

# Hipotermia intraoperatoria no terapéutica: causas, complicaciones, prevención y tratamiento (I parte)

J. M. Campos Suárez<sup>\*a</sup>, J. M. Zaballos Bustingorri<sup>\*b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Anestesiología, Reanimación y Clínica del Dolor del Hospital Sant Pau. Barcelona.

<sup>b</sup>Servicio de Anestesiología y Medicina de la Perioperatoria Policlínica Guipúzcoa. San Sebastián.

## Resumen

La temperatura corporal de los pacientes puede descender de 1 a 1,5° C durante la primera hora de la anestesia general. La hipotermia intraoperatoria interfiere en la función inmunológica, especialmente en la capacidad oxidativa de los neutrófilos, produce vasoconstricción cutánea y reduce el flujo sanguíneo de los tejidos quirúrgicos y se reduce el aporte de oxígeno, con lo cual se incrementa el riesgo de infección en el postoperatorio. La hipotermia también reduce la actividad plaquetar, favoreciendo las pérdidas sanguíneas, potencia la aparición de escalofríos y facilita la activación del sistema nervioso central y con ello el incremento de morbilidad cardiovascular. Todo ello puede reducirse o incluso evitarse mediante el empleo de diversos métodos de calentamiento disponibles hoy en día, cuya eficacia y mecanismos de funcionamiento se describen en la segunda parte de esta revisión.

### Palabras clave:

Temperatura. Hipotermia intraoperatoria. Complicaciones. Monitorización.

Non-therapeutic intraoperative hypothermia: causes, complications, prevention and treatment (part 1)

## Summary

During the first hour of general anesthesia, a patient's body temperature can decrease between 1 and 1,5°C; regional anesthesia also induces central hypothermia. Intraoperative hypothermia interferes with immunological function, particularly with the oxidative capacity of neutrophils. Cutaneous vasoconstriction occurs and blood flow is reduced in tissues subject to surgery. Oxygen transport is also reduced, increasing the risk of postoperative infection. Decreased platelet activity favors blood loss. Hypothermia increases the likelihood of shivering, and with enhanced central nervous system activation, there is increased cardiovascular morbidity. Currently, these effects can be attenuated or even avoided by applying various warming methods available. The efficacy and mechanisms of action of such methods are described in the second part of this review of the literature.

### Palabras clave:

Temperature. Intraoperative hypothermia. Complications. Monitoring.

## Introducción

La práctica de la anestesiología ha ido incorporando de forma progresiva nuevos parámetros de monitorización, los cuales facilitan y potencian la labor del anestesiólogo en su práctica cotidiana, incrementando la seguridad de los pacientes bajo su responsabilidad. Sin embargo, la monitorización de la temperatura (T<sup>a</sup>) cor-

poral sigue siendo una variable infravalorada y por ello infrutilizada en la gran mayoría de las intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo. La ausencia de dicha monitorización impide tanto cuantificar la hipotermia intraoperatoria no terapéutica de un paciente concreto, como la incidencia global del problema. La hipotermia moderada (35°C) siempre ha sido asumida como un hecho acompañante e inevitable del proceso anestésico-quirúrgico con una duración entre 1 y 2 horas.

La importancia de detectar dicha hipotermia radica en que se la ha correlacionado con un aumento de la morbilidad perioperatoria: alteraciones de la coagulación, prolongación de la farmacocinética, acidosis metabólica, aumento de incidentes cardiovasculares y mayor incidencia de infecciones postoperatorias.

El objetivo de esta revisión es describir las causas de la hipotermia intraoperatoria, los mecanismos de

\*Médico Adjunto.

Correspondencia:  
J.M. Campos Suárez  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau  
Avda. Sant Antoni M<sup>a</sup> Claret, 167  
08025 Barcelona  
E-mail: jmcampos@menta.net

Aceptado para su publicación en enero de 2003.

su instauración y las consecuencias derivadas de su aparición. En una segunda parte se detallan y valoran los métodos y dispositivos destinados a su prevención y/o tratamiento. En última instancia en nuestro ánimo se halla la intención de resaltar este aspecto (con frecuencia infravalorado) de los cuidados perioperatorios del paciente.

### Fisiología de la termorregulación

El mantenimiento de la  $T^a$  corporal es el balance entre la producción y la pérdida de calor. Éste se produce de forma continua como producto del metabolismo, resultado de las reacciones químicas corporales. El 55% de la energía procedente de los nutrientes se convierte en calor durante el proceso de síntesis del ATP. Los principales substratos en nuestro metabolismo son glucosa, proteínas y grasa. Los productos del metabolismo aeróbico son el  $CO_2$  y el agua. La combustión de glucosa y proteínas produce 4,1 Kcal/Kg, mientras que la grasa libera 9 Kcal/Kg. Todo el calor generado metabólicamente debe ser finalmente disipado hacia el ambiente con el fin de mantener una situación térmica estable. Aproximadamente el 95% del calor atraviesa la superficie cutánea. Durante el reposo, y la anestesia sería un caso extremo de reposo, la mayor parte del calor procede del metabolismo y éste se origina principalmente en la actividad del cerebro y el resto de los principales órganos. La  $T^a$  en individuos sanos varía entre los 36,1°C y los 37,4° C. La  $T^a$  media corporal es menor en edad avanzada en los pacientes caquéticos, los afectados con alteraciones neurológicas y los procesos que cursan con uremia.

La regulación de la  $T^a$  se realiza mediante un sistema de retroalimentación en el sistema nervioso central, cuyo principal eslabón se halla ubicado en el núcleo preóptico del hipotálamo anterior, en donde se procesan las señales térmicas aferentes procedentes de la superficie cutánea, de la médula y los diferentes órganos. El hipotálamo actúa como "termostato biológico", detectando los cambios de  $T^a$  e iniciando las respuestas destinadas a incrementar o disminuir la  $T^a$  corporal global. Los receptores de calor y los de frío están ampliamente distribuidos por todo el organismo. Las señales de frío se transmiten a través de las fibras A delta; el calor en cambio es transmitido por las fibras C (no mielinizadas).

El organismo, desde el punto de vista térmico, puede ser dividido en dos compartimentos: central y periférico.

El compartimento central anatómicamente comprende la cabeza y el tronco, incluyendo los grandes órganos (cerebro, hígado, corazón, etc.), representa el

66% de la masa corporal en estado de reposo<sup>1</sup>. Su  $T^a$  es uniforme y muy homogénea, favorecida por la rápida distribución del calor, consecuencia del gran flujo sanguíneo en su interior. En condiciones fisiológicas, su variabilidad térmica es muy estrecha, unos 0,2°C.

