperatura y su

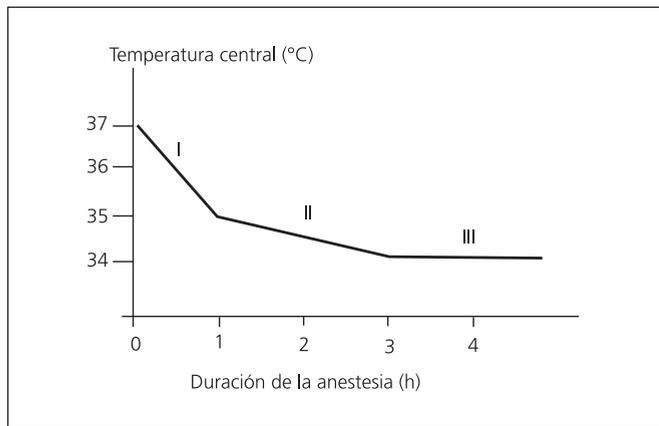


Fig. 2. Evolución esquemática de la temperatura central bajo anestesia (1).

descenso es mayor cuanto mayor sea el gradiente de temperatura entre los dos compartimentos.

Fase 2 (Balance calórico negativo)

Existe un descenso más lento de la temperatura central durante las tres horas siguientes a la inducción de la anestesia, consecuencia de un balance calórico negativo. Este descenso es más lento y constante, de aproximadamente 0,5 °C por hora. Existe un balance calórico negativo puesto que las pérdidas de calor son mayores que la producción, debido a la ausencia de respuestas termorreguladoras. Las pérdidas cutáneas son preponderantes, especialmente por radiación y convección.

Fase 3 (Estabilización de la temperatura central)

La temperatura central se estabiliza como consecuencia de un equilibrio entre las pérdidas y la producción de calor, o también como consecuencia de la reaparición de la vasoconstricción cutánea, que es la respuesta termorreguladora al frío (2).

Anestesia regional

La anestesia regional produce unos patrones de pérdida de calor e hipotermia comparables a los de la anestesia general. Modifica la respuesta termorreguladora mediante dos mecanismos: inhibe el control termorregulador de forma central y mediante el bloqueo periférico de nervios simpáticos y motores en proporción al nivel y extensión del bloqueo. Esta inhibición periférica de las respuestas de termorregulación es la mayor causa de hipotermia durante la anestesia regional. La supresión de la vasoconstricción de los territorios bloqueados produce una redistribución de calor desde el compartimento central al periférico durante la primera hora desde la instauración de la anestesia neuroaxial, produciendo una pérdida de calor central de aproximadamente 1 °C. Incluso después de 3

horas, la redistribución continúa siendo la mayor causa de hipotermia, aunque no la única, puesto que la pérdida de calor al ambiente de las áreas vasodilatadas por el bloqueo simpático también contribuye en gran medida al descenso de la temperatura. Tras la redistribución, la hipotermia ocurre porque la pérdida de calor excede la producción (6). El descenso de la temperatura durante esta fase depende, en gran medida, de la temperatura ambiente, de la magnitud y extensión de la cirugía y de la cantidad de fluidos fríos infundidos al paciente.

El centro termorregulador también se ve afectado por la anestesia raquídea. Esta alteración del control central no se debe a un efecto sistémico directo de los anestésicos locales sobre el cerebro (esto no ocurre al administrar lidocaína intravenosa para el tratamiento de arritmias cardíacas) (4), sino más bien una mala interpretación de la información periférica. El bloqueo de las fibras nerviosas de amplias regiones corporales, como consecuencia de la anestesia regional, altera la información térmica aferente que viaja por esas fibras hacia el hipotálamo procedente de la periferia. El cerebro interpreta entonces la menor información de frío que le llega como un calentamiento relativo de las zonas periféricas. Esta elevación aparente de la temperatura cutánea reduce de forma proporcional los umbrales de respuesta del sistema termorregulador (2). Se toleran temperaturas centrales mucho más bajas de lo normal, por tanto se reducen las respuestas de vasoconstricción y escalofríos. La reducción de los umbrales es proporcional al número de segmentos espinales bloqueados (9). La temperatura disminuye 0,15 °C por cada metámera bloqueada. A pesar de esta caída en la temperatura central, el paciente generalmente percibe un bienestar térmico porque el hipotálamo malinterpreta la temperatura cutánea.

La asociación de anestesia general y regional merece especial mención. Como es de esperar, se favorece el desarrollo de una hipotermia más intensa que la anestesia general sola, ya que el umbral de reaparición de la vasoconstricción con anestesia combinada es más bajo (± 1 °C) que con anestesia general sola (2).

MONITORIZACIÓN DE LA TEMPERATURA

La hipotermia inadvertida ocurre aproximadamente en la mitad de los pacientes quirúrgicos, independientemente de la técnica anestésica escogida. Una temperatura < 36 °C es considerada por la comunidad científica como hipotermia. Esta se clasifica en leve (36-32 °C), moderada (31,9-28 °C) y severa (< 28 °C) (10). Kirkpatrick propuso un sistema para clasificar la hipotermia en: clase I (36-35 °C), clase II (34,9-32 °C), clase III (31,9-28 °C), clase IV (< 28 °C) (11). Para prevenir su aparición, la temperatura debería ser monitorizada como una constante vital más y la normotermia ser contemplada como uno de los criterios de alta de la reanimación (12). En el año 2004, el grupo TEMMP (*Thermoregulation in Europe, Monitoring and Managing Patient Temperature*) llevó a cabo un estudio multicéntrico en 17 países europeos para recoger la monitorización de la temperatura y su manejo hospitalario. La temperatura se monitorizó en 19,4% de los casos: 25% de los pacientes con anestesia general y 6% de las intervenciones con anestesia locorregional. 43% de los pacientes bajo aneste-

sia general fueron calentados frente al 28% durante anestesia locorreional. Para ello, el sistema más usado fue el de aire forzado. Estos hallazgos demostraron que la monitorización de la temperatura es aún infrecuente en Europa y que el calentamiento de los pacientes no es, hoy por hoy, un procedimiento estándar (13).

No es necesario medir la temperatura durante intervenciones cortas bajo anestesia general porque la redistribución del calor hace que sean difíciles de interpretar las perturbaciones térmicas que ocurren durante los primeros 20-30 minutos de anestesia. Por tanto, debe monitorizarse en todos los pacientes sometidos a anestesia general con una duración mayor de 30 minutos (14).

Históricamente, la temperatura se monitorizó durante la anestesia general para identificar la hipertermia maligna. Como la anestesia regional no se relacionaba con ella, se ignoraba su medición en estos procedimientos. Hoy día se sabe que la hipotermia puede ser tan marcada y tan grave durante la anestesia regional como general pero no es detectada porque la temperatura no se monitoriza de manera rutinaria (9). La anestesia del neuroeje altera el control autonómico de la termorregulación en proporción a la extensión del bloqueo. Esta técnica anestésica altera además la termorregulación conductual, de manera que los pacientes no se quejan de frío porque no perciben la hipotermia. Como la vasoconstricción cutánea compensadora ocurre por encima del nivel de bloqueo y la vasoconstricción termorreguladora provoca un descenso de la temperatura, es posible que la medición de la temperatura por encima del nivel del bloqueo sea la mejor localización durante la anestesia regional (15).

La temperatura del compartimento central puede ser evaluada en la arteria pulmonar, esófago distal, membrana timpánica y nasofaringe. Incluso durante cambios bruscos en la temperatura (como en el bypass cardiopulmonar) la medición en estas localizaciones es fiable. A partir de la temperatura registrada en otras localizaciones (boca, axila, recto y vejiga urinaria) puede estimarse la central con una exactitud razonable, excepto en situaciones con alteraciones térmicas extremas.

—*Arteria pulmonar*: es considerada el “gold standard” de la monitorización de la temperatura porque su medición se acerca a la temperatura de la vena yugular interna y, por tanto, al compartimento central (16).

—*Esófago*: refleja con precisión la temperatura central en la mayoría de las ocasiones. La lectura puede verse afectada durante la anestesia general por el uso de gases humedecidos si el sensor no está lo suficientemente introducido en el esófago. La posición correcta es aproximadamente a 45 cm de la nariz en los adultos. Más proximalmente puede resultar en temperaturas falsamente bajas por la proximidad de la tráquea y el impacto de los gases fríos y secos (17). La medición esofágica es usada frecuentemente por su fácil colocación, mínimo riesgo y fiabilidad.

—*Membrana timpánica*: como está cerca de la carótida y del hipotálamo, la medición de la temperatura a su través es fiable y, a menudo, usada como referencia. La medición requiere que el transductor esté en contacto con la membrana, lo que frecuentemente implica visualización directa con un otoscopio, y el canal auricular ocluido (18). Un contacto esca-

so con el tímpano o la existencia de cerumen harían que las lecturas fuesen inexactas.

—*Nasofaringe*: para su monitorización, la sonda se coloca sobre el paladar, quedando relativamente cerca del cerebro y, por tanto, de la temperatura central.

—*Vejiga*: se puede monitorizar la temperatura a través de una sonda de Foley. Aunque la monitorización en la vejiga es una aproximación estrecha de la temperatura central, su eficacia decrece cuando la diuresis es escasa y durante procedimientos abdominales bajos.

—*Recto*: la medición en esta localización se aproxima razonablemente a la temperatura central pero puede verse afectada por la existencia de deposición y bacterias que generan calor. En estos casos, la monitorización rectal tiende a exceder la temperatura corporal. No debe ser usada cuando hay alteraciones importantes de la temperatura como ocurre en el recalentamiento tras el bypass cardiopulmonar porque la medición puede estar alejada de la real. Además no es un sitio fiable para la monitorización en casos de hipertermia maligna y golpe de calor.

—*Piel*: se ha observado que durante la anestesia general la temperatura medida en la frente es 1-2 °C inferior a la central y puede ser utilizada para estimar esta última. Por este motivo algunos termómetros cutáneos adhesivos de cristal líquido suman automáticamente 2 °C a la temperatura medida y la que muestran es, por tanto, la temperatura central (19). Un caso de monitorización de la piel de la frente son los termómetros de la arteria temporal. La teoría consiste en que la temperatura de la sangre de la arteria se acerca mucho a la central. A pesar de que esta teoría es atractiva, los dispositivos disponibles son demasiado inexactos para su uso clínico.

—*Axila*: es un buen reflejo de la temperatura central y una alternativa razonable. El sensor debe colocarse sobre la arteria axilar y los brazos a 0° en adducción. Cuando el brazo se separa 90° en abducción, la temperatura axilar infravalora la central (20).

