

Hipotermia no Período Peri-Operatório *

Perioperative Hypothermia

Camila B. Biazotto¹; Márcio Brudniewski^{1,2}; André P. Schmidt^{1,2}; José Otávio Costa Auler Júnior, TSA³

RESUMO

Biazotto CB, Brudniewski M, Schmidt AP, Auler Jr JOC - Hipotermia no Período Peri-Operatório

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A hipotermia ocorre freqüentemente durante o período peri-operatório, sendo, porém, raramente diagnosticada e tratada. A hipotermia pode ser benéfica ou prejudicial ao paciente dependendo da situação e do procedimento específicos. Este artigo teve como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre as indicações e complicações da hipotermia, assim como seu diagnóstico, prevenção e tratamento.

CONTEÚDO: São apresentadas as principais causas e complicações da hipotermia peri-operatória, bem como os seus benefícios.

CONCLUSÕES: A hipotermia pode ocorrer durante o ato anestésico-cirúrgico devido à inibição direta da termorregulação pelos anestésicos, à diminuição do metabolismo e à perda de calor para o ambiente frio das salas cirúrgicas, mesmo com a utilização de aquecimento ativo. Quando ocorre de forma inadvertida, pode estar associada a numerosas complicações, mas, quando bem indicada, pode proteger órgãos vitais, como o sistema nervoso central e o miocárdio. A manutenção da normotermia reduz os efeitos indesejáveis da hipotermia, sendo a prevenção através do aquecimento, o método mais efetivo. Estratégias de aquecimento ativo ou passivo devem ser empregadas e os tremores musculares devem ser adequadamente tratados, prevenindo desconforto e o aumento da demanda metabólica.

Unitermos: COMPLICAÇÕES: hipotermia; FISILOGIA, Temperatura; HIPOTERMIA: cardioproteção, neuroproteção

SUMMARY

Biazotto CB, Brudniewski M, Schmidt AP, Auler Jr JOC - Perioperative Hypothermia

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Perioperative hypothermia is a common event, however seldom diagnosed and treated. Hypothermia may be beneficial or noxious for the patient depending on specific situations and procedures. This paper is a literature review of hypothermia indications and complications, as well as its diagnosis, prevention and treatment.

CONTENTS: Major perioperative causes and complications of hypothermia are presented, in addition to its benefits.

CONCLUSIONS: Perioperative hypothermia may be due to direct anesthetic inhibition of thermoregulation, decreased metabolism and loss of heat to the cold environment of operating rooms, even with active warming. When it is inadvertent, it may be associated to several complications, but when adequately indicated, it may protect vital organs such as central nervous system and heart. Normothermia decreases undesirable hypothermia effects, being warming the most effective preventive method. Active or passive warming approaches should be adopted and muscle shivering should be adequately treated to prevent discomfort and increased metabolic demand.

Key Words: COMPLICATIONS: hypothermia; HYPOTHERMIA: cardioprotection, neuroprotection; PHYSIOLOGY, Temperature

INTRODUÇÃO

A temperatura corporal central é um dos parâmetros fisiológicos mais rigorosamente controlados do organismo. O sistema termorregulador humano permite variações de 0,2 a 0,4 °C ao redor de 37 °C para manutenção das suas funções metabólicas¹.

Hipotermia não-intencional, definida como temperatura sanguínea central menor que 36 °C, ocorre freqüentemente durante a anestesia e a cirurgia devido à inibição direta da termorregulação pelos anestésicos, à diminuição do metabolismo e à exposição do paciente ao ambiente frio das salas cirúrgicas^{2,3}. Nas intervenções cirúrgicas em que há exposição de cavidades corporais pode haver perda maior de calor⁴. Didaticamente, classifica-se hipotermia em leve (34 a 36 °C), moderada (30 a 34 °C) e grave (menor que 30 °C)⁵.