El compartimento periférico comprende toda la superficie cutánea corporal y las extremidades, a diferencia del anterior, su  $T^a$  no suele ser homogénea (la  $T^a$  de manos y pies puede ser muy diferente), este compartimento está más expuesto a las condiciones y variaciones térmicas del ambiente, su rango de  $T^a$  es mucho más amplio (31-35°C)<sup>2</sup>.

El flujo sanguíneo cutáneo está entre los más variables del organismo, consecuencia de su papel termorregulador corporal frente a las alteraciones en la producción interna de calor o de las condiciones externas. El flujo sanguíneo basal de la piel es diez veces superior al necesario para mantener el aporte de sus necesidades nutritivas. Este flujo es regulado de forma principal por el sistema nervioso simpático y no por mecanismos locales reguladores que pudieran depender de necesidades locales de oxigenación. Los dispositivos vasculares implicados en la termorregulación cutánea consisten en plexos venosos subcutáneos que almacenan una gran cantidad de sangre. Además existen anastomosis arterio-venosas en lugares específicos que en caso de necesidad facilitan la pérdida de calor. En el adulto el flujo cutáneo es de 400 ml/min, este flujo puede descender hasta los 50 ml/min en caso de exposición a un frío intenso, o alcanzar los 2.800 ml/min en un ambiente de calor extremo.

La vasoconstricción termorreguladora tiene lugar en las derivaciones arteriovenosas localizadas en los dedos de manos y pies, que están controladas de forma central mediante receptores  $\alpha_1$ , pero este efecto se ve potenciado por la hipotermia local mediante receptores  $\alpha_2$ . El diámetro de una derivación abierta es de 100  $\mu$ m, por lo tanto el flujo se incrementará 100 veces respecto a un diámetro normal 10  $\mu$ m.

La termogénesis no originada en los escalofríos es una defensa importante en niños (mediado por receptores  $\alpha_2$  en la grasa parda), pero de poca importancia en los adultos.

### Efectos de la anestesia en la termorregulación

A dosis clínicas tanto los sedantes como los anestésicos impiden las respuestas termorreguladoras (predominantemente la vasoconstricción) en todos los pacientes. En condiciones normales el calor corporal se halla distribuido de forma irregular. La vasoconstricción termorreguladora mantiene un gradiente térmico entre los compartimentos central y periférico de

TABLA I

**Factores coadyuvantes y potenciadores de la hipotermia intraoperatoria, iniciada por la inhibición de los mecanismos termorreguladores por parte de los fármacos anestésicos**

- Protección cutánea escasa, en quirófanos a temperatura 20 °C
- Desinfección de la superficie cutánea con productos a temperatura ambiente (pérdida de calor por contacto y evaporación).
- Disminución del metabolismo
- Evaporación desde las cavidades anatómicas expuestas durante la cirugía.
- Infusión de líquidos a temperatura ambiente, acentuado en caso de transfusión.

2° a 4° C. La administración de anestésicos conlleva la inhibición de diversas funciones del sistema nervioso central, como consecuencia, también se ven deprimidos los mecanismos termorreguladores fisiológicos. Éstos no quedan suprimidos, sino que se alteran los umbrales térmicos a partir de los cuales se desencadenan las respuestas habituales. Esta alteración suele ser dosis-dependiente con los anestésicos endovenosos, pero en cambio no es lineal con los anestésicos inhalatorios, los cuales producen depresiones proporcionalmente más intensas a concentraciones superiores a 1 CAM<sup>4,5</sup>. La depresión de los diversos mecanismos termorreguladores es desigual, desciende en mayor grado el inicio de la vasoconstricción que el aumento a partir del cual se desencadena la sudación. Esto conlleva la ampliación del rango fisiológico entre ambas respuestas desde los 0,2°C habituales hasta 4°C (Fig. 1).

La inducción de la anestesia general produce vasodilatación mediante la depresión de las repuestas vasoconstrictoras. Al estar inhibidos los mecanismos termorreguladores, el compartimento central sufre una pérdida de calor progresiva, siendo transferido hacia el compartimento periférico. La velocidad de transferencia así como la cantidad de calor dependerá de la diferencia de T<sup>a</sup> entre los dos compartimentos. La vasodilatación del compartimento periférico conlleva la pérdida de calor al entorno, y en consecuencia favorece el enfriamiento del compartimento central. Este proceso de trasvase calórico es conocido como redistribución. Esta redistribución es menor en los pacientes obesos, puesto que habitualmente su principal problema termorregulador radica en la disipación de calor, de ahí su tendencia a la rubicundez, fruto de la vasodilatación periférica. Por ello el compartimento externo estará cerca del equilibrio térmico con el interno y, por lo tanto, sufrirán en menor grado el efecto "redistribución". Los lactantes y los niños suelen ser más susceptibles a un rápido enfriamiento, pues proporcionalmente poseen una mayor superficie

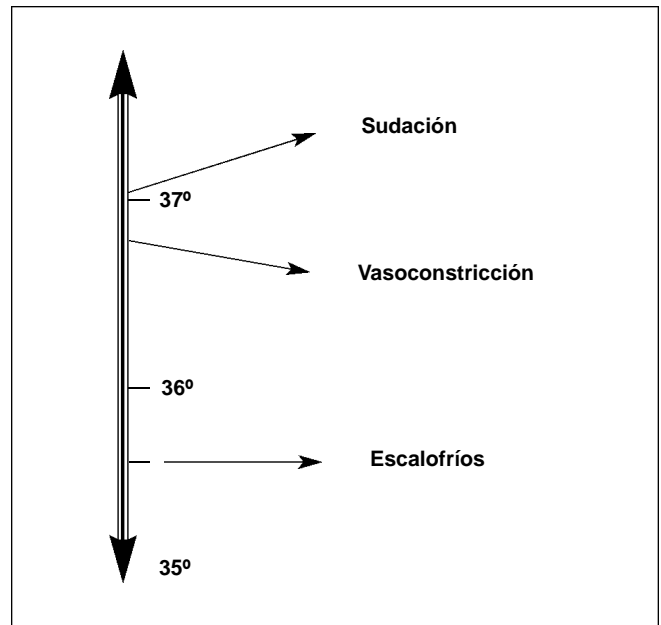


Fig. 1. Umbrales fisiológicos a partir de los cuales se originan las respuestas termorreguladoras. La diferencia entre el inicio de la sudación y la vasoconstricción es de unas pocas décimas de °C. Mientras que el margen entre el inicio de la vasoconstricción y de los escalofríos casi alcanza 1,5°C.

corporal en comparación con su nivel metabólico, consecuencia de su reducida masa corporal. Por lo tanto, a igualdad de circunstancias, sufrirán mayor pérdida de calor que el adulto. De forma inversa esta mayor superficie corporal permitirá un calentamiento más rápido<sup>6</sup>.