Hay cirugías en las que determinadas localizaciones no dan lecturas exactas. En el trasplante hepático, la temperatura de la vejiga es una buena aproximación a la arteria pulmonar mejor que el esófago, sugiriendo que la exposición del diafragma junto con el hígado frío del donante puede causar una reducción de la temperatura medida en el esófago. Durante la cirugía pulmonar, la temperatura esofágica puede no reflejar la central al quedar la cavidad torácica expuesta a la temperatura ambiental. En este caso podemos recurrir a la medición timpánica o en la nasofaringe. En la cirugía cardiorácica, la medición en la vejiga es una alternativa razonable cuando el flujo urinario es alto (21). Si ocurre al contrario, la temperatura de la vejiga va por detrás de la del compartimento central. Durante la anestesia del neuroeje, la monitorización de la temperatura en el recto parece ser la localización más exacta y precisa. Las mediciones en otras localizaciones tienden a infravalorar la temperatura corporal por la vasoconstricción compensatoria que ocurre por encima del nivel de bloqueo anestésico y que ocasiona un descenso en la temperatura de la piel. En los pacientes críticos la medición vesical es la alternativa más razonable a la arteria pulmonar y, comparada con la medida a través de la membrana timpánica, refleja con mayor exactitud la temperatura del compartimento central (22).

HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

Aunque el enfoque de esta publicación sea el paciente ambulatorio, hemos querido dedicar unas líneas a la hipotermia terapéutica por ser un tema de gran actualidad y futuro prometedor. La hipotermia ha mostrado beneficios tanto en el manejo del paciente después de la parada cardiorrespiratoria (PCR) como en la evolución neurológica tras asfixia neonatal (23). El daño cerebral traumático, otra de las potenciales indicaciones de hipotermia deliberada, exige reanimación y realización de pruebas de imagen, retrasando el inicio de las medidas terapéuticas. Aun así, la hipotermia inducida en estos pacientes podría resultar igualmente beneficiosa, tanto por el descenso que provoca en la presión intracraneal como por la protección frente a la isquemia, es decir, por un posible papel neuroprotector. Otra situación clínica susceptible de beneficiarse de la hipotermia moderada lo constituirían los pacientes con riesgo de hipertermia maligna, donde el descenso de la temperatura intraoperatoria podría utilizarse como medida preventiva adicional.

La PCR extrahospitalaria constituye, como ya hemos mencionado, una indicación (quizás la más extendida) de inducción de hipotermia (24). Esta genera un descenso de la frecuencia cardíaca, de la presión sanguínea y del gasto cardíaco, mientras que aumenta la contractilidad y mantiene un correcto volumen sistólico (medidas dirigidas a la protección frente a la isquemia); por otro lado, frena los fenómenos inflamatorios y de apoptosis que se producen a nivel cerebral, no sólo por la propia parada, sino también por las alteraciones derivadas de la reperfusión (25). Esta medida se ha convertido en práctica habitual en la mayoría de unidades de cuidados críticos del Reino Unido (24) ante cuadros de inconsciencia y presencia de pulso espontáneo tras una PCR por fibrilación ventricular extrahospitalaria (26,27), principalmente a raíz de los resultados derivados de 2 ensayos clínicos publicados en el año 2002. La indicación podría extenderse a PCR de otro origen e incluso a la desarrollada en el ámbito intrahospitalario, como se deduce de un estudio reciente (24), según el cual el 50% de las unidades de pacientes críticos que empleaban la hipotermia inducida lo hacían en situaciones de actividad eléctrica sin pulso y asistolia y en el contexto de parada cardíaca intrahospitalaria. Aunque el procedimiento suele comenzar fundamentalmente en las unidades de críticos, un porcentaje no despreciable de casos (42,3%) son iniciados en el departamento de urgencias. El objetivo principal es alcanzar una temperatura de 32-34 °C y mantenerla durante las 12-24 horas posteriores a la parada. El principal método utilizado para alcanzar dicha temperatura es la infusión de sueros fríos, con una pauta de 30 ml/kg de peso de cristaloides (generalmente SSF al 0,9%) a 4 °C durante 30 minutos. Si fuera necesario se pueden emplear aportes adicionales de 10 ml/kg cada 6 h hasta alcanzar el objetivo mencionado. De esta manera, se alcanza el rango de hipotermia deseado que, al ser difícil mantener en el tiempo, obliga a otras maniobras que prolonguen la hipotermia las 12-24 h requeridas como la aplicación de bolsas de hielo (28).

Diversos estudios (23,25,29) han demostrado que la hipotermia moderada tras el daño cerebral traumático confiere una protección tanto histológica como a nivel subcelular, mejorando las funciones motoras y cognitivas y disminuyendo la

mortalidad, mediante la modulación de diferentes mecanismos fisiopatológicos. En primer lugar, reduce el contenido de agua cerebral, desciende la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y, por tanto, la extravasación de proteínas. Todo ello, muy probablemente relacionado con las alteraciones que provoca a nivel de las metaloproteasas de la matriz extracelular. En segundo lugar, disminuye la activación de astrocitos y microglía, células que normalmente proliferan y liberan moléculas proinflamatorias en situaciones de daño cerebral (23). Asimismo, reduce la síntesis de la óxido nítrico sintetasa (NOS) y contribuye a la degradación de radicales libres como el anión superóxido tras aumentar la síntesis de la enzima superóxido dismutasa. También disminuye las necesidades energéticas y el consumo de glucosa y oxígeno, permitiendo al metabolismo aerobio continuar su funcionamiento normal incluso en situaciones de aporte críticamente disminuido y evitando la producción de radicales superóxido por el metabolismo anaerobio. En esta situación, la hipotermia también modula los niveles de determinados neurotransmisores tras estados generalizados de isquemia cerebral; retrasa, por ejemplo, la depleción de los niveles de dopamina, noradrenalina y serotonina. Finalmente, varios ensayos clínicos, algunos de ellos multicéntricos, han observado descensos de la presión intracraneal durante el enfriamiento, aunque con diferencias importantes en sus protocolos (30,31).

HIPOTERMIA Y SITUACIÓN CLÍNICA PREVIA

Edad avanzada

Los pacientes de edad avanzada presentan un menor metabolismo basal y los mecanismos de regulación de la temperatura están mermados, siendo el riesgo de hipotermia mucho mayor. Así mismo, una vez instaurada la hipotermia, la capacidad de estos pacientes para controlarla es menor, debido a que los mecanismos de defensa frente a la misma están deteriorados (32). Szmuk P y cols. (33) describieron la mayor facilidad y rapidez de los niños y adolescentes para restablecer la normotermia; aproximadamente lo logran de 2 a 3 veces más rápido que los adultos, independientemente de cuál sea la causa de la hipotermia (accidental o terapéutica). Durante la anestesia general, los pacientes mayores de 60 años requieren un mayor descenso de la temperatura (en torno a 1,2 °C) que los jóvenes para que desaparezca la vasoplejia y los vasos puedan contraerse de nuevo. En pacientes mayores de 80 años, durante la anestesia regional intradural, el mecanismo del escalofrío se desencadena a temperaturas menores que en jóvenes (aproximadamente 1 °C menos). Los pacientes de edad avanzada tienen menor capacidad para mantener la oxigenación ante situaciones de estrés fisiológico importante. Por tanto, el manejo de la temperatura en estos pacientes requiere una especial atención, por parte no sólo del médico si no del personal de enfermería en contacto con el paciente en todas sus fases de ingreso.

Obesidad y desnutrición

En los pacientes obesos la pérdida de calor intraoperatoria, y por tanto el riesgo de hipotermia, se encuentra disminuido

puesto que el panículo adiposo actúa como un importante aislante térmico. Además, el tono vasomotor basal también es menor, debido a cierta vasodilatación relativa para tratar de facilitar la pérdida de calor. Por lo tanto, los efectos de la inducción anestésica sobre el tono vasomotor son menos marcados que en los pacientes sin sobrepeso cuyo tono vasoconstrictor está preservado en vigilia. Al revés, la hipotermia es más intensa en los pacientes desnutridos.

Disautonomía diabética

Es una de las complicaciones más frecuentes y serias de la Diabetes Mellitus, y con frecuencia se acompaña de otras neuropatías periféricas. Esta entidad, por sí misma, supone un aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular y contribuye a la pérdida de la integridad cutánea y a las alteraciones de los reflejos vasculares normales, retrasando el restablecimiento de la vasoconstricción termorreguladora (34). Todos estos datos explican la mayor pérdida de calor intraoperatorio que experimentan estos pacientes y la mayor dificultad que tienen para hacerlas frente.

Afectación de la unión neuromuscular

Los pacientes con esta patología son muy vulnerables a la hipotermia por lo que la monitorización y control de la temperatura es de vital importancia. En estas situaciones la hipotermia puede exacerbar la miotonía, aumentar la sensibilidad a los relajantes musculares no-despolarizantes y provocar rabdomiolisis.

CONSECUENCIAS DE LA HIPOTERMIA INTRAOPERATORIA

La hipotermia intraoperatoria rara vez es profunda. Sin embargo, incluso cuando es moderada, provoca alteraciones de las funciones fisiológicas del organismo. Los cambios que se producen dependen de la magnitud de la disminución de la temperatura (Tabla I) (35).

TABLA I

SÍNTOMAS EN FUNCIÓN DEL GRADO DE HIPOTERMIA

Temperatura corporal	Síntomas
36 °C	Temperatura central normal
35 °C	Vasoconstricción, escalofríos máximos, trastornos del habla, hiperreflexia
34 °C	El paciente está consciente pero tiene dificultad para moverse
33-31 °C	Amnesia retrógrada, ausencia de escalofríos, hipotensión, midriasis
20-28 °C	Pérdida de conciencia, rigidez muscular, bradicardia, bradipnea
27-25 °C	Pérdida de reflejos, fibrilación ventricular
17 °C	Electrocardiograma isoelectrico

Consecuencias cardiologicas

Existen evidencias que conectan la hipotermia con la isquemia miocárdica y las arritmias ventriculares. El mecanismo por el que se pueden desencadenar eventos miocárdicos no está claro. La hipertensión arterial inducida por el frío en pacientes ancianos está asociada con un aumento de los niveles plasmáticos de noradrenalina, lo que puede favorecer la aparición de arritmias ventriculares. La hipotermia ocasiona hipertensión arterial en pacientes ancianos y en aquellos con factores de riesgo cardiovascular. Incluso la hipotermia leve puede activar el sistema nervioso simpático provocando una elevación de la tensión arterial, de la frecuencia cardiaca y de la concentración plasmática de los niveles de noradrenalina, mientras que el calentamiento activo disminuye la incidencia de isquemia miocárdica (36).