A monitorização da temperatura central durante o ato anestésico proporciona detecção precoce de hipotermia e pode facilitar o controle térmico durante e após o procedimento cirúrgico. A manutenção da temperatura corporal durante o ato anestésico-cirúrgico é importante porque a hipotermia está associada a numerosas complicações. No entanto, quando bem indicada, pode proteger órgãos vitais nos quais a ocorrência de isquemia é esperada, tais como células neuronais e miocárdicas. Hipotermia global profunda é a principal técnica de proteção do sistema nervoso central (SNC) para procedimentos que necessitam de parada circulatória total, mas seu uso é restrito devido à necessidade de circulação extracorpórea (CEC)⁶.

Após o fim do ato anestésico, com a diminuição da concentração de anestésicos no SNC, o organismo é capaz de iniciar

Recebido da (**Received from**) Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP

1. Médico Especialista em Anestesiologia pelo CET da Disciplina de Anestesiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

2. Médico Preceptor do CET da Disciplina de Anestesiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

3. Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Apresentado (**Submitted**) em 10 de junho de 2005

Aceito (**Accepted**) para publicação em 21 de outubro de 2005

Endereço para correspondência (**Correspondence to**)

Dr. José Otávio Costa Auler Júnior

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, 2º andar, Bloco I - Cerqueira César

05403-900 São Paulo, SP

E-mail: auler@hcnet.usp.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2006

novamente as respostas termorreguladoras. A temperatura corporal tende a voltar ao normal. A anestesia residual e o uso de opióides para tratamento da dor pós-operatória diminuem a eficácia destas respostas. O tempo necessário para tal fim pode variar de duas a cinco horas, dependendo do grau de hipotermia e da idade do paciente ⁷.

TERMORREGULAÇÃO HUMANA

O hipotálamo é o principal local da regulação da temperatura, integrando os impulsos térmicos provenientes da superfície cutânea e dos tecidos profundos. Quando o impulso integrado fica acima ou abaixo do limiar de temperatura, ocorrem respostas termorreguladoras autonômicas que mantêm a temperatura corporal em valor adequado ^{8,9}.

Aprecisão do controle termorregulador é semelhante nos homens e nas mulheres ^{8,9}, sendo diminuída em idosos e naqueles pacientes gravemente enfermos. As principais respostas à hipotermia são vasoconstrição cutânea, termogênese sem tremores, tremores e alterações comportamentais. A vasoconstrição cutânea é a primeira e mais importante resposta autonômica à hipotermia e causa diminuição na perda de calor para o ambiente em 25% ¹⁰.

As alterações comportamentais parecem depender mais da temperatura da pele que do ambiente, possibilitando ao homem viver em locais onde há extremos de temperatura ¹¹. O fluxo sanguíneo cutâneo pode ser dividido em dois compartimentos, um nutricional, representado pelos capilares, e outro termorregulador, representado pelos desvios arteriovenosos. O fluxo termorregulador é mediado pela noradrenalina nos receptores α_2 -adrenérgicos e pode ser diminuído em até 100 vezes durante a hipotermia, principalmente, em extremidades ¹².

A termogênese sem tremores ocorre por aumento da produção metabólica de calor e do consumo de oxigênio, sem aumento do trabalho muscular. Suas principais fontes são o músculo esquelético e o tecido adiposo marrom. Constitui o principal mecanismo termorregulador no recém-nascido e nas crianças pequenas ¹³, tendo pequena contribuição no adulto ¹⁴⁻¹⁶. A estimulação de receptores α_3 -adrenérgicos nas terminações nervosas da gordura marrom é a responsável pela produção de calor ¹⁷.