La combinación de una producción de calor reducida; con los factores anestésicos-quirúrgicos y ambientales incrementan la pérdida de calor, contribuyendo a que el paciente desarrolle hipotermia<sup>7</sup> (Tabla I).

Al principio de la anestesia general el nivel de la T<sup>a</sup> corporal global no se modifica, puesto que la pérdida de T<sup>a</sup> del compartimento central es captada por el compartimento periférico. Durante la primera hora de anestesia la T<sup>a</sup> central experimenta una disminución de 1,6°C, inducida por la redistribución en un 80%.<sup>9-11</sup>. A partir de la segunda hora de anestesia, la pérdida de calor en el compartimento central es más lenta. Durante esta fase tiene más importancia la pérdida de calor corporal hacia el exterior. La T<sup>a</sup> global disminuye al perderse más calor que el que se genera, la redistribución durante la 2ª y 3ª hora de cirugía induce el 40% de la pérdida de 1,1°C adicional<sup>8</sup>. Los mecanismos compensadores que habitualmente se activan con el descenso de 0,2°C no entran en funcionamiento hasta que la T<sup>a</sup> central desciende 2-2,5°C<sup>12</sup>. Los pacientes especialmente susceptibles a las pérdidas de calor son los pacientes ancianos, caquéticos,

quemados, hipotiroideos y afectos de insuficiencia corticoadrenal. En éstos la intensidad de las pérdidas térmicas son más rápidas e importantes. La hipotermia reduce el consumo de O<sub>2</sub> un 7-8% por cada °C, pero durante la recuperación de la anestesia aumentará su consumo.

## Principios físicos de la transferencia del calor

### *Mecanismos de transferencia de calor*

El 90-95% del calor metabólico se disipa a través de la superficie cutánea, sólo un pequeño % es eliminado por la respiración. Sin sudación únicamente el 10% del calor cutáneo se pierde mediante evaporación (esta proporción es más elevada en los niños). La sudación puede aumentar por 10 la pérdida de calor en un ambiente seco y convectivo.

La transferencia del calor metabólico (q) en vatios (W) (1 W = 1 Julio/segundo) dependerá de tres factores<sup>13</sup>: Gradiente de temperatura (T), área o superficie implicada (A) y el coeficiente de transferencia de calor (C). Por lo que la ecuación básica sería:  $q = T \cdot A \cdot C$ .

De lo que se deduce que la transferencia de calor es directamente proporcional al gradiente o diferencia de T<sup>a</sup> y al área corporal expuesta.

Existen cuatro mecanismos de transferencia de calor:

**Radiación:** Es el principal mecanismo de pérdida de calor (65%) en el paciente anestesiado. El calor se transfiere por emisión de radiaciones infrarrojas (fotones) entre dos superficies separadas con T<sup>a</sup> diferentes. No depende de la T<sup>a</sup> del aire interpuesto entre dichas superficies. Depende de la capacidad de emisión del objeto y el área de la superficie expuesta. No depende del color de la misma, por lo tanto es independiente de la raza. Esta radiación puede ser absorbida, transmitida o reflejada (Ej.: sábana metalizada).

**Convección:** Es el segundo mecanismo en importancia (alrededor de un 25%). Es capaz de transferir un gran flujo de calor a través de la circulación sanguínea tanto interna como periférica, intercambiando calor entre arterias y venas. Este mecanismo favorece los cambios rápidos de T<sup>a</sup> y es responsable del gradiente de calor desde el compartimento central hacia el periférico.

**Conducción:** Tiene poca importancia (10%) en el paciente anestesiado, la transferencia de calor se realiza de forma lenta por contigüidad. Es el mecanismo implicado en el paso de calor desde el organismo a la mesa de quirófano, la cual debido a su habitual material aislante consigue que ambas T<sup>a</sup> se equilibren rápidamente, protegiendo al paciente de mayores pérdi-

das. Por lo tanto, los colchones de agua caliente colocados en el dorso del paciente no constituyen un mecanismo de protección adicional eficaz. La conducción está condicionada por el coeficiente de difusión del tejido orgánico (la grasa aísla 3 veces más que el músculo).

**Evaporación:** Tiene una mínima repercusión en la incidencia de hipotermia perioperatoria. El calentamiento de los gases anestésicos sólo tiene importancia desde el punto de vista funcional de los cilios del árbol bronquial, evitando de esta forma la posible aparición de broncoconstricción o reacción asmática, pero no en cuanto a la protección de la T<sup>a</sup> corporal de paciente. En cambio tiene más importancia la pérdida de calor por la evaporación de las cavidades y la exposición de los órganos expuestos en el campo quirúrgico. Las pérdidas por evaporación suponen 12-16 Kcal/h pero pueden ser de hasta 160-400 Kcal/h por exposición de las vísceras (cirugía intestinal o hepática). Especial mención merecen los pacientes politraumatizados, puesto que un 23% presenta una T<sup>a</sup> menor de 34°C<sup>14</sup>.

### *Complicaciones de la hipotermia*

La hipotermia conlleva el incremento de la morbilidad, al alterar diversos sistemas y funciones del organismo:

- **Escalofríos y activación simpática:** Habitualmente los pacientes suelen comentar que los escalofríos son una de las experiencias más desagradables del postoperatorio inmediato, y muchos refieren que su aparición aumenta el dolor durante dicho período. Los escalofríos se producen como respuesta al frío y son el resultado de una actividad muscular involuntaria que aumenta la producción de calor metabólico. Consisten en contracciones musculares seguidas de relajación a razón de 4-8 ciclos/min. Se desencadenan por señales procedentes de la región prequiasmática del hipotálamo, esta señal se transmite hasta las motoneuronas medulares. Éstas son reclutadas en secuencias, según su tamaño, empezando las motoneuronas seguidas por las pequeñas motoneuronas tónicas y finalmente por las de mayor tamaño fásicas.

El incremento del metabolismo muscular local puede llegar a un 600% de forma puntual, pero lo habitual es que si persisten origine un aumento del 100% del calor basal. Hay que tener presente que los incrementos en el consumo de O<sub>2</sub> pueden constituir un factor de desequilibrio en ciertos pacientes afectos de patologías con gasto cardíaco fijo, shunts intrapulmonares y/o reserva respiratoria limitada. Por otra parte, la hipoxemia suele reducir la aparición y amplitud de los escalofríos.

La presencia de movimientos rítmicos puede interferir con el diagnóstico diferencial y complicar el manejo de pacientes con enfermedades del sistema nervioso central, puesto que pueden existir movimientos similares pero secundarios a efectos no convulsivantes de fármacos (etomidato), o fármacos con posibilidad de inducir convulsiones y/o mioclonías (anestésicos generales y locales)<sup>15</sup>.