La hipotermia provoca una reducción del gasto cardiaco: a 30 °C se reduce un 30%. En el electrocardiograma se pueden apreciar los siguientes cambios: bradicardia, prolongación de los intervalos PR y QT, ampliación del complejo QRS. La fibrilación ventricular y asistolia aparecen con temperaturas inferiores a 20 °C. Los pacientes con hipotermia intraoperatoria tienen mayor concentración plasmática de catecolaminas, vasoconstricción periférica más marcada y una tensión arterial más alta en el posoperatorio temprano. Los pacientes con hipotermia intraoperatoria tienen tres veces mayor riesgo de isquemia miocárdica y doce veces mayor riesgo de angina de pecho en el posoperatorio.

Consecuencias hematológicas

La hipotermia es causa conocida de alteraciones de la coagulación a través de tres mecanismos: a) inhibición reversible de la función plaquetar, relacionada con la reducción de la síntesis de tromboxano A2 (TXA2), b) depresión de las reacciones enzimáticas de la cascada de la coagulación, y c) mantenimiento normal de la fibrinólisis durante la hipotermia moderada (36). El número de plaquetas no se ve alterado por la hipotermia pero sí su funcionalidad al producirse una disminución de la síntesis de TXA2 (potente agente agregante plaquetario y vasoconstrictor). La fibrinólisis se mantiene normal durante la hipotermia moderada pero aumenta durante la hipertermia, sugiriendo que la coagulopatía durante la hipotermia no se debe a un exceso en la lisis del coágulo, sino que afecta más a su formación que facilitando su destrucción.

Durante la hipotermia, las pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada) se mantienen normales. La razón es que los test se realizan normalmente a 37 °C sin tener en cuenta la temperatura del paciente. Si se llevaran a cabo a temperatura real, los tiempos anteriores estarían prolongados.

En un artículo publicado en el año 2000 llevado a cabo en 150 pacientes sometidos a artroplastia de cadera bajo anestesia espinal, se concluyó que, en el grupo de pacientes hipotérmicos, se necesitaron más transfusiones de sangre alogénica puesto que las pérdidas hemáticas fueron mayores. Los autores reportaron que en el grupo del calentamiento activo la tensión arterial media fue menor que en el otro grupo, probablemente provocada por la hiperemia capilar local inducida por

el calor. La diferencia de 6 mmHg entre ambos grupos podría servir de explicación para justificar la menor pérdida de sangre, de manera que el efecto beneficioso del calentamiento pueda ser debido, en parte, a la hiperemia local y a la consiguiente hipotensión arterial (37). En una revisión de la literatura científica publicada en el año 2008 se indicó que, incluso la hipotermia leve (descenso de la temperatura < 1 °C), aumenta la pérdida de sangre aproximadamente un 16%. Esto conlleva, presumiblemente, un incremento de las necesidades trasfusionales que se cifraron en 22% (38).

Consecuencias sobre el sistema inmunológico (10)

La hipotermia tiene un efecto inmunosupresor. *In vitro*, la incubación de leucocitos a baja temperatura suprime la migración leucocitaria y la respuesta mitogénica. La expresión de moléculas de adhesión de neutrófilos CD11b, CD11c y CD18 está retrasada y su capacidad fagocítica se encuentra mermada. La fagocitosis de estos aumenta ligeramente cuando la temperatura pasa de 32 a 37 °C, pero lo hace notablemente cuando se alcanzan 40 °C.

La hipotermia suprime la producción de IL-1 e IL-2. La generación de IL-6 y TNF- α (que son citoquinas proinflamatorias) se ve suprimida por la hipotermia. La producción de IL-8 también se ve alterada. La hipotermia aumenta la generación de IL-8, que es una citoquina con propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras. La producción de anticuerpos mediada por células T se ve deteriorada en presencia de hipotermia. La activación del complemento y los niveles de proteína C reactiva se alteran igualmente en presencia de hipotermia.

Hipotermia e infección bacteriana

Las infecciones de la herida quirúrgica son una complicación seria del proceso quirúrgico, representando el 17% de las infecciones nosocomiales. Además, prolongan la estancia hospitalaria, aumentando con ello los costes. La hipotermia facilita la infección de la herida quirúrgica por dos mecanismos: a) provocando una vasoconstricción periférica con reducción de la tensión de oxígeno en el tejido subcutáneo y b) deteriorando la función inmunológica como se señaló en el apartado anterior (39). Las primeras horas tras la contaminación bacteriana constituyen un periodo de tiempo decisivo para el establecimiento de la infección. Los pacientes que presentan una temperatura postoperatoria cercana a 34 °C (dato típico de los pacientes sometidos a cirugía mayor abdominal que no se beneficiaron del calentamiento) requieren aproximadamente cinco horas para alcanzar espontáneamente la normotermia, tiempo suficiente para la diseminación bacteriana. Melling y cols. (40) compararon las tasas de infección en tres grupos de pacientes que iban a ser sometidos a cirugía limpia. Dos grupos recibieron al menos treinta minutos de calentamiento preoperatorio (uno de ellos en el lugar de la incisión y otro, calentamiento sistémico con aire forzado) y en el tercero no se aplicaron medidas de calor. En los dos primeros grupos la incidencia de infección se redujo del 14 al 5%. La aplicación de calor en el lugar de la incisión antes de la ciru-

gía aumenta la perfusión tisular y la oxigenación, contribuyendo a reducir el riesgo de infección. En un estudio llevado a cabo en 290 colecistectomías (41), se concluyó que el porcentaje de riesgo de infección de herida quirúrgica asociado a hipotermia fue del 66,5%. Si los pacientes hubieran sido calentados, permaneciendo normotérmicos, el porcentaje de infección que se podría haber eliminado sería del 85% de los pacientes. En un estudio publicado en el año 2003 se demostró que el calentamiento es efectivo para reducir la colonización de heridas por *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente. La explicación que ofrecen los autores es que la temperatura elevada inhibe el crecimiento de la bacteria (42).

El principal objetivo en el proceso de resucitación de un paciente séptico es conseguir que esté caliente, bien perfundido y con adecuada presión arterial media y diuresis horaria. El calentamiento sistémico actuaría como complemento de las medidas clásicas de reanimación y a la antibioterapia, aumentando la respuesta inmunológica, la actividad bactericida de los neutrófilos, la producción de citoquinas, la tensión de oxígeno en los tejidos y la perfusión tisular (43). En modelos animales de experimentación con sepsis se ha demostrado las ventajas de una temperatura elevada por su efecto sobre las citoquinas proinflamatorias. El valor del calentamiento para la prevención de la hipotermia durante las medidas de reanimación ha sido evaluado en un estudio randomizado llevado a cabo en pacientes con peritonitis: 27 pacientes fueron divididos en dos grupos. Al primero se aplicó un colchón a 40 °C y al segundo no se le proporcionaron medidas de calentamiento. En ambos grupos los pacientes eran catalogados como APACHE II y se aplicaron las mismas medidas de resucitación. El calentamiento en el primer grupo se administró hasta 24 horas después de la cirugía. La puntuación en la escala APACHE empeoró en el segundo grupo y se incrementó un 1,5% la mortalidad frente a la reducción de un 3,5% en el primer grupo (44).

Consecuencia sobre la cicatrización de heridas y úlceras por presión

La cicatrización de la herida quirúrgica depende de la producción local de colágeno. Para su síntesis y la epitelización se precisa una alta tensión de oxígeno en los tejidos que se ve mermada por la vasoconstricción provocada por la hipotermia (45). *In vitro*, el calentamiento aumenta la proliferación de células endoteliales y fibroblastos.

Un 25% de las úlceras hospitalarias ocurren en el paciente quirúrgico. Existe una relación lineal entre la clasificación ASA y el riesgo de aparición de úlceras. Su incidencia es mayor tras una anestesia general en la que se ha producido hipotermia. Cuando se utilizan sistemas para el calentamiento activo de los pacientes se observa una reducción del 4,8% del riesgo absoluto de desarrollar úlceras por presión (46).

Sensación de confort y bienestar térmico del paciente

La sensación térmica durante la cirugía tiene un efecto importante en la imagen global que se forma el paciente de todo el proceso quirúrgico. De hecho, preguntados después de la cirugía, los

pacientes suelen identificar la sensación de frío en el posoperatorio inmediato como la peor parte de su hospitalización, calificándola, a veces, como peor que el dolor quirúrgico (47). La falta de bienestar térmico posoperatorio es también una situación de estrés que dispara la ansiedad y puede provocar una elevación de la tensión arterial, frecuencia cardíaca y aumento de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas (48).

Fossum y cols. llevaron a cabo un estudio en el año 2001 para determinar la diferencia de temperatura de los pacientes a su llegada a la unidad de recuperación posanestésica (URPA). Se compararon dos grupos: uno recibió calor mediante sistemas de aire forzado y el otro con mantas de algodón tradicionales. Encontraron que los primeros llegaron a la URPA con temperaturas más elevadas. En este grupo, los pacientes puntuaron el máximo confort térmico y verbalizaron menos nivel de ansiedad al sentir calor. Los autores concluyeron que la temperatura es un factor importante en la percepción que tiene el paciente de todo el procedimiento quirúrgico (49). En el año 2003 Wilson y Kolcaba preguntaron a los pacientes las tres preocupaciones principales dentro del periodo perioperatorio. El calor fue citado como la primera, seguida del dolor tras la cirugía y, por último, la posición durante y después de la intervención (50).

Por lo tanto, parece lógico pensar que si hacemos esfuerzos para tratar el dolor posoperatorio, invirtamos tiempo en prevenir y tratar el disconfort térmico porque evitar la sensación de frío al despertar tiene un efecto positivo en la opinión del paciente acerca del trato recibido.

Hipotermia y dolor

El calentamiento ha demostrado ser útil en el tratamiento de lumbalgias, dismenorrea, cólico nefrítico y coleditiasis. La aplicación de calor en el transporte urgente de pacientes politraumatizados reduce el dolor. Se ha demostrado una disminución del dolor tras herniorrafia inguinal cuando se aplica calor en el postoperatorio inmediato e intermitentemente en los tres días posteriores (51).

El mecanismo por el que el calor reduce el dolor es desconocido. No parecen existir diferencias en los requerimientos posoperatorios de opioides si se comparan pacientes normotérmicos con pacientes con hipotermia moderada. Lo que sí se ha observado es una puntuación mayor en la escala VAS coincidiendo con el periodo de recuperación de la temperatura normal (52). Por sus efectos positivos, el calor debe ser considerado como parte del abordaje multimodal del dolor.

Farmacocinética y farmacodinamia de agentes anestésicos

—Anestésicos volátiles: la hipotermia aumenta su solubilidad retrasando su eliminación. La concentración alveolar mínima del halotano e isoflurano desciende un 5% por cada °C menos de temperatura. Una temperatura cerebral de 20°C hace innecesaria la anestesia (concentración alveolar mínima = 0).