O tremor muscular é uma atividade involuntária que acontece apenas quando ocorre vasoconstrição em seu grau máximo e, assim como a termogênese sem tremores, não é suficiente para a manutenção da temperatura corporal ^{1,18}. Os tremores musculares determinam aumento do consumo de oxigênio em torno de 200% a 600%, além de desencadear descarga simpática, aumento das pressões intracraniana e intra-ocular e isquemia miocárdica ¹⁹⁻²¹. A eficácia da termorregulação varia conforme a faixa etária dos pacientes. Os idosos apresentam menor resposta vasoconstritora em relação aos jovens e menor limiar ao tremor, estando propensos à hipotermia, mesmo quando expostos a ambientes com

temperatura normal ²². Crianças e recém-nascidos, especialmente os prematuros, apresentam vasoconstrição limitada e tremores de baixa eficácia ou até mesmo ausentes ²³. Quanto menor a idade, maior a perda cutânea de calor devido a sua grande superfície corpórea relativa ²⁴.

PRODUÇÃO, DISTRIBUIÇÃO E PERDA DE CALOR

O organismo produz energia e converte-a totalmente em calor conforme sua necessidade metabólica. Durante o repouso, os principais tecidos responsáveis pela produção da energia convertida em calor são encéfalo, fígado e coração. Os principais substratos do metabolismo humano responsáveis pela produção de calor são glicose ($4,1 \text{ kcal.kg}^{-1}$), proteína ($4,1 \text{ kcal.kg}^{-1}$) e lipídios ($9,3 \text{ kcal.kg}^{-1}$). Durante a anestesia há redução da taxa metabólica, do consumo de oxigênio e da produção de calor ²⁵.

Para facilitar a compreensão da distribuição de calor dentro do corpo humano, pode-se dividi-lo em dois grandes compartimentos térmicos: I. Central - formado pelos tecidos ricamente perfundidos em que a temperatura permanece relativamente constante e mais alta (principais vísceras do organismo e o SNC). Constitui 50% a 60% da massa corporal total e é responsável pela produção de toda a energia convertida em calor do organismo ²⁶; II. Periférico - formado pelos tecidos cuja temperatura não é homogênea e sofre variação conforme o ambiente em que se encontra (membros superiores e inferiores, pele e tecido celular subcutâneo). É o maior compartimento e apresenta temperaturas geralmente 3 a 4 °C abaixo da temperatura central. No entanto, essa diferença pode se tornar maior ou menor durante condições térmicas extremas ou condições patológicas ^{27,28}.

A pele representa uma barreira entre os compartimentos central e periférico e o meio ambiente e aproximadamente 90% de todo o calor produzido são perdidos através da sua superfície. A redistribuição interna de calor no organismo após indução anestésica é a causa mais importante de hipotermia peri-operatória e é proporcional ao gradiente de temperatura entre os compartimentos central e periférico. Muitos fatores alteram este gradiente, incluindo a temperatura ambiente, a quantidade de tecido adiposo e o uso concomitante de medicações anestésicas. Este mecanismo é responsável por 81% da diminuição da temperatura central na primeira hora após a indução anestésica e 43% nas duas horas subsequentes ²⁹. A intensidade da resposta individual frente à redistribuição de calor é imprevisível.

A vasoconstrição mantém o calor no compartimento central e diminui a sua perda para o ambiente. Já a vasodilatação permite transferência de calor para a periferia, o que não necessariamente significa perda de calor para o ambiente. Pacientes obesos têm menor incidência de hipotermia peri-operatória, pois apresentam menor gradiente para redistribuição devido sua maior quantidade de tecido adiposo e maior produção de calor ³⁰.

A exposição ao ambiente cirúrgico gera perda de calor para o ambiente por quatro mecanismos, irradiação, condução, evaporação e convecção³¹. A irradiação consiste na perda de calor por meio de energia radiante para as paredes e objetos sólidos. Depende da diferença de temperatura absoluta entre duas superfícies elevada à quarta potência, representando 70% do total da perda de calor a 22 °C³².