Hay que tener en cuenta que los escalofríos son raros en los ancianos dado que la edad avanzada contribuye a la desregulación térmica, por lo tanto el aumento de complicaciones cardíacas en los ancianos no parecen estar mediadas por los escalofríos ni por un aumento del metabolismo y sí por la liberación de catecolaminas. La hipotermia estimula y amplifica las respuestas adrenérgicas, con liberación de noradrenalina, vasoconstricción periférica e hipertensión, todos ellos factores favorecedores de la isquemia miocárdica. Además de sufrir una incidencia más alta de hipotermia, los pacientes ancianos tardan más tiempo en recuperarse de la misma. La mayor parte de los pacientes mayores de 80 años no desarrollan respuestas con escalofríos hasta que la T<sup>a</sup> central cae por debajo de los 35,2°C.

Aproximadamente el 30% de los pacientes bajo anestesia epidural presentan escalofríos, su relación con la hipotermia no está del todo clara, puesto que su aparición no siempre coincide con el descenso de la T<sup>a</sup> central. La administración de meperidina (25 mg) o fentanilo (150 µg) inhiben los escalofríos durante la analgesia epidural del parto o durante las cesáreas.

La meperidina no sólo es un tratamiento adecuado de los escalofríos sino que comparada con otros fármacos agonistas de los receptores µ, es el fármaco más eficaz a concentraciones equianalgésicas. La meperidina reduce el umbral de los escalofríos el doble que el umbral de la vasoconstricción a diferencia de otros fármacos (propofol, midazolam, dexametasona y anestésicos generales)<sup>17</sup>.

El tramadol es un fármaco con propiedades antiescalofríos que inhibe la recaptación de 5-HT, noradrenalina y dopamina, facilitando la liberación de 5-HT. Parece ser que los receptores adrenérgicos α<sub>2</sub> juegan un papel mediante la hiperpolarización de las neuronas.

- *Sistema cardiovascular*: Las complicaciones de origen cardíaco constituyen las principales causas de morbilidad durante el postoperatorio. Cerca del 30% de las complicaciones perioperatorias y el 50% de las muertes tienen un origen cardíaco. La isquemia miocárdica perioperatoria tiene una incidencia del 40% en aquellos pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria, sometidos a cirugía no cardíaca. Las isquemias prolongadas suelen asociarse con daño celular,

por ello es tan importante el tratamiento de los factores que pueden desencadenar tales complicaciones como el nivel de hematocrito, la T<sup>a</sup> corporal, las variables hemodinámicas y la administración de medicación β-bloqueante<sup>18</sup>. Por el contrario, la elección de un determinado anestésico, e incluso un tipo concreto de técnica anestésica, parecen tener un papel menos relevante.

En los últimos años diversos estudios han demostrado la relación de la hipotermia intraoperatoria moderada con un aumento de la respuesta adrenérgica de los pacientes,<sup>19,20</sup> situación que conlleva una mayor morbilidad cardiovascular, sobre todo en la cada vez más numerosa población anciana que es sometida a intervenciones quirúrgicas<sup>21</sup>. Sin embargo, hasta hace pocos años, la relación entre la hipotermia perioperatoria no intencionada y la isquemia miocárdica no había sido contemplada como una relación causa-efecto. En un estudio realizado por Frank SM et al.<sup>22</sup> se relacionó la T<sup>a</sup> corporal y la morbilidad cardíaca durante el período perioperatorio en pacientes de más de 60 años, sujetos a intervenciones abdominales, torácicas o vasculares, con antecedentes de enfermedad coronaria o con alto riesgo de sufrir patología coronaria. Unos pacientes fueron calentados activamente hasta una T<sup>a</sup> final de 36,7 ± 0,1°C frente a otros a la T<sup>a</sup> 35,4 ± 0,1°C del grupo control (p<0,001). La incidencia de morbilidad cardíaca (angina/isquemia, infarto de miocardio y paro cardíaco) fue la misma en los dos grupos durante el intraoperatorio, pero fue inferior en el grupo normotérmico durante el postoperatorio (1,4% frente al 6,3% del grupo control p=0,02). La hipotermia intraoperatoria fue un factor predictivo independiente de la morbilidad cardíaca, reduciéndose ésta en un 55% cuando se mantuvo la normotermia. La incidencia de taquicardia ventricular también fue menor en el grupo normotérmico (2,4% frente a 7,9%; p=0,04). Los pacientes que presentaron morbilidad miocárdica postoperatoria tuvieron una estancia un 25% más prolongada en cuidados intensivos.

En otro estudio<sup>23</sup> en el que el concepto de hipotermia quedaba limitado a T<sup>a</sup> menor de 35°C se monitorizó a los pacientes durante las primeras 24 horas del postoperatorio mediante Holter. El 13% de los pacientes del grupo normotérmico presentaron signos de isquemia en el ECG, frente al 36% del grupo hipotérmico. Las diferencias fueron más notables cuando se estudió la clínica, pues la incidencia de angina postoperatoria en el grupo normotérmico fue del 1,5%, en comparación con el 18% del grupo hipotérmico (p = 0,002). Así mismo, la incidencia de desaturaciones con PaO<sub>2</sub> < 80 mmHg también fue menor en el grupo normotérmico (30% frente a 52%, p = 0,03).

**TABLA II**  
**La normoterapia perioperatoria reduce la incidencia de infecciones de la herida quirúrgica y acorta la hospitalización**

	Grupo hipotermia	Grupo normotermia	
Vasoconstricción intraoperatoria	74%	6%	p<0,001
Temperatura central al fin de la cirugía*	34,7 ± 0,6°C	36,6 ± 0,5°C	p<0,001
Vasoconstricción postoperatoria	78%	22%	p<0,001
Incidencia de escalofríos	59%	22%	p<0,001
Incidencia de infecciones	19%	6%	p=0,009

\*Las diferencias persistieron durante 5 horas.

Tomado de: Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. N Engl J Med 1996;334:1209-1215.

Tras la finalización de la anestesia el sistema nervioso central deja de estar deprimido por los efectos anestésicos, recuperando el paciente sus funciones fisiológicas. Los centros termorreguladores también recuperan su actividad habitual, detectando una T<sup>a</sup> central muy por debajo de los niveles fisiológicos, por lo que se desencadenará una rápida e intensa respuesta vasoconstrictora habitualmente acompañada de escalofríos. La hipotermia intraoperatoria incrementa las concentraciones de noradrenalina, induciendo la vasoconstricción periférica, lo que puede producir o favorecer la disfunción miocárdica por aumento de las resistencias periféricas, aumento del trabajo cardíaco y del consumo de O<sub>2</sub>, por lo tanto la hipotermia puede y debe ser evitada sobre todo en pacientes con riesgo cardiovascular aumentado<sup>24</sup>.