—Anestésicos intravenosos (iv) (53):

- Midazolam: una temperatura menor de 35 °C multiplica por cinco las concentraciones plasmáticas. Su aclaramiento con esta temperatura se ve disminuido 100 veces.

- Fentanilo: la hipotermia reduce su metabolismo y aumenta las concentraciones plasmáticas.

- Remifentanilo: la hipotermia aumenta la concentración plasmática. Existe un descenso en el aclaramiento del 6,37% por cada grado por debajo de 37 °C.

- Propofol: durante una perfusión, la concentración plasmática es aproximadamente un 30% mayor cuando los pacientes tienen una temperatura central de 34 °C. El aumento se debe a la modificación del aclaramiento entre el compartimento central y periférico en un modelo de tres compartimentos.

- Morfina: su afinidad por los receptores μ desciende a medida que lo hace la temperatura. A 30 °C tiene una potencia de una quinta parte de la que tendría a 37 °C.

- Barbitúricos: la hipotermia moderada disminuye su metabolismo.

- Bloqueantes neuromusculares (54): la hipotermia duplica la duración del bloqueo neuromuscular por vecuronio. La proporción entre T1 y T4 del tren-de-cuatro se reduce un 20% por cada grado de descenso en el adductor pollicis. La duración del rocuronio se multiplica por cinco por cada grado que desciende la temperatura. La hipotermia provoca una reducción del aclaramiento de vecuronio y rocuronio. La duración del atracurio es menos dependiente de la temperatura: una disminución de 3 °C en la temperatura corporal aumenta la relajación muscular un 60%. La eficacia de la neostigmina no se altera por la hipotermia leve, aunque el tiempo de inicio de acción se puede prolongar un 20%.

- Otros fármacos: la concentración sérica de la gentamicina es más alta si existe hipotermia. La vida media del antibiótico se puede llegar a multiplicar por 1,4 en estos casos. La hipotermia aumenta la vida media y el volumen de distribución del propranolol. La hipotermia altera la farmacocinética de la fenitofina, el descenso en su aclaramiento es debido a una alteración del metabolismo mediado por citP450.

Hipotermia y recuperación posanestésica

La hipotermia es un problema frecuente en el posoperatorio inmediato y se asocia con un aumento de la mortalidad hospitalaria y un retraso en el alta de la URPA de aproximadamente 120 minutos. Es más frecuente en pacientes tras cirugía no cardíaca debido a la eficacia del calentamiento del bypass cardiopulmonar durante cirugía cardíaca (55). Kongsayrepong y cols., según datos obtenidos en el año 2001, reportaron que el 57% de los 194 pacientes posquirúrgicos presentaron una temperatura timpánica menor de 36 °C y 28% menor de 35 °C (56). En un estudio retrospectivo sobre 5.050 pacientes llevado a cabo en Australia, se demostró que un tercio de los pacientes que ingresaban en reanimación presentaban hipotermia (temperatura < 36 °C) en las primeras 24 horas tras la cirugía (57).

Consecuencias de la hipotermia sobre otros órganos y sistemas

- Sistema respiratorio: la hipotermia deprime el centro respiratorio. Durante la hipotermia ligera, se produce un aumento de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente

pero el espacio muerto se incrementa por dilatación de las vías respiratorias. A medida que sigue bajando la temperatura, aquellos disminuyen hasta producirse apnea. El consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono decrecen entre un 7 y un 9% por cada grado que disminuye la temperatura. Oda y cols. reportaron que la hipotermia en pacientes quemados se relaciona con lesión pulmonar aguda (58). La hipotermia posoperatoria se asocia con ventilación mecánica prolongada. El calentamiento posoperatorio reduce los escalofríos y facilita una extubación temprana.

—*Hígado*: a medida que baja la temperatura, el hígado pierde su capacidad depuradora. A 30 °C se produce hiperglucemia, a 28 °C el metabolismo se reduce un 40%. También se produce un incremento en la síntesis de ácido láctico y una disminución del catabolismo.

—*Sistema nervioso central*: el flujo sanguíneo cerebral disminuye un 7% por cada grado de descenso de la temperatura central. A 33 °C se produce una pérdida de las funciones cerebrales superiores y amnesia retrógrada. El ser humano pierde la conciencia a una temperatura entre 30 y 28 °C.

—*Sistema endocrino*: a una temperatura de 30 °C se produce hiperglucemia debido a un retraso en la absorción de glucosa por la células y una menor excreción por el riñón.

Otras consecuencias de la hipotermia

—La hipotermia provoca una disminución del filtrado glomerular, de manera que a 30 °C es sólo de un 50% de su tasa normal.

—La hipotermia se asocia con hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia.

—La cardiotoxicidad de los anestésicos locales está aumentada.

—Existe la hipótesis de que los pacientes hipotérmicos son más sensibles a sufrir TVP debido a la vasoconstricción periférica, éstasis venoso e hipoxia (59).

—La funcionalidad del pulsioxímetro se mantiene incluso en pacientes con vasoconstricción, aunque si esta se asocia con hipovolemia, la señal puede verse artefactada.

ESCALOFRÍOS POSOPERATORIOS

El escalofrío se define como una actividad muscular oscilatoria e involuntaria, que aumenta la producción metabólica de calor. En su mecanismo de producción están involucradas diversas estructuras: primero, la región preóptica del hipotálamo, cuyo enfriamiento parece estar implicado en el inicio del proceso; en segundo lugar, las neuronas de la formación reticular medular y pontina dorsolateral, que sufren alteraciones ante cambios térmicos y envían señales hacia la médula espinal para aumentar el tono muscular y, finalmente, las motoneuronas alfa espinales (7). Previamente se pensaba que la región anterior-preóptica del hipotálamo inhibía el hipotálamo posterior y, en consecuencia, suprimía el escalofrío en lugar de activarlo tal y como se piensa ahora.

Los escalofríos posquirúrgicos son relativamente frecuentes, estimándose su aparición en torno al 40-60% tras intervenciones realizadas con anestésicos inhalatorios (60). Algu-

nos estudios han determinado la capacidad del isoflurano a dosis altas para provocar una disminución de la vasoconstricción y del umbral de aparición de los escalofríos, atenuando la intensidad de los mismos y provocando cambios en el patrón habitual de escalofrío postquirúrgico, siendo característicos los accesos de intensa aparición separados por períodos quiescentes. Las técnicas regionales pueden tener cierto papel protector frente a los escalofríos; la anestesia epidural parece disminuir el umbral de su inicio. En estos casos, el escalofrío queda limitado a la parte superior del cuerpo, por encima de las metámeras bloqueadas.

La principal causa de aparición de escalofríos tras una cirugía es el desarrollo de una respuesta termorreguladora normal ante el descenso de la temperatura central y cutánea. El escalofrío aumenta la producción de calor, lo que acelera la recuperación de la pérdida de calor producida durante la intervención. Su ausencia no implica necesariamente la normotermia en el posoperatorio. De hecho, los pacientes con escalofríos se calientan antes que los que no los sufrieron. Son tres los factores de riesgo para sufrir escalofríos posquirúrgicos (61): edad joven (parece el factor de riesgo más importante, es poco frecuente observar escalofríos en pacientes de edad avanzada) (32), hipotermia central y cirugía ortopédica con cementación.

Los pacientes los refieren como muy incómodos, incluso más desagradables que el propio dolor postquirúrgico. Los escalofríos pueden tensar las incisiones quirúrgicas y aumentar el dolor, dificultan algunas técnicas de monitorización, provocan un aumento en las presiones intraocular e intracraneal y resultan especialmente desagradables durante el parto. Llegan a duplicar el consumo de oxígeno (raramente ocasionan una hipoxemia grave ya que esta parece inhibir, o al menos descender, el umbral para la aparición de escalofrío) y la producción de CO₂, complicando el posoperatorio de pacientes con determinadas patologías de base. El aumento de consumo de oxígeno por parte del miocardio es poco probable que origine isquemia miocárdica.

De los fármacos que habitualmente utilizamos en la práctica clínica parecen tener un efecto anti-escalofrío (62,63):

—*Tramadol*: impide la recaptación de dopamina, noradrenalina y serotonina, y facilita la liberación de esta última. En voluntarios humanos, se ha detectado que dosis altas de naloxona sólo revierten parcialmente los efectos anti-escalofrío de este fármaco.

—*Ondansetron*: la administración de 8 mg durante la inducción de la anestesia previene el escalofrío postquirúrgico (64) sin afectar a la redistribución de la temperatura entre el compartimento central y la periferia, confirmando el importante papel de las vías serotoninérgicas en la regulación de los escalofríos.

—*Meperidina* o *petidina*: sin duda uno de los fármacos más estudiados en relación con el tratamiento de los escalofríos posoperatorios, cuya acción podría estar parcialmente mediada por los receptores opioides kappa. Su administración intratecal disminuye la incidencia y la intensidad de los escalofríos durante intervenciones muy dispares, como las cesáreas o cirugía urológica (65). Este efecto lo consigue de forma segura sin provocar cambios relevantes en la tensión arterial, la saturación arterial de oxígeno o la propia temperatura corporal. Diversos estudios lo comparan con otros fármacos con

efecto anti-escalofrío, mostrando en muchos de ellos una mayor reducción porcentual de escalofríos posquirúrgicos con el uso de la meperidina (66). Su efecto es dosis dependiente y la dosis efectiva mínima es 0,35 mg/kg de peso, si bien de forma rutinaria suele utilizarse 25 mg.

—Ketamina: la administración intravenosa de 0,5 mg junto con bupivacaína 0,5% hiperbárica intradural, reduce de forma significativa la aparición de escalofríos durante la técnica regional (67).

—Propofol: los estudios publicados en la literatura muestran resultados contradictorios. Matsukawa y cols. (68) determinaron que la temperatura, tanto cutánea como central, que se debe alcanzar para desencadenar la respuesta termorreguladora del escalofrío son más bajas a medida que aumenta la concentración de propofol en sangre. Según esto, el propofol retrasaría la aparición de escalofríos. Sin embargo, los resultados obtenidos posteriormente por Röhm y cols. (69) no apuntan en el mismo sentido, ya que al comparar la tasa de escalofríos tras anestesia inhalatoria y anestesia total intravenosa (TIVA) con propofol, obtienen mayor porcentaje de casos en este segundo grupo. No obstante, los grupos de este segundo estudio no serían totalmente comparables ya que los opiáceos utilizados difieren en ambos casos dificultando saber si esa diferencia es debida al propofol o a dicho analgésico.