A condução depende da diferença de temperatura entre dois objetos em contato e da condutância entre eles. Um exemplo seria a perda de calor para a superfície metálica da mesa de cirurgia. A evaporação tem como componentes a evaporação dos líquidos aplicados sobre a pele, a sudorese e as perdas insensíveis de água pelas vias respiratórias, pela ferida operatória e pela pele. Condução e evaporação correspondem a 15% do calor total perdido durante anestesia e cirurgia. A convecção consiste em perda ou ganho de calor pela passagem de um fluido a determinada temperatura, sobre uma superfície com temperatura diferente. Ocorre com maior intensidade quando existe deslocamento de ar em grandes ambientes e é responsável pelos 15% restantes da perda de calor pelo organismo para o exterior. A corrente sanguínea apresenta um componente convectivo e outro condutivo, sendo o primeiro mais importante que o segundo, especialmente quando o paciente permanece nas salas cirúrgicas com baixas temperaturas³³.

MONITORIZAÇÃO DA TEMPERATURA

A temperatura central geralmente diminui 1 °C nos primeiros 40 minutos após a indução anestésica devido à vasodilatação periférica e à redistribuição interna de calor²⁹. Todo paciente submetido a procedimento com mais de 30 minutos de duração deve ter sua temperatura monitorizada e mantida ao redor de 36 °C, a não ser que a hipotermia esteja especificamente indicada. Pacientes submetidos a intervenções cirúrgicas de grande porte sob anestesia regional também devem ter sua temperatura monitorizada³⁴.

O local deve ser cuidadosamente escolhido de acordo com o local cirúrgico. O compartimento central pode ter sua temperatura medida na artéria pulmonar, na membrana timpânica, na nasofaringe e no esôfago distal³⁵⁻³⁸.

Podem-se obter medidas confiáveis da temperatura com o uso de termômetro oral, axilar, vesical ou retal, que representa a temperatura periférica a não ser que o paciente esteja sob condições térmicas extremas, como durante o reaquecimento após circulação extracorpórea.

No transplante de fígado, a exposição do diafragma do receptor ao enxerto resfriado do doador leva à redução na temperatura esofágica. Neste caso, a temperatura vesical é a que mais se aproxima da temperatura na artéria pulmonar³⁹. Em cirurgias com o tórax aberto, a temperatura esofágica também não reflete com precisão a temperatura central devido à exposição da cavidade à temperatura ambiente, sendo recomendado o uso da membrana timpânica ou da nasofa-

ringe. A membrana timpânica parece ser o local ideal de monitorização da temperatura central pela sua grande proximidade com o SNC e reflete a temperatura encefálica com exatidão, desde que o sensor esteja bem posicionado³⁷. Em cirurgia cardíaca, a temperatura vesical é uma alternativa razoável quando o fluxo urinário é adequado. No entanto, quando ele é baixo, a temperatura medida não corresponde à real⁴⁰. A temperatura axilar corresponde à central quando o braço está corretamente posicionado em abdução. Representa medida menos confiável que a vesical e a esofágica⁴¹.

ETIOLOGIA DA HIPOTERMIA PERI-OPERATÓRIA

Anestesia Geral

A indução anestésica é responsável por redução de 20% na produção metabólica de calor, além de abolir as respostas fisiológicas termorreguladoras normalmente desencadeadas pela hipotermia. Se a temperatura não é mantida ativamente, a hipotermia tende a ocorrer. A maioria dos anestésicos possui ação vasodilatadora e todos alteram o controle central da temperatura inibindo as respostas termorreguladoras contra o frio, tais como a vasoconstricção e os tremores musculares⁴²⁻⁴⁴. Os opióides⁴⁵ e o propofol⁴⁶, por exemplo, diminuem de maneira linear o limiar de vasoconstricção e dos tremores. Já os agentes halogenados^{47,48} diminuem de maneira não linear o limiar de resposta ao frio. Conseqüentemente, em um paciente anestesiado, as respostas termorreguladoras serão desencadeadas a uma temperatura mais baixa do que naquele não anestesiado¹. Antes que a hipotermia desencadeie vasoconstricção periférica, esforços devem ser feitos para aquecer o paciente e diminuir sua perda de calor para o ambiente. Uma vez desencadeada a vasoconstricção, ela se torna altamente eficaz na prevenção de hipotermia adicional¹⁰. A vasodilatação induzida pelos anestésicos aumenta muito pouco a perda cutânea de calor⁴⁹, sugerindo que ela não seja a principal causa de hipotermia após a indução anestésica. O principal mecanismo é a redistribuição de calor do compartimento central para o periférico por condução e convecção circulatórias, que leva à diminuição da temperatura central e ao aumento da periférica, porém sem alterar a temperatura corporal média e o conteúdo de calor do organismo^{33,50}. O mesmo efeito foi demonstrado durante anestesia regional⁵¹. O desenvolvimento de hipotermia durante anestesia geral pode ser dividido em três fases. Inicialmente, ocorre redução rápida da temperatura central por redistribuição após a indução anestésica. Segue-se a fase de redução linear da temperatura (0,5 a 1 °C/h) enquanto houver diferença entre a taxa de produção metabólica e a perda de calor para o ambiente. Quando uma temperatura determinada é atingida, a vasoconstricção é desencadeada e há restrição no fluxo de calor entre os compartimentos, pro-