- *Cicatrización e infección:* La infección de la herida quirúrgica es una complicación relativamente frecuente e importante durante el postoperatorio. La morbilidad derivada conlleva la prolongación de la estancia hospitalaria y el aumento de costes.

En 1996 Kurz et al.<sup>25</sup> demostraron que la hipotermia intraoperatoria acompañada de vasoconstricción constituye un factor independiente que retrasa la cicatrización y aumenta la incidencia de infecciones de la herida quirúrgica. El grupo normotérmico sometido a cirugía colorectal además de presentar menor tasa de infecciones, también tuvo una menor estancia media hospitalaria (Tabla II). Hay que remarcar que la hipotermia a la que se refieren estos trabajos no difiere de

**TABLA III**  
**Relación entre hipotermia y pérdida de actividad de los diversos factores enzimáticos involucrados en la coagulación**

% Actividad de los factores de coagulación en relación a la temperatura corporal								
T <sup>a</sup>	II	V	VII	VIII	IX	X	XI	XII
31°C	17	22	34	16	7	20	16	10
33°C	24	50	60	59	32	44	60	17
35°C	82	75	82	79	66	81	85	65
37°C	100	100	100	100	100	100	100	100

Se puede comprobar que incluso a temperatura de 35°C la reducción fluctúa entre el 18 y el 35%.

Modificado de: Kettner SC, Kozek SA, Groetzner JP, Gonano C, Schellongowski A, Kucera M, Zimpfer M. Effects of hypothermia on thrombelastography in patients undergoing cardiopulmonary bypass. Br J Anaesth 1998;80:313-317.

los 34,8 ± 1,1°C que habitualmente se alcanza en nuestro medio como resultado de la cirugía abdominal en caso de no realizar medidas preventivas, a diferencia de los 36,1 ± 0,5°C resultado del calentamiento activo mediante convección de aire<sup>26,27</sup>. La correlación de normotermia y menor incidencia de infecciones también ha sido demostrada en pacientes sometidos a cirugía "limpia" (mama, varices, hernias)<sup>28</sup>. A pesar de presentar idéntica incidencia de hematomas y seromas posquirúrgicos, el grupo normotérmico presentó un 5% de infecciones, frente al 14% del grupo hipotérmico.

La hipotermia moderada afecta varias funciones inmunológicas. La disminución del flujo sanguíneo, resultado de la vasoconstricción, reduce el aporte de O<sub>2</sub>, viéndose alterada la movilidad de los leucocitos y deteriorándose la función oxidativa de los neutrófilos, así como su capacidad fagocitadora, lo cual debilita las líneas de defensa frente a la infección, traducida en la menor producción de ciertas citoquinas como las interleuquinas IL-1 y la IL-2. Esta última es un factor de crecimiento de los linfocitos T, y además estimula la producción de citoquinas por dichos linfocitos, su menor producción en la hipotermia deteriorará las defensas inmunológicas<sup>29</sup>. Como es sabido por el empleo de la profilaxis antibiótica, el período intraoperatorio es crucial en la contaminación de las heridas quirúrgicas, aunque la clínica de infección no se exprese hasta las 48 ó 72 horas del postoperatorio.

- *Coagulación:* La hipotermia incluso a niveles moderados (35°C) altera los mecanismos fisiológicos de la coagulación al alterar la función plaquetaria y modificar las reacciones enzimáticas. Las plaquetas se conservan cuantitativamente, pero se altera su fun-

ción al reducirse la liberación de tromboxano A<sub>2</sub>, esta alteración es completamente reversible al recuperarse los niveles fisiológicos de T<sup>a</sup>. En cuanto a las modificaciones de las reacciones enzimáticas puede costar detectarlas pues las pruebas que habitualmente se suelen solicitar al laboratorio: tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina (cefalina), se realizan a la T<sup>a</sup> "teórica" del paciente de 37°C, cuando en realidad deberían procesarse a la T<sup>a</sup> corporal en que la muestra sanguínea fue extraída (Tabla III). Por ello los resultados suelen presentar valores dentro del rango fisiológico, no reflejando los incrementos patológicos en dichos tiempos causados por la hipotermia, por lo que hay que ser conscientes de estas alteraciones a la hora de interpretar los resultados analíticos, puesto que el enmascaramiento de los tiempos de coagulación reales, conjuntamente con la menor actividad plaquetar, producen un aumento del sangrado y mayores necesidades de transfusión. La hipotermia impide la formación del coágulo, a diferencia de la hipertermia que produce su destrucción por fibrinólisis<sup>31</sup>.

De hecho, hace años que se ha correlacionado la hipotermia intraoperatoria con un mayor requerimiento de transfusiones consecuencia de un mayor sangrado, que en el caso de estudios realizados en intervenciones de artroplastias de cadera las diferencias han alcanzado incrementos de pérdidas sanguíneas de 500 ml de media en los pacientes hipotérmicos. Hay que tener presente que disminuciones aparentemente tan pequeñas como 2°C de la T<sup>a</sup> central producen aumento de las pérdidas sanguíneas y el incremento del número de las transfusiones.

- *Farmacocinética*: La hipotermia, incluso la moderada, reduce la tasa metabólica del organismo, lo cual se traduce en una prolongación del efecto de ciertos fármacos empleados durante la anestesia y una menor predictibilidad de sus efectos y las reacciones de los pacientes. Esto es especialmente importante en los pacientes ancianos, puesto que con el aumento de edad tanto la función hepática como la renal disminuyen, ralentizando el aclaramiento de muchos agentes anestésicos, lo que conlleva una prolongación de sus efectos.

*Bloqueantes musculares*: El efecto directo de la hipotermia sobre la musculatura esquelética tiene poca importancia clínica, pero en cambio sí altera la farmacocinética de los bloqueantes neuromusculares, incluso con reducciones de la T<sup>a</sup> central de sólo 2 °C<sup>33</sup>. La repercusión clínica difiere según el fármaco, así el atracurio parece ser menos dependiente de la T<sup>a</sup> que el vecuronio, rocuronio o pancuronio<sup>34</sup>. La repercusión de estas alteraciones se acentúa entre los pacientes de mayor edad con déficits metabólicos, factores que

pueden favorecer el aumento de la morbilidad respiratoria<sup>35</sup>.