MANEJO PREOPERATORIO DE LA HIPOTERMIA

Los únicos métodos que pueden prevenir la pérdida de calor por redistribución entre los compartimentos térmicos corporales son la vasodilatación farmacológica preoperatoria y la disminución del gradiente de temperatura central-periférico mediante el calentamiento de este último. Estas son, además, las dos únicas técnicas que han resultado útiles para reducir la hipotermia intraoperatoria en cirugías con duración inferior a 1 hora (19).

—*Vasodilatación farmacológica preoperatoria*: la administración de fármacos con efecto vasodilatador antes de la inducción anestésica facilita la distribución del calor del compartimento central al periférico, disminuyendo así el gradiente de temperatura entre ambos. Esta prevención farmacológica ha sido demostrada con nifedipino administrado varias horas antes de la inducción anestésica para tener el tiempo suficiente de aumentar la temperatura en los tejidos periféricos. Este fármaco proporciona un descenso de la temperatura de 0,8 °C durante la primera hora de anestesia que es la mitad de los 1,7 °C observados en los pacientes a los que no se les administró. La temperatura corporal se mantiene tras la inducción con ketamina mejor que con propofol. Esto sugiere que el mantenimiento de la vasoconstricción durante la inducción con ketamina reduce la magnitud de la redistribución del calor (70). Los pacientes a los que se administró droperidol como premedicación desarrollan hipotermia tras la inducción anestésica pero el descenso de temperatura fue menor que en aquéllos que no lo recibieron (71). Todas estas medidas resultan poco útiles en la práctica cotidiana porque hay que tener en cuenta los posibles efectos secundarios derivados de su administración.

—*Precaentamiento*: el calentamiento de los tejidos periféricos reduce la redistribución del calor mediante dos mecanis-

mos: a) descenso del gradiente de temperatura entre los dos compartimentos térmicos y b) provocando vasodilatación, de manera que la inducción de la anestesia tendrá escaso efecto vasomotor porque la respuesta central vasoconstrictora habrá quedado abolida (72). La duración del precaentamiento está aún por determinar. Según varias publicaciones, bastan 60 minutos de precaentamiento con sistemas de aire forzado para atenuar la hipotermia por redistribución tras la inducción anestésica (73). Las mantas de algodón no aumentan la temperatura del paciente pero le reconfortan. Si el precaentamiento se prolonga en el tiempo, la vasodilatación se vuelve menos efectiva, observándose un aumento de la temperatura de los pacientes, generalmente precedida de sudoración y de una sensación incómoda (74). Aunque el precaentamiento disminuye la tasa de infección, la pérdida de sangre, los requerimientos trasfusionales y aumenta la probabilidad de normotermia al final de la cirugía, su uso no está establecido como rutinario en la mayoría de los hospitales. En el caso de cirugía programada, debería ser considerado como una parte más del manejo anestésico de nuestros pacientes, especialmente si hay riesgo de hipotermia posoperatoria y de sus efectos adversos. Debería iniciarse en el momento en el que los pacientes llegan a la sala de espera quirúrgica y mantenerse hasta la inducción anestésica. De esta manera, además de evitar las consecuencias de la hipotermia, la vasodilatación facilitaría la canalización de los accesos venosos y se evitaría la sensación desagradable del frío al paciente (75).

MANEJO INTRAOPERATORIO DE LA HIPOTERMIA

Medidas pasivas

—*Actuación sobre la temperatura ambiente*: la temperatura del quirófano es el factor más importante que influye en la pérdida de calor por radiación y convección desde la piel y por evaporación desde el campo quirúrgico. La temperatura de quirófano debería estar a 24 °C durante la inducción y hasta que el paciente esté preparado y cubierto (74). Todos los pacientes presentan hipotermia si el quirófano tiene una temperatura < 21 °C. Sin embargo, la mayor parte del personal sanitario considera que una temperatura > 22 °C es muy incómoda, pudiendo perjudicar a su rendimiento y nivel de alerta. En lugares alejados de quirófano (sala de rayos) hay que tener en cuenta que suele ser imposible ajustar la temperatura ambiente a las necesidades del paciente que va a ser anestesiado.

—*Aislamiento pasivo*: el método más sencillo para reducir la pérdida cutánea de calor es aplicar un aislamiento pasivo de su superficie. Los aislantes fácilmente disponibles en cualquier quirófano son los paños quirúrgicos y las mantas de algodón. Resulta más importante, con este sistema, el área total de superficie cubierta que la parte del cuerpo que se protege o el material empleado. El aislamiento lo proporciona, en su mayor parte, la capa de aire inmóvil atrapada bajo la cubierta, de manera que añadir más capas de aislante reduce sólo ligeramente la pérdida de calor (6). Por ejemplo, una manta de algodón reduce la pérdida de calor un 30%, mientras que tres mantas lo hacen un 50%. Los sistemas de aislamiento pasivo,

aunque reducen las pérdidas cutáneas, no impiden el desarrollo de hipotermia y la sensación de calor que aportan se disipa rápidamente (76).

Calentamiento activo

Los sistemas de calentamiento activo comenzaron a comercializarse al inicio de los años noventa con los sistemas de aire forzado y los colchones de agua. Evidentemente estos sistemas mantienen mejor la normotermia que los pasivos (77). Su eficacia depende de varios factores entre los que están el diseño del aparato, el tipo de transferencia de calor, su colocación sobre el paciente y, lo que es más importante, el área corporal total con la que se realiza el intercambio de calor (su eficacia aumenta linealmente con la superficie de piel tratada).

—*Sistemas de aire forzado*: El calentamiento de los pacientes mediante aire forzado es un método muy aceptado para prevenir la hipotermia por su eficacia altamente documentada, bajo coste y facilidad de manejo. Están constituidos por un calefactor eléctrico, un insuflador y una manta. Éstas suelen ser una combinación de papel y plástico y la mayoría son desechables, por lo que no deben reutilizarse ante el riesgo potencial de contaminación cutánea asociada a esta práctica (78). En ningún caso debe aplicarse el chorro de aire caliente directamente sobre la piel del paciente sin la manta, puesto que se pueden ocasionar graves quemaduras al concentrarse un gran flujo de aire a alta temperatura de forma constante sobre una zona de piel pequeña. La temperatura cutánea máxima medida en un estudio que comparó los sistemas de aire forzado fue 39,7 °C (79). No es esperable el riesgo de quemaduras con estos sistemas puesto que el umbral de tolerancia al calor en humanos está estimado en 43 °C. Este umbral es tiempo-dependiente porque, incluso exposiciones prolongadas a temperaturas ≤ 44 °C son seguras. El principal factor que contribuye al flujo de calor es el gradiente de temperatura: a) cuanto menor sea la temperatura corporal, mayor será el gradiente y más alto el flujo de calor (esto implica que los sistemas de aire forzado son más efectivos en pacientes hipotérmicos) y b) cuanto mayor sea la temperatura corporal, menor será el gradiente y, por tanto, los sistemas de aire forzado son menos eficaces. Dicho de otro modo, este sistema disminuye el riesgo de quemaduras porque se limita el flujo de calor y se previene un mayor incremento de la temperatura (80). Todos los sistemas incluyen filtros para el aire que deben ser cambiados periódicamente. Su utilización en el quirófano no aumenta el riesgo de infección de herida quirúrgica.

Los sistemas de aire forzado, no sólo transfieren calor al organismo, sino que reducen la pérdida de calor de la zona cubierta a cero. De hecho, la zona del cuerpo bajo una manta no es una fuente de pérdida de calor sino de ganancia (81). El principal uso que se da a estos sistemas es el calentamiento intraoperatorio donde se prefieren las mantas de parte superior del cuerpo, por ser esta la zona de la anatomía que queda más accesible al anestesiólogo. Las mantas de parte superior del cuerpo cubren aproximadamente 15-20% de la superficie corporal pero no pueden ser aplicadas en casos como cirugía de cabeza y cuello o cirugía torácica (82). En estas circunstancias podemos usar las mantas de la mitad inferior del cuer-

po que, como cubren una superficie corporal mayor, son más efectivas para la prevención de la hipotermia que las otras.

Los sistemas de calentamiento con aire forzado son los más frecuentemente usados para el calentamiento activo. De hecho, son los más efectivos para la prevención de la hipotermia (83). Los pacientes tratados con estos sistemas abandonan el quirófano con una media de 1,5 °C más que con otras modalidades de calentamiento. Se han reportado buenos resultados (19) en el mantenimiento de la temperatura y calentamiento activo en cirugía abdominal, trasplante hepático, cirugía vascular mayor, posoperatorio de cirugía cardíaca, artroplastia de cadera, cirugía de escoliosis, cirugía neonatal y cesárea. El calentamiento perioperatorio con sistemas de aire forzado en mujeres bajo anestesia epidural y sometidas a cesárea previene la hipotermia materna y fetal, reduce la aparición de escalofríos maternos y mejora el pH de la vena umbilical. Por ello, se recomienda el calentamiento activo a todas las mujeres sometidas a cesárea con alto riesgo de sangrado, dificultad para la cicatrización de las heridas y problemas cardiológicos, especialmente en caso de cesárea emergente. El calentamiento de la madre durante la cesárea parece mejorar los resultados de los test de los recién nacidos (84).

El principal defecto de los sistemas de aire forzado es la distribución desigual del calor dentro de la propia manta. Las regiones más alejadas de la entrada de aire reciben menos calor que las que están más próximas. Los fabricantes tratan de reducir el problema con novedosos diseños de las mantas pero es imposible evitarlo completamente. Las diferencias entre los sistemas de aire forzado disponibles en el mercado son pequeñas y se basan en el flujo de aire, la temperatura del aire y el diseño de la manta, lo que se traduce en distintos coeficientes de intercambio de calor y gradiente de temperatura (Fig. 3).



Fig. 3. Sistemas de calentamiento activo mediante aire forzado. Este modelo cubre toda la superficie corporal anterior y la cabeza.

—*Mantas o colchones de agua caliente*: se han usado en la práctica clínica durante años. Su eficacia es pobre y está limitada por su colocación debajo del paciente: la espalda es una porción relativamente pequeña de la superficie corporal total y, además, la mesa de quirófano está cubierta de una espuma de aproximadamente 5 cm de grosor que es un excelente aislante, de manera que 90% del calor producido por el metabo-

lismo se pierde por la cara anterior de la superficie corporal. Otra dificultad adicional es que se restringe el flujo sanguíneo por los capilares comprimidos por el peso del propio paciente y ello merma la cantidad de calor que puede ser reabsorbido en estas zonas. Su eficacia es aceptable en los lactantes porque se calienta mayor superficie corporal y por el menor efecto del peso corporal en el flujo sanguíneo de la espalda (85). Un problema adicional de este sistema es el riesgo de necrosis en las zonas de apoyo. La temperatura de estos colchones oscila entre 40 y 42 °C y ello es peligroso porque temperaturas de 38 °C pueden ya causar daño en el paciente. Con el uso de estos sistemas hay que tener en cuenta que ciertos factores de riesgo como edad avanzada, duración larga de la cirugía y malnutrición pueden predisponer a la aparición de quemaduras. En contraste con su posición habitual, estos colchones de agua son efectivos cuando se colocan sobre el paciente y son más seguros porque el riesgo de necrosis es menor (86).