porcionando menor redistribuição interna de calor e menor perda de calor para o ambiente. A manutenção da produção metabólica de calor, apesar da perda contínua, gera um platô na temperatura que é capaz de restabelecer o gradiente normal entre os compartimentos. Atinge-se então a última fase caracterizada pelo novo equilíbrio térmico, agora em valor menor⁵²⁻⁵⁴. Quando o paciente se recupera da anestesia sob hipotermia, tremores são rapidamente desencadeados para diminuir o déficit de calor intra-operatório e aumentar a temperatura central. As principais conseqüências dos tremores são aumento no consumo de oxigênio, desconforto extremo e dificuldade na monitorização.

Anestesia Regional

A anestesia subaracnóidea inibe o controle central termorregulador através do bloqueio do sistema nervoso simpático periférico e dos nervos motores, que abolem a vasoconstrição e os tremores⁵⁵⁻⁵⁷. A redistribuição fica restrita aos membros inferiores e continua sendo a principal causa de hipotermia peri-operatória nestes pacientes. Sua magnitude varia conforme o estado térmico inicial do paciente e pode ser atenuada pelo aquecimento dos membros inferiores antes do início da anestesia⁵⁸. Como há menor redistribuição inicial em pacientes sob anestesia regional, a fase de hipotermia linear será desencadeada a uma temperatura mais alta, resultando em diminuição da temperatura 50% menor do que sob anestesia geral. A fase de hipotermia linear desenvolve-se com menor velocidade, uma vez que a taxa de produção metabólica de calor permanece próxima ao normal. A presença e a extensão dos bloqueios simpático e motor impede o aparecimento da vasoconstrição termorreguladora e esta fase linear não é interrompida como acontece durante a anestesia geral. Conseqüentemente, pacientes submetidos a intervenções cirúrgicas de grande porte sob anestesia regional têm risco aumentado de desenvolver hipotermia grave³⁴. As regiões que não estão sob bloqueios simpático e motor podem desencadear respostas termorreguladoras se o limiar reduzido dos tremores for atingido, e o paciente não for idoso⁵⁹ ou não estiver excessivamente sedado^{45,46}. Entretanto, tremores restritos às extremidades superiores do organismo são relativamente ineficazes e insuficientes na prevenção de hipotermia adicional. Hipotermia decorrente de anestesia regional é freqüente⁶⁰ e depende mais da magnitude e da duração do procedimento cirúrgico do que das características do paciente. Raramente a temperatura é aferida e a hipotermia diagnosticada durante bloqueios centrais, exceto quando já é esperada.

Dentre os vários locais de monitorização durante anestesia espinhal, constatou-se que medidas mais precisas são obtidas com a temperatura retal devido à vasoconstrição cutânea compensatória acima do nível do bloqueio^{61,62}.