*Anestésicos inhalatorios*: La hipotermia incrementa los coeficientes de partición tejidos/gas de cada agente inhalatorio (desflurano < sevoflurano < isoflurano < enflurano < halotano). Estos incrementos son proporcionales al aumento de los coeficientes de partición sangre/gas, por lo tanto, los coeficientes tejidos/sangre no variarán durante la hipotermia. A pesar de ello, la mayor solubilidad en sangre y la mayor captación por parte de los tejidos disminuirá la concentración alveolar (factor a tener en cuenta especialmente en los cambios introducidos en la fracción inspiratoria al trabajar con circuitos a bajos flujos). Sin embargo, este efecto suele estar contrarrestado clínicamente por las menores necesidades anestésicas durante la hipotermia. Al recuperar el paciente la normotermia los tejidos liberarán mayor cantidad de anestésico inhalatorio acumulado durante el intraoperatorio, por lo que la fase de recuperación puede verse prolongada<sup>36</sup>.

*Anestésicos locales*: La cardiotoxicidad de la bupivacaína aumenta en caso de hipotermia.

Los pacientes diabéticos con afectación del sistema nervioso autónomo (neuropatía) y que son sometidos a cirugía abdominal, suelen desarrollar mayor grado de hipotermia que los pacientes diabéticos pero sin afectación neuropática.

### **Alteraciones específicas de diversas técnicas anestésico – quirúrgicas**

#### *Anestesia regional*

La monitorización de la T<sup>a</sup> habitualmente es obviada durante la anestesia regional, a pesar de la evidencia de una elevada incidencia de hipotermia intraoperatoria<sup>38</sup>. Se ha constatado en numerosos estudios que la duración de la cirugía, la T<sup>a</sup> ambiente del quirófano y la tipología corporal no suelen ser factores que puedan predecir la incidencia de hipotermia intraoperatoria del paciente sometido a anestesia regional. Si en cambio son predictores de hipotermia, el nivel del bloqueo metamérico alcanzado y la edad del paciente. Disminuyendo la T<sup>a</sup> en 0,15°C por cada metámera bloqueada y 0,3°C por cada 10 años de incremento en la edad.<sup>39</sup>

La anestesia locoregional inhibe el control termorregulador de forma central, pero su acción periférica es más intensa mediante el bloqueo de los nervios periféricos tanto simpáticos como motores, lo que inhibe la vasoconstricción termorreguladora y la aparición de escalofríos<sup>40,41</sup>. Paradójicamente, con frecuencia el paciente no es consciente de la instau-

ración de la hipotermia, puesto que percibe el calor cutáneo procedente de la vasodilatación local. La hipotermia es consecuencia tanto de la redistribución de la T<sup>a</sup> desde el compartimento central hacia la periferia, como a la pérdida de calor hacia el ambiente de las áreas vasodilatadas por el bloqueo simpático. En caso de realizarse un bloqueo que comprenda las extremidades inferiores, el contenido de calor en el brazo suele disminuir unas 5 Kcal/h tras la inducción de la anestesia, mientras que la T<sup>a</sup> de las extremidades inferiores aumenta de forma significativa. La redistribución contribuye en un 89% a este descenso inicial ( $0,8 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ ), requiriendo una transferencia de 20 Kcal desde el tronco hacia las extremidades. Durante las siguientes 2 horas la T<sup>a</sup> central desciende otros  $0,4 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ , disminuyendo el papel de la redistribución a un 62%. A pesar del papel predominante de la redistribución durante la anestesia raquídea, el descenso de la T<sup>a</sup> central sólo es la mitad del observado durante una anestesia general debido al hecho de que se mantiene el nivel metabólico basal y en las extremidades superiores se instaura una vasoconstricción precoz. Sin embargo, el mantenimiento de la normotermia mediante calentamiento activo disminuye el tiempo de recuperación térmica postanestésica<sup>43</sup>.

Desde el punto térmico merece especial mención la realización de una anestesia multimodal (asociación de anestesia general y epidural), debido al hecho de que no se suele alcanzar la meseta hipotérmica en la T<sup>a</sup> central que al cabo de 2 horas suele instaurarse en un paciente sometido solo a anestesia general, en cambio la T<sup>a</sup> sigue disminuyendo de forma persistente ( $0,4^{\circ}\text{C/h}$ )<sup>44</sup> debido al mantenimiento del bloqueo simpático y de la vasodilatación subyacente<sup>45</sup>.

La hipotermia, al igual que el bloqueo nervioso, se instaura de forma más rápida tras la anestesia subaracnoidea que con la técnica epidural. Aunque la incidencia de pacientes hipotérmicos con las dos técnicas es similar, no así la tasa del descenso de la T<sup>a</sup>, puesto que el mejor bloqueo sensitivo de las extremidades inferiores alcanzado mediante la técnica subaracnoidea, parece favorecer la intensidad de la misma<sup>46</sup>. Al inhibir de forma más intensa los mecanismos termorreguladores, es un factor que hay que tener en cuenta en caso de mantener bloqueos subaracnoideos continuos mediante catéter.

La respuesta vasoconstrictora de los pacientes ancianos es de menor magnitud que la de los adultos jóvenes. Éstos, sometidos a anestesia raquídea, presentan escalofríos a una T<sup>a</sup> central de  $36,8^{\circ}\text{C}$ , en cambio la mayoría de los pacientes de más de 80 años no inician los escalofríos hasta los  $35,2^{\circ}\text{C}$ . El motivo de estas diferencias radica en una menor

capacidad de respuesta del sistema nervioso autónomo<sup>47</sup>.

Los resultados de estudios realizados en pacientes sometidos a reparación de hernias inguinales bajo anestesia local y sedación endovenosa muestran pequeñas, pero también significativas reducciones en la T<sup>a</sup> central, que pueden ser evitadas mediante calentamiento activo externo<sup>48</sup>.

## Técnicas quirúrgicas

### Laparoscopia

Aunque la insuflación con CO<sub>2</sub> durante las técnicas laparoscópicas se lleva realizando de forma eficaz y segura a lo largo de 25 años, hasta hace poco no se ha dilucidado su papel en la hipotermia intraoperatoria<sup>49</sup>. Se ha establecido que la pérdida de calor durante la insuflación laparoscópica se debe principalmente a la evaporación de agua, calculándose una pérdida de  $0,3^{\circ}\text{C}$  por cada 50 litros de CO<sub>2</sub> insuflados, por lo tanto, parecería que la humidificación del gas reduciría las pérdidas térmicas. Sin embargo, estudios clínicos con intervenciones de duración convencional no han encontrado diferencias significativas entre las T<sup>a</sup> centrales de los pacientes que fueron insuflados con CO<sub>2</sub> seco o humidificado<sup>51,52</sup>. Ello es debido a la mayor relevancia de la redistribución de la T<sup>a</sup> en la pérdida de calor desde el compartimento central, y en menor grado a la utilización de determinada técnica quirúrgica. Lo cual viene a corroborar la necesidad de monitorizar y evitar la hipotermia en pacientes sometidos a cirugía laparoscópica, pues su frecuencia e intensidad es similar a la que presenta la cirugía abierta<sup>53,54</sup>.