—*Lámparas de infrarrojos*: su principal ventaja es que no se necesita contacto entre el calentador y el paciente porque el calor es transferido por fotones y no necesita aire que lo vehicule. Deben mantenerse como mínimo a 70 cm del paciente para evitar quemaduras, controlando la temperatura cutánea para evitar el sobrecalentamiento (19). Son muy útiles en las unidades de cuidados críticos neonatales, en la resucitación de pacientes politraumatizados, en quemados y en el periodo posoperatorio para acelerar el recalentamiento y disminuir el temblor. Las limitaciones de este método son: a) se continúa perdiendo calor por convección y b) el calor se dispersa a medida que aumenta la distancia con el paciente (36).

—*Mantas eléctricas (calentamiento por resistencia)*: están compuestas por fibra de carbono y un calefactor eléctrico que puede funcionar con una pila (por ejemplo: en una ambulancia). Este sistema parece tan eficaz como los de aire forzado pero mucho menos caro porque las mantas no son desechables. Son útiles para el tratamiento de la hipotermia en el paciente politraumatizado porque son dispositivos de alta eficiencia (generan una gran fracción de calor que se transfiere al paciente, sobre todo teniendo en cuenta que basta con una batería de 12 voltios para su funcionamiento). El calentamiento por resistencia utilizado durante el traslado al hospital de pacientes politraumatizados aumenta el confort térmico, la temperatura corporal, reduce el dolor y la ansiedad y mejora su nivel de satisfacción (87). Este sistema cuenta con varios segmentos que se adaptan a cada parte del cuerpo del paciente, de manera que pueden ser calentados de forma independiente.

Calentamiento de fluidos

Se estima que la administración intravenosa de un litro de cristaloides a temperatura ambiente de quirófano disminuye la temperatura corporal 0,25 °C, aunque este dato depende de muchos factores como tamaño corporal, temperatura ambiente, flujo sanguíneo a los tejidos, capacidad para generar calor corporal y tasa de pérdida de calor (88). La transfusión en una hora de un litro de sangre conservada a 4 °C implica un coste calórico de 34 W, es decir, la mitad de la producción calórica bajo anestesia general, lo que causa un descenso de la temperatura central de casi 0,5 °C. El problema es más grave si se perfunden rápidamente grandes cantidades

de cristaloides o productos sanguíneos. Los calentadores de fluidos minimizan la pérdida de calor en estas situaciones y disminuyen considerablemente la mortalidad vinculada a transfusiones sanguíneas masivas. En general, podemos decir que los fluidos deben ser calentados si se van a administrar más de 2 litros/hora. Para ello, debe utilizarse un equipo apropiado. Se desaconseja con énfasis calentar la sangre utilizando métodos no convencionales (en un microondas, al baño María) porque puede estropearse al producirse lisis celular y formación de protrombina (35). Hay comercializadas una gran variedad de máquinas calentadoras de fluidos que se dividen en dos grupos según el mecanismo empleado para el calentamiento (19): calentadores secos y aquellos que utilizan circulación contracorriente de agua precalentada. En los primeros, el sistema de perfusión está alojado dentro de un elemento metálico que transfiere el calor generado por una resistencia eléctrica (Fig. 4). Los segundos, consisten en un flujo contracorriente de agua caliente (hasta 40 °C) que circula alrededor del sistema de perfusión que va desde el calentador al paciente. Para la cirugía de rutina, no hay diferencias clínicas importantes entre los sistemas de



Fig. 4. Calentador seco de fluidos.

calentamiento disponibles. El principal problema de la mayoría de calentadores de fluidos es que la temperatura al final de la línea de infusión intravenosa no coincide con la temperatura indicada por el paciente. El calentamiento de fluidos no es un sustituto de los sistemas anteriormente descritos. Es efectivo cuando se combina con el aire forzado pero es insuficiente por sí solo para prevenir la hipotermia o restaurar la normotermia rápidamente y, por tanto, no deben utilizarse como método único para calentar a los pacientes (3).

Calentamiento y humidificación de los gases anestésicos

Los cálculos teóricos revelan que el calentamiento y, sobre todo, la humidificación completa de los gases anestésicos administrados en un sistema abierto representan un coste calórico de 10-15 W, es decir, menos del 10% de las pérdidas calóricas totales (59). Dado que el calentamiento de los gases está limitado a 41 °C para prevenir el riesgo de quemadura traqueobronquial, en el mejor de los casos no puede esperarse más que la prevención de las pérdidas respiratorias y, en ningún caso, una aportación calórica adicional y capaz de compensar la otras pérdidas. Los humidificadores activos, mediante nebulización ultrasónica, se colocan en el circuito de anestesia y calientan y humidifican el gas inspirado. Minimizan las pérdidas por evaporación desde las vías respiratorias y evitan el enfriamiento de la sangre aórtica provocada por los gases fríos y secos que pasan por la tráquea. Aunque en el adulto presentan una eficacia mediocre en términos de prevención de la hipotermia, son más eficaces en los niños debido al mayor volumen/minuto/kg que se utiliza en ellos para la ventilación mecánica (77). Los humidificadores pasivos ("narices artificiales") retienen suficiente calor y humedad dentro del tracto respiratorio. Son menos efectivos que los sistemas activos para mantener la temperatura corporal pero cuestan sólo una pequeña parte de estos. La eficacia es similar cuando se comparan todos los que están comercializados.

Calentamiento de gases insuflados para cirugía laparoscópica

Las pérdidas de calor corporal durante la cirugía laparoscópica son iguales o superiores a las que ocurren durante la cirugía abierta y se incrementan a medida que lo hace la duración de la intervención (89). La exposición de la cavidad abdominal a altos volúmenes de CO₂ frío y seco es el principal mecanismo de producción de la hipotermia. Este CO₂ frío (típicamente a 21 °C) es la principal fuente de pérdida de calor durante la cirugía laparoscópica (90). El calentamiento y humidificación de los gases anestésicos ha sido ampliamente descrito en la literatura con resultados contradictorios. Ott y cols. concluyeron que con el calentamiento y humidificación del gas insuflado disminuye la hipotermia secundaria a cirugía laparoscópica, se acorta la estancia en la URPA y decrece el dolor posoperatorio (91). Saad y cols. valoraron la insuflación de CO₂ a temperatura corporal en cirugías laparoscópicas breves sin encontrar efectos clínicamente importantes deriva-

dos de esta acción respecto al uso del gas habitual (92). Otro estudio publicado en el año 2005 reporta como ineficaz esta técnica por las pérdidas térmicas a lo largo de los trócares de laparoscopia, de manera que la temperatura de los gases insuflados se acercaría a la ambiental al llegar a la cavidad abdominal (93). El calentamiento cutáneo con manta térmica basta para prevenir la hipotermia intraoperatoria, incluso en cirugías laparoscópicas de larga evolución.

Calentamiento de líquidos de irrigación de cavidades corporales (resección transuretral de próstata)

Es una de las intervenciones urológicas más frecuentes y se realiza utilizando un cistoscopio a través del cual un asa de diatermia permite extirpar los lóbulos hipertrofiados de la próstata. Con el objetivo de mantener la vejiga distendida y para facilitar la expulsión del tejido resecaado y de sangre se emplean líquidos de irrigación. Esta peculiaridad del procedimiento, junto con la edad avanzada frecuente de estos pacientes y los aspectos inherentes a cualquier cirugía ya comentados previamente, convierte la RTU en una intervención con riesgo importante de hipotermia perioperatoria. La temperatura de los fluidos de irrigación en RTU de próstata parece ser más determinante en la temperatura corporal que la propia duración de la intervención o el volumen de sangre perdido en la misma. Existen calentadores específicos (con tecnología similar a la de los calentadores de fluidos intravenosos) para administrar los líquidos a temperatura corporal y a los flujos habitualmente usados en este tipo de intervenciones quirúrgicas. Okeke y cols. (94) reportaron ausencia de escalofríos y modificaciones no significativas de la temperatura corporal cuando emplearon líquidos intravenosos y fluidos de irrigación calentados a 38°. Monga determinó una mayor diferencia entre las temperaturas pre y posquirúrgicas cuando el líquido irrigado está a temperatura ambiente en comparación con el grupo en el que se utilizó líquido caliente. En este estudio, utilizaron dos mecanismos de calentamiento, sin encontrar diferencias significativas entre ambos (95). Por lo tanto, el calentamiento de los líquidos de irrigación en resecciones transuretrales con un sistema de calentamiento específico disminuye la hipotermia intraoperatoria y el tiempo de recuperación posanestésica.

Riesgo de quemaduras

La piel tolera temperaturas altas relativamente mal y esta tolerancia disminuye cuando se combina con presión que reduce el flujo sanguíneo regional. En su ausencia, la piel puede aguantar una temperatura cercana a 45 °C indefinidamente. Si añadimos el componente de la presión, se reduce la seguridad. El riesgo de daño tisular se acentúa si se añade la presencia de ciertas sustancias químicas empleadas para la esterilización como los productos yodados. Los pacientes ancianos, con enfermedad vascular o hipovolemia tienen mayor riesgo de presentar quemaduras con temperaturas altas. En ellos, no deberíamos proporcionar un calentamiento prolongado sin monitorización de la temperatura cada 10-20 minutos. La cianosis, la hipoperfusión y la vasoconstricción farmacológica predisponen a las quemaduras y necrosis (96).

MANEJO POSOPERATORIO DE LA HIPOTERMIA

En reanimación, es necesario monitorizar la temperatura corporal en todos los pacientes pero, especialmente, en aquellos que han estado hipotérmicos durante la cirugía, los que recibieron transfusiones sanguíneas y los que presenten fiebre o están sépticos. Los pacientes bajo anestesia general se recalentaron más rápidamente, probablemente por el bloqueo residual con que llegaban los pacientes bajo anestesia regional. Se debe vigilar el calentamiento y la pérdida de calor en las unidades de recuperación posanestésica y llevar a cabo un calentamiento activo de todos los pacientes posquirúrgicos que ingresen hipotérmicos. Para ello, los sistemas de calentamiento activo mediante aire forzado son los más eficaces. Las mantas eléctricas son una alternativa buena para mantener al paciente normotérmico en la sala de reanimación, donde los sistemas de aire forzado son muy voluminosos y ocupan mucho espacio.