### Resección transuretral prostática (RTUP)

La hiperplasia benigna de próstata es la causa de la mayoría de los síntomas urinarios de los varones mayores de 50 años, y el motivo de un tercio de las prostatectomías a partir de los 80 años de edad. La RTUP se inicia con una cistoscopia seguida de la resección, todo ello precisa de la irrigación continua de la vejiga urinaria y la uretra prostática con el fin de mantener la visibilidad, la distensión y eliminar tanto los restos tisulares como sanguíneos. La irrigación continua es un factor coadyuvante (aparte de la técnica anestésica empleada) en la instauración de hipotermia intraoperatoria, por ello y porque se suele realizar en un grupo poblacional de edad avanzada, debe dedicarse especial atención térmica a los pacientes sometidos a dicha técnica, independientemente de otras potenciales complicaciones derivadas de la misma.



### Cirugía cardíaca

Durante la circulación extracorpórea (CEC) se inducen cambios en la  $T^a$  tanto al inicio como al final de la misma mediante el enfriamiento y recalentamiento del compartimento central (cánula aórtica). Al producirse de forma rápida los cambios de  $T^a$  no pueden ser redistribuidos de forma inmediata entre los dos compartimentos térmicos, por lo que suelen observarse diferencias transitorias entre los diversos puntos de monitorización de las  $T^a$ , indicando un retraso temporal de la redistribución<sup>55</sup>. Durante el recalentamiento del paciente, el calor transferido al compartimento central no puede ser distribuido a la misma velocidad hacia los tejidos periféricos puesto que esta redistribución está limitada por la convección (flujo sanguíneo) y la conducción (traspaso de  $T^a$  por contigüidad a los tejidos adyacentes)<sup>56</sup>. De ahí el concepto de "afterdrop" o enfriamiento diferido, el cual define la disminución de la  $T^a$  central tras la finalización de la CEC desde una normotermia o incluso hipertermia del compartimento central inducida, pero de duración pasajera, pues tras redistribución térmica queda patente una disminución del calor corporal total. Esto es consecuencia de un recalentamiento incompleto de los tejidos periféricos, lo que implica un notable gradiente de  $T^a$  entre el compartimento interno y el periférico, produciéndose la redistribución secundaria<sup>57</sup>. En caso de que aparezca vasoconstricción el recalentamiento del paciente será lento, incluso con procedimientos activos, debido a la menor circulación periférica y la consiguiente reducción en la capacidad de adquirir y transferir calor hacia el interior<sup>58</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Deakin CD. Changes in core temperature compartment size on induction of general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998; 81: 861-864.
2. Dhar P. Managing perioperative hypothermia. *J Anesth* 2000; 14: 91-97.
3. Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI, Bjorksten A, Merrifield B, Cheng C. Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1995; 82: 1169-1180.
4. Annadata RS, Sessler DI, Tayefeh F, Kurz A, Dechert M. Desflurane slightly increases the sweating threshold, but produces marked non-linear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1995; 83: 1205-1211.
5. Xiong J, Kurz A, Sessler DI, Plattner O, Christense R, Dechert M, Ikeda T. Isoflurane produces marked and nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesth Analg* 2001; 93: 234-238.
6. Szmuk P, Rabb MF, Baumgartner J, Berry JM, Sessler AM, Sessler DI. Body morphology and the speed of cutaneous rewarming. *Anesthesiology* 2001; 95: 18-21.
7. Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM, Schroeder M, Ozaki M, Kurz A, Cheng C. Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 662-673.
8. Sessler DI. Perioperative heat balance. *Anesthesiology* 2000; 92: 578-596.
9. Ikeda T, Sessler DI, Kikura M, Kazama T, Ikeda K, Sato S. Less core hypothermia when anesthesia is induced with inhaled sevoflurane than with intravenous propofol. *Anesth Analg* 1999; 88: 921-924.
10. Ikeda T, Ozaki M, Sessler DI, Kazama T, Ikeda K, Sato S. Intraoperative phenylephrine infusion decreases the magnitude of redistribution hypothermia. *Anesth Analg* 1999; 89: 462-465.
11. Ikeda T, Kazama T, Sessler DI, Toriyama S, Niwa K, Shimada C, Sato S. Induction of anesthesia with ketamine reduces the magnitude of redistribution hypothermia. *Anesth Analg* 2001; 93: 934-938.
12. Lindahl SG, Sellén E. Perioperative regulation IARS. Review course lectures 74th Clinical and Scientific Congress. *Anesth Analg* 2000: 1-5.
13. English MJM. Physical principles of heat transfer. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2001; 12: 66-71.
14. Smith CE. Trauma and hypothermia. *Current Anaesth Crit Care* 2001; 12: 87-95.
15. Keegan MT, Sharbrough FW, Lanier WL. Shivering complicating the treatment of neurologically impaired surgical and intensive care unit patients. *Anesthesiology* 1999; 91: 874-876.
16. Frank SM, Fleisher LA, Olson KF, Gorman RB, Higgins MS, Breslow MJ, et al. Multivariate determinants of early postoperative oxygen consumption in elderly patients. Effects of shivering, body temperature and gender. *Anesthesiology* 1995; 83: 241-249.
17. Witte JD, Sessler DI. Perioperative shivering. Physiology and pharmacology. *Anesthesiology* 2002; 96: 467-484.
18. Bottiger BW, Martin E. Prevention of perioperative myocardial ischemia - an update. *Anaesthesist* 2000; 49: 174-186.
19. Frank SM, Higgins MS, Breslow MJ, Fleisher LA, Gorman RB, Sitzmann JV, et al. The catecholamine, cortisol, and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia. A randomized clinical trial. *Anesthesiology* 1995; 82: 83-93.
20. Frank SM, Higgins MS, Fleisher LA, Sitzmann JV, Raff H, Breslow MJ. Adrenergic, respiratory and cardiovascular effects of core cooling in humans. *Am J Physiol* 1997; 272: 557-562.
21. De la Cruz Pérez C, Estecha Foncea MA, Cruz Mañas J, Castillo Caparrós A, Palma Pérez F, Sarmiento Pardo J. Morbimortalidad cardíaca postoperatoria en pacientes ancianos de alto riesgo intervenidos de cirugía mayor no cardíaca. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1999; 46: 4-8.
22. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, Higgins MS, Olson KF, Kelly S, Beattie C. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA* 1997; 277: 1127-1134.
23. Frank SM, Beattie C, Christopherson R, Norris EJ, Perler BA, Williams GM, Gottlieb SO. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. The perioperative ischemia randomized anesthesia Trial Study Group. *Anesthesiology* 1993; 78: 468-476.
24. Backlund M, Lepantalo M, Toivonen L, Tuominen M, Tarkkil P, Pere P, et al. Factors associated with post-operative myocardial ischaemia in elderly patients undergoing major non-cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1999; 16: 826-833.
25. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *N Engl J Med* 1996; 334: 1209-1215.
26. Sessler DI. Consecuencias y prevención de la hipotermia intraoperatoria moderada. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1997; 44: 45-46.
27. Campos JM, Casas J, Litvan H, Villar Landeira JM. Calentador por convección de aire en cirugía abdominal. Estudio de la relación tiempo quirúrgico-eficacia del mantenimiento de la temperatura corporal. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1997; 44: 47-51.
28. Melling AC, Ali B, Scott EM, Leaper J. Effects of preoperative warming on the incidence of wound infection after clean surgery: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001; 358: 876-880.
29. Beilin B, Shavit Y, Razumovsky J, Wolloch Y, Zeidel A, Bessler H. Effects of mild perioperative hypothermia on cellular immune responses. *Anesthesiology* 1998; 89: 1133-1140.
30. Michelson AD, MacGregor H, Barnard MR, Kestin AS, Rohrer MJ, Valeri CR. Reversible inhibition of human platelet activation by hypothermia in vivo and in vitro. *Thromb Haemostasis* 1994; 71: 633-640.
31. Kettner SC, Kozek SA, Groetzner JP, Gonano C, Schellongowski A, Kucera M, Zimpfer M. Effects of hypothermia on thrombelastography