INFUSIÓN DE SOLUCIONES DE AMINOÁCIDOS

La infusión de aminoácidos antes o durante la cirugía en procedimientos bajo anestesia general o locorreional reduce la hipotermia y los escalofríos en los pacientes en el momento del despertar y disminuye la estancia hospitalaria (97). Su administración por vía intravenosa estimula el metabolismo oxidativo, incrementando la tasa metabólica en un 20%. La termogénesis asociada a estas infusiones ha demostrado en numerosos estudios preservar la temperatura del compartimento central y moderar las complicaciones asociadas a la hipotermia (98). Este hipermetabolismo asociado a la administración de aminoácidos incrementa la temperatura corporal incluso cuando la termorregulación permanece intacta (voluntarios sanos no anestesiados) (99). El mecanismo por el que los aminoácidos tienen efectos termogénicos no está bien comprendido. Se ha propuesto que el mecanismo de actuación requiera la activación del sistema simpático-adrenal, que se encarga de estimular la tasa metabólica en los tejidos periféricos como el musculo-esquelético. Sin embargo, esto no está aún claro puesto que la perfusión de aminoácidos estimula la termogénesis incluso existiendo bloqueo simpático inducido por la anestesia espinal (100) Aksnes y cols. (101) administraron aminoácidos a pacientes tetrapléjicos en los que las conexiones entre el cerebro y los nervios simpáticos periféricos estaban seriamente dañadas y en los que existía baja actividad simpática refleja y observaron la misma o mayor tasa metabólica cuando se les comparaba con sujetos sanos. Lo que sí se sabe es que su administración previene la hipotermia intraoperatoria al aumentar la acumulación de calor y retrasar la estimulación de la producción de calor sin asociarse a un incremento de la actividad simpática. A pesar de ello, esta técnica no consigue disminuir la pérdida de calor asociada a la inducción farmacológica. Sahin y cols. (102) han comprobado, además, que la técnica anestésica puede influir en el efecto térmico de los aminoácidos, pues observaron un mayor efecto termogénico cuando se administraron y se utilizó propofol en vez de isoflurano. Hay que tener prudencia a la hora de aplicar infusiones de aminoácidos en pacientes con afectación renal o metabólica.

CONCLUSIONES

El mantenimiento de la normotermia en el periodo perioperatorio mejora el confort del paciente, evita la aparición de escalofríos, disminuye las complicaciones importantes que derivan de la hipotermia a nivel cardiovascular, coagulación y sistema inmunológico y disminuye el tiempo de estancia en reanimación, lo que recorta el coste del proceso.

La redistribución del calor desde el compartimento central al periférico es la principal causa de hipotermia durante la primera hora de anestesia general y neuroaxial. Puede minimizarse con el calentamiento activo previo a la inducción anestésica. Los sistemas de aire forzado y los eléctricos son las opciones más efectivas para el calentamiento y mantenimiento de la normotermia. No es posible calentar a los pacientes sólo con la administración de fluidos calientes. Cada litro de fluidos administrados a temperatura ambiente disminuye aproximadamente la temperatura corporal 0,25 °C en adultos. El calentamiento de líquidos por vía iv debe utilizarse cuando administremos grandes cantidades de volumen y debe considerarse un sistema complementario al calentamiento corporal activo para mantener la normotermia intraoperatoria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campos JM, Zaballos JM. Hipotermia intraoperatoria no terapéutica: causas, complicaciones, prevención y tratamiento (I parte). *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2003;50 (3):135-44.
2. Camus Y, Delva E, Lienhart A. Hypothermie peropératoire non provoquée chez l'adult. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-413-A-10, 2007.
3. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2006.
4. Campos Diaz M, Becker DE. Thermoregulation: physiological and clinical considerations during sedation and general anesthesia. *Anesth Prog* 2010;57(1):25-32.
5. Sessler DI. Regulación y monitorización de la temperatura. In Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, Churchill Livingstone; 2010: 1299-1322.
6. Kurz A. Physiology of thermoregulation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008;22 (4):627-44.
7. De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering. *Physiology and Pharmacology*. *Anesthesiology* 2002; 96 (2):467-84.
8. Sessler DI. Temperature monitoring and perioperative thermoregulation. *Anesthesiology* 2008;109 (2):318-38.
9. Arkilic CF, Akca O, Taguchi A, Sessler DI, Kurz A. Temperature monitoring and management during neuroaxial anesthesia: An Observational Study. *Anesthesia Analgesia* 2000;91(3):662-6.
10. 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.
11. Kirkpatrick AW, Chun R, Brown R, Simons RK. Hypothermia and the trauma patient. *Can J Surg* 1999;42(5):333.
12. Smith JJ, Bland SA, Mullet S. Temperature: the forgotten vital sign. *Accid Emerg Nurs* 2005;13(4):247-50.
13. Torossian A. Survey on intraoperative temperature management in Europe. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24(8):668-75.
14. Inslar SR, Sessler DI. Perioperative thermoregulation and temperature monitoring. *Anesthesiol Clin* 2006;24(4):827-37.
15. Cattaneo CG, Frank SM, Hesel TW, El-Rahmany HK, Kim LJ, Tran KM. The accuracy and precision of body temperature monitoring methods during regional and general anesthesia. *Anesth Analg* 2000;90(4):938-45.
16. Lefrant JY, Muller L, Coussaye JE, Benbabaali M, Lebris C, Zeitoun N, et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med*

- 2003;29(3):414-8.
17. Erickson RS. The continuing question of how best to measure body temperature. *Crit Care Med* 1999;27(10):2307-10.
 18. Lenhardt R, Sessler DI. Estimation of mean-body temperature from mean-skin and core temperature. *Anesthesiology* 2006;105(6):1117-21.
 19. Zaballos JM, Campos JM. Hipotermia intraoperatoria no terapéutica: prevención y tratamiento (parte II). *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2003;50(3):197-208.
 20. Huang JJ, Kurz A. Body warmer and upper extremities position affect the accuracy of cutaneous thermometers during anaesthesia. *J Clin Anesth* 2001;13(4):241-3.
 21. Van Westing J, Clinton CW. Use of intravesical temperature as a monitor of core temperature during and following general anaesthesia. *S Afr J Surg* 2001;39(4):133-6.
 22. Moran JL, Peter JV, Solomon PJ, Grealy B, Smith T, Ashforth W et al. Tympanic temperature measurements: are they reliable in the critically ill? A clinical study of measures of agreement. *Crit Care Med* 2007;35(1):155-64.
 23. Sinclair HL, Andrews PJ. Bench-to-bedside review: Hypothermia in traumatic brain injury. *Crit Care* 2010;14(1):204.
 24. Binks AC, Murphy RE, Prout RE, Bhayani S, Griffiths CA, Mitchell T, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest-implementation in UK intensive care units. *Anaesthesia* 2010;65(3):260-5.
 25. Clifton GL, Jiang JY, Lyeth BG, Jenkins LW, Hamm RJ, Hayes RL. Marked protection by moderate hypothermia after experimental traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1991;11(1):114-21.
 26. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346(8):549-56.
 27. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346(8):557-63.
 28. So HY. Therapeutic hypothermia. *Korean J Anesthesiol* 2010;59(5):299-304.
 29. Dietrich WD, Alonso O, Busto R, Globus MY, Ginsberg MD. Post-traumatic brain hypothermia reduces histopathological damage following concussive brain injury in the rat. *Acta Neuropathol* 1994;87(3):250-8.
 30. Polderman KH, Ely EW, Badr AE, Girbes AR. Induced hypothermia in traumatic brain injury: considering the conflicting results of meta-analyses and moving forward. *Intensive Care Med* 2004;30(10):1860-4.
 31. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997;336(8):540-6.
 32. Jin F, Chung F. Minimizing perioperative adverse events in the elderly. *Br J Anaesth* 2001;87(4):608-24.
 33. Szmuk P, Rabb MF, Baumgartner JE, Berry JM, Sessler AM, Sessler DI. Body morphology and the speed of cutaneous rewarming. *Anesthesiology* 2001;95(1):18-21.
 34. Kitamura A, Hoshino T, Kon T, Ogawa R. Patients with diabetic neuropathy are at risk of a greater intraoperative reduction in core temperature. *Anesthesiology* 2000;92(5):1311-8.
 35. Clinical Practice Guideline. The management of inadvertent perioperative hypothermia in adults. National Collaborating Centre for Nursing and Supportive Care commissioned by National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE): April 2008. Disponible en <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG65Guidance.pdf>.
 36. Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. *Anesthesiology* 2001;95(2):531-43.
 37. Winkler M, Akça O, Birkenberg B, Hetz H, Scheck T, Arkiliç CF et al. Aggressive warming reduces blood loss during hip arthroplasty. *Anesth Analg* 2000;91(4):978-84.
 38. Rajagopalan S, Mascha E, Na J, Sessler DI. The effects of mild hypothermia on blood loss and transfusion requirement. *Anesthesiology* 2008;108(1):71-7.
 39. Greif R, Akça O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical wound infection. *N Engl J Med* 2000;342:161-7.
 40. Melling AC, Ali B, Scott EM, Leaper DJ. Effects of preoperative warming on the incidence of wound infection after clean surgery: a randomized controlled trial. *The Lancet* 2001;358(9285):876-80.
 41. Flores A, Medina CE, Ríos H, Fernández R. Mild perioperative hypothermia and the risk of wound infection. *Arch Med Res* 2001;32(3):227-31.
 42. Ellis SL, Finn P, Noone M, Leaper D. Eradication of meticillin-resistant staphylococcus aureus from pressure sores using warming therapy. *Surg Infect* 2003;4(1):53-5.
 43. Wong PF, Kumar S, Leaper DJ. Systemic warming as an adjunct to resuscitation in peritonitis: a pilot, randomized controlled trial. *Surg Infect* 2007;8(3):387-95.
 44. Wong PF, Kumar S, Leaper DJ. Systemic warming as an adjunct to standard antibiotic and fluid resuscitation in peritonitis: a randomized controlled trial utilizing APACHE II as an outcome measure. *Surg Infect* 2004;5(1):132.
 45. McFie CC, Melling AC, Leaper DJ. Effects of warming on healing. *J Wound Care* 2005;14(3):133-6.
 46. Scott EM, Leaper DJ, Clark M, Kelly P. Effects of warming therapy on pressure ulcers: a randomized trial. *AORN J* 2001;73(5):921-7.
 47. Wagner D, Byrne M, Kolcaba K. Effects of comfort warming. *AORN J* 2006;84(3):427-48.
 48. Leeth D, Mamaril M, Oman KS, Krumbach B. Normothermia and patient comfort: a comparative study in an outpatient surgery setting. *J Perianesth Nurs* 2010;25(3):145-51.
 49. Fossum S, Hays J, Henson MM. A comparison study on the effects of prewarming patients in the outpatient surgery setting. *J Perianesth Nurs* 2001;16(3):187-94.
 50. Wilson L, Kolcaba K. Practical application of comfort theory in the perianesthesia setting. *J Perianesth Nurs* 2004;19(3):164-73.
 51. Melling AC, Leaper DJ. The impact of warming on pain and wound healing after hernia surgery: a preliminary study. *J Wound Care* 2006;15(3):104-8.
 52. Persson K, Lundberg J. Perioperative hypothermia and postoperative opioid requirements. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18(10):679-86.
 53. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: A focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med* 2007;35(9):2196-204.
 54. Caldwell JE, Heier T, Wright P, Lin S, McCarthy G, Szenohradsky J et al. Temperature-dependent pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium. *Anesthesiology* 2000;92(1):84-93.
 55. Karalapillai D, Story DA. Hypothermia on arrival in the intensive care unit after surgery. *Crit Care Resusc* 2008;10(2):116-9.
 56. Kongsayreepong S, Chaibundit C, Chadpaibool J, Komoltri C, Surase-ranivongse S, Suwannanonda P et al. Predictor of core hypothermia and the surgical intensive care unit. *Anesth Analg* 2003;96(3):826-33.
 57. Karalapillai D, Story DA, Calzavacca P, Licari E, Liu YL, Hart GK. Inadvertent hypothermia and mortality in postoperative intensive care patients: retrospective audit of 5050 patients. *Anaesthesia* 2009;64(9):968-72.
 58. Oda J, Kasai K, Noborio M, Ueyama M, Yukioka T. Hypothermia during burn surgery and postoperative acute lung injury in extensively burned patients. *J Trauma* 2009;66(6):1525-9.
 59. Putzu M, Casati A, Berti M, Pagliarini G, Fanelli G. Clinical complications, monitoring and management of perioperative mild hypothermia: anesthesiological features. *Acta Biomed* 2007;78(3):163-9.
 60. Buggy DJ, Crossley AW. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and postanesthetic shivering. *Br J Anaesth* 2000;84(5):615-28.
 61. Eberhart LH, Döderlein F, Eisenhardt G, Kranke P, Sessler DI, Torossian A, et al. Independent risk factors for postoperative shivering. *Anesth Analg* 2005;101(6):1849-57.
 62. Kranke P, Eberhart LH, Roewer N, Tramèr MR. Pharmacological treatment of postoperative shivering: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2002;94(2):453-60.
 63. Kranke P, Eberhart LH, Roewer N, Tramèr MR. Single-dose parenteral pharmacological interventions for the prevention of postoperative shivering: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2004;99(3):718-27.
 64. Komatsu R, Orhan-Sungur M, In J, Podranski T, Bouillon T, Lauber R, et al. Ondansetron does not reduce the shivering threshold in healthy volunteers. *Br J Anaesth* 2006;96(6):732-7.
 65. Davoudi M, Mousavi-Bahar SH, Farhanchi A. Intrathecal meperidine for prevention of shivering during transurethral resection of prostate. *Urol J* 2007;4(4):212-6.
 66. Wrench IJ, Cavill G, Ward JE, Crossley AW. Comparison between al-

- fentanil, pethidine and placebo in the treatment of post-anaesthetic shivering. *Br J Anaesth* 1997;79(4):541-2.
67. Dal D, Kose A, Honca M, Akinci SB, Basgul E, Aypar U. Efficacy of prophylactic ketamine in preventing postoperative shivering. *Br J Anaesth* 2005;95(2):189-92.
 68. Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI, Bjorksten AR, Merrifield B, Cheng C. Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1995;82(5):1169-80.
 69. Röhm KD, Riechmann J, Boldt J, Suttner SW, Piper SN. Total intravenous anesthesia with propofol and remifentanyl is associated with a nearly twofold higher incidence in postanesthetic shivering than desflurane-fentanyl anesthesia. *Med Sci Monit* 2006;12(11):452-6.
 70. Ikeda T, Kazama T, Sessler DI, Toriyama S, Niwa K, Shimada C et al. Induction of anesthesia with ketamine reduces the magnitude of redistribution hypothermia. *Anesth Analg* 2001;93(4):934-8.
 71. Toyota K, Sakura S, Saito Y, Shido A, Matsuwaka T. IM droperidol as premedication attenuates intraoperative hypothermia. *Can J Anesth* 2001;48(9):854-8.
 72. Andrzejowski J, Hoyle J, Turnbull ED. Effects of prewarming on post-induction core temperature and the incidence of inadvertent hypothermia in patients undergoing general anesthesia. *Br J Anaesth* 2008;101(5):627-31.
 73. Vanni S, Braz J, Modolo N, Amorim R, Rodrigues G. Preoperative combined with intraoperative skin-surface warming avoids hypothermia caused by general anesthesia and surgery. *J Clin Anesth* 2003;15(2):119-25.
 74. Díaz M, Becker DE. Thermoregulation: Physiological and clinical considerations during sedation and general anesthesia. *Anesth Prog* 2010;57(1):25-32.
 75. Roth JV. Some unanswered questions about temperature management. *Anesth Analg* 2009;10(5):1695-9.
 76. Brown C, Odom J. Maintaining intraoperative normothermia: a meta-analysis of outcomes with costs. *AANA J* 1999;67(2):155-164.
 77. Lenhardt R. Monitoring and thermal management. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17(4):569-81.
 78. Sig DC, Houlton AJ, Iazzo PA. The potential for increased risk of infection due to the reuse of convective air-warming/cooling coverlets. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43(2):173-6.
 79. Perl T, Bräuer A, Timmermann A, Mielck F, Weyland W, Braun U. Differences among forced-air warming systems with upper body blankets are small. A randomized trial for heat transfer in volunteers. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47(9):1159-64.
 80. Bräuer A, Bovenschulte H, Zink W, Murray MJ, Quintel M. What determines the efficacy of forced-air warming systems? A manikin evaluation with upper body blankets. *Anesth Analg* 2009;108(1):192-8.
 81. Bräuer A, English MJ, Lorenz N, Steinmetz N, Perl T, Braun U, Weyland W. Comparison of forced-air warming systems with lower body blankets using a copper manikin of the human body. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47(1):58-64.
 82. Bräuer A, English MJ, Steinmetz N, Lorenz N, Perl T, Braun U, Weyland W. Comparison of forced-air warming systems with upper body blankets using a copper manikin of the human body. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46(8):965-72.
 83. Kabbara A, Goldlust SA, Smith CE, Hagen JF, Pinchak AC. Randomized prospective comparison of forced air warming using hospital blankets versus commercial blankets in surgical patients. *Anesthesiology* 2002;97(2):338-44.
 84. Horn EP, Schroeder F, Gottschalk A, Sessler DI, Hiltmeyer N, Standl T et al. Active warming during cesarean delivery. *Anesth Analg* 2002;94(2):409-14.
 85. Taguchi A, Ratnaraj J, Kabon B, Sharma N, Lenhardt R, Sessler DI et al. Effects of a circulating-water garment and forced-air warming on body heat content and core temperature. *Anesthesiology* 2004;100(5):1058-64.
 86. Janicki PK, Higgins MS, Janssen J, Johnson RF, Beattie C. Comparison of two different temperature maintenance strategies during open abdominal surgery. *Anesthesiology* 2001;95(4):868-74.
 87. Kober A, Scheck T, Fülesdi B, Lieba F, Vlach W, Friedman A et al. Effectiveness of resistive heating compared with passive warming in treating hypothermia associated with minor trauma: a randomized trial. *Mayo Clin Proc* 2001;76(4):369-75.
 88. Smith CE, Gerdes E, Sweda S, Myles C, Punjabi A, Pinchack AC et al. Warming intravenous fluids reduces perioperative hypothermia in women undergoing ambulatory gynecological surgery. *Anesth Analg* 1998;87(1):37-41.
 89. Berber E, String A, Garland A, Engle KL, Kim KM, Ituarte P et al. Intraoperative thermal regulation in patients undergoing laparoscopic vs open surgical procedures. *Surg Endosc* 2001;15(3):281-5.
 90. Nguyen NT, Fleming NW, Singh A, Lee SJ, Goldman CD, Wolfe M. Evaluation of core temperature during laparoscopic and open gastric bypass. *Obes Surg* 2001;11(5):570-5.
 91. Ott DE, Reich H, Love B, McCovey R, Toledo A, Liu CY et al. Reduction of laparoscopic-induced hypothermia, postoperative pain and recovery length stay by pre-conditioning gas with the insufflator device: a prospective randomized controlled multicenter study. *JLSLS* 1998;2(4):321-9.
 92. Saad S, Minor I, Mohri T, Nagelschmidt M. The clinical impact of warmed insufflation carbon dioxide gas for laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2000;14(9):787-90.
 93. Jacobs VR, Kiechele M, Morrison JE. Carbon dioxide gas heating inside laparoscopic insufflators has no effect. *JLSLS* 2005;9(2):208-12.
 94. Okeke L. Effect of warm intravenous and irrigating fluids on body temperature during transurethral resection of the prostate gland. *BMC Urol* 2007;7:15.
 95. Monga M, Comeaux B, Roberts JA. Effect of irrigating fluid on perioperative temperature regulation during transurethral prostatectomy. *Eur Urol* 1996;29(1):26-8.
 96. Truell KD, Bakerman PR, Teodori MF, Maze A. Third-degree burns due to intraoperative use of a bair hugger warming device. *Ann Thorac* 2000;69(6):1933-4.
 97. Sellén E, Lindahl SG. Amino acid-induced thermogenesis reduces hypothermia during anesthesia and shortens hospital stay. *Anesth Analg* 1999;89(6):1551-6.
 98. Widman J, Hammarqvist F, Sellén E. Amino acid induces thermogenesis and reduces blood loss during hip arthroplasty under spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2002;95(6):1757-62.
 99. Nakajima Y, Takamata A, Matsukawa T, Sessler DI, Kitaruma Y, Ueno H et al. Effect of amino acid infusion on central thermoregulatory control in humans. *Anesthesiology* 2004;100(3):634-9.
 100. Kasai T, Nakajima Y, Matsukawa T, Ueno H, Sunaguchi M, Mizobe T. Effect of preoperative amino acid infusion on thermoregulatory response during spinal anesthesia. *Br J Anaesth* 2003;90(1):58-61.
 101. Aksnes AK, Brudin T, Hjeltnes N, Wahren J. Metabolic, thermal and circulatory effects of intravenous infusion of amino acid in tetraplegic patients. *Clin Physiol* 1995;15(4):377-96.
 102. Sahin A, Aypar U. Effect of amino acid solutions on intraoperative hypothermia and postoperative shivering. Comparison of two anesthetic regimens. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46(1):64-7.