- in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Br J Anaesth* 1998; 80: 313-317.
32. Schmied H, Kurz A, Sessler DI, Kozek S, Reeiter A. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. *Lancet* 1996; 347: 289-292.
  33. Heier T, Caldwell JE, Eriksson LI, Sessler DI, Miller RD. The effect of hypothermia on adductor pollicis twitch tension during continuous infusion of vecuronium in isoflurane-anesthetized humans. *Anesth Analg* 1994; 78: 312-317.
  34. Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, Moayeri A. Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. *Anesth Analg* 1995; 80: 1007-1014.
  35. Jin F, Chung F. Minimizing perioperative adverse events in the elderly. *Br J Anaesth* 2001; 87: 608-624.
  36. Zhou J, Liu J. The effects of temperature on solubility of volatile anesthetics in human tissues. *Anesth Analg* 2001; 93: 234-238.
  37. 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: 1311-1318.
  38. Frank SM, Nguyen JM, Garcia C, Barnes RA. Temperature monitoring practices during regional anesthesia. *Anesth Analg* 1999; 88: 373-377.
  39. Frank SM, El-Rahmany HK, Cattaneo CG, Barnes RA. Predictors of hypothermia during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2000; 92: 1330-1334.
  40. Leslie K, Sessler DI. Reduction in the shivering threshold is proportional to spinal block height. *Anesthesiology* 1996; 84: 1327-1331.
  41. Kim JS, Ikeda T, Sessler D, Turakhia M, Jeffrey R. Epidural anesthesia reduces the gain and maximum intensity of shivering. *Anesthesiology* 1998; 88: 851-857.
  42. Matsukawa T, Sessler DI, Christensen R, Ozaki M, Schroeder M. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 83: 961-967.
  43. Casati A, Fanelli G, Ricci A, Musto P, Cedrati V, Altimari G, et al. Shortening the discharging time after total hip replacement under combined spinal/epidural anesthesia by actively warming the patient during surgery. *Minerva Anesthesiol* 1999; 65: 507-514.
  44. Joris H, Ozaki M, Sessler DI, Hardy AF, Lamay M, McGuire J, Blanchard D, Schroeder M, Moayeri A. Epidural anesthesia impairs both central and peripheral thermoregulatory control during general anesthesia. *Anesthesiology* 1994; 80: 268-277.
  45. Motamed S, Klubien K, Edwardes M, Mazza L, Carli F. Metabolic changes during recovery in normothermic versus hypothermic patients undergoing surgery and receiving general anesthesia and epidural local anesthetic agents. *Anesthesiology* 1998; 88: 1211-1218.
  46. Saito T, Sessler DI, Fujita K, Ooi Y, Jeffrey R. Thermoregulatory effects of spinal and epidural anesthesia during cesarean delivery. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 418-423.
  47. Lien CA, Mac PF. The effect of anesthesia on thermoregulation in the elderly patient. *Current Anesthesiology Reports* 2000; 2: 473-481.
  48. Berliner SD, Petrini AJ. Hypothermia during herniorrhaphy using local anesthesia with sedation. *Hernia* 2000; 4: 192-194.
  49. MacFadyen BV. Hypothermia a potential risk of CO<sub>2</sub> insufflation? *Surg Endosc* 1999; 13: 99-100.
  50. Mouton WG, Besell JR, Pfitzner J, Dymock RB, Brealey J, Maddern GJ. A randomized controlled trial to determine the effects of humidified carbon dioxide insufflation during thoracoscopy. *Surg Endosc* 1999; 13: 382-385.
  51. Saad S, Minor I, Mohri T, Nagelschmidt M. The clinical impact of warmed insufflation carbon dioxide gas for laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2000; 14: 787-790.
  52. Berber E, String, Garland A, Engle K, Ituarte O, Siperstein AE. Intraoperative thermal regulation in patients undergoing laparoscopic vs open surgical procedures. *Surg Endosc* 2001; 15: 281-285.
  53. Mansvelt B, Arnould P. Utilization of gas heater humidifier in the course of coelioscopies. *Acta Chir Belg* 1995; 2: 100-102.
  54. Matsukawa T, Imamura M, Ozaki M. Warmed gas prevents hypothermia during laparoscopic surgery. *Anesthesiology* 2001; 95:A1119.
  55. Pujol A, Fuscuardi J, Ingrand P, Baudouin D, Le Guen AF, Menu P. Afterdrop after hypothermic cardiopulmonary bypass: The value of tympanic membrane temperature monitoring. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996; 10: 336-341.
  56. Rajek A, Lenhardt R, Sessler DI, Kurz A, Laufer G, Christensen R, et al. Tissue heat content and distribution during and after cardiopulmonary bypass at 31degrees C and 27 degrees C. *Anesthesiology* 1998; 88: 1511-1518.
  57. Rajek A, Lenhardt R, Sessler DI, Brunner G, Haisjackl M, Kastner J, et al. Efficacy of two methods for reducing postbypass afterdrop. *Anesthesiology* 2000; 92: 447-456.
  58. Plattner O, Ikeda T, Sessler DI, Christensen R, Turakhia M. Postanesthetic vasoconstriction slows peripheral-to-core transfer of cutaneous heat, thereby isolating the core thermal compartment. *Anesth Analg* 1997; 85: 899-906.