Anestesia Combinada

Ela representa a situação de maior risco de hipotermia peri-operatória não-intencional. A redistribuição inicial nas quatro extremidades leva rapidamente à hipotermia e a fase linear desenvolve-se sob maior velocidade. Anestesia regional *per se* diminui o limiar de vasoconstrição e quando sobreposta à anestesia geral tem seu efeito somado. Como resultado, a vasoconstrição é desencadeada mais tardiamente e sob menor temperatura⁶³. Por outro lado, a anestesia geral inibe os tremores que poderiam aumentar a produção interna de calor durante a anestesia espinhal. Mas o fator mais importante decorrente da associação é a abolição da vasoconstrição nas extremidades inferiores devido ao bloqueio de nervos periféricos. A vasoconstrição exclusivamente central é ineficaz e a temperatura continua a declinar, não atingindo a fase de platô^{62,64,65}.

CONSEQÜÊNCIAS DA HIPOTERMIA PERI-OPERATÓRIA (QUADRO I)

Atualmente, a manutenção da normotermia no período peri-operatório é um objetivo reconhecido. No entanto, a hipotermia moderada inadvertida é freqüentemente encontrada. Novos estudos ainda são necessários para delinear os mecanismos das complicações relacionadas à hipotermia e desenvolver práticas capazes de restabelecer o equilíbrio no período peri-operatório.

Quadro I - Complicações da Hipotermia

Sistemas	Complicações
Cardiovascular	Isquemia miocárdica Hipertensão arterial Taquicardia Trombose venosa profunda
Coagulação	Ativação plaquetária Coagulopatia
Imunológico	Aumento da incidência de infecção no local cirúrgico
Alterações hidroeletrólíticas	Hipocalemia Hipomagnesemia Hipofosfatemia
Alterações endócrino-metabólicas	↓ Corticóides ↓ Insulina ↑ Resistência periférica a insulina ↑ TSH → ↑ tiroxina Hipeglicemia Hipoglicemia

TSH = hormônio estimulante da tireóide

Aparelho Cardiovascular

As respostas adrenérgicas à hipotermia moderada peri-operatória levam ao desequilíbrio entre a demanda e o consumo energético pelo miocárdio. Isto pode levar ao infarto agudo do miocárdio, que é uma das maiores causas não previsíveis de morbimortalidade peri-operatória. Estudos in-

dicam que isquemia miocárdica peri-operatória não está associada ao tremor exclusivamente, e sim ao estresse hemodinâmico, produzido pela ativação simpato-adrenal induzida pelo frio^{19,66,67}.

Até mesmo a hipotermia leve aumenta o nível sérico de catecolaminas, levando à taquicardia, hipertensão arterial, vasoconstricção sistêmica e ao desequilíbrio entre a demanda e a oferta de oxigênio ao miocárdio, além de aumentar a irritabilidade miocárdica¹⁹. Frank e col. conduziram um estudo aleatório (aquecimento ativo *versus* rotina) em 300 pacientes de alto risco, para determinar se a hipotermia moderada peri-operatória aumentava a incidência de eventos cardiovasculares e observaram que a incidência de isquemia miocárdica e taquicardia ventricular foram três vezes mais frequentes no grupo de pacientes hipotérmicos²¹. A hipotermia *per se* não provoca vasoconstricção coronariana, mas está associada a aumento do trabalho cardíaco. Logo, pode predispor à isquemia miocárdica se o paciente apresentar algum grau de obstrução coronariana⁶⁷. Outra complicação que pode estar relacionada à hipotermia é a trombose venosa profunda (TVP), devido à vasoconstricção que produz estase venosa e hipóxia, mas ainda há necessidade de estudos clínicos que comprovem esta hipótese⁶⁸.

Sistema de Coagulação

Apesar da contagem de plaquetas permanecer normal durante a hipotermia, há indução de alterações morfológicas sugestivas de ativação plaquetária⁶⁹, principalmente quando há exposição do sangue hipotérmico a ativadores plaquetários⁷⁰, tais como o circuito da CEC e placas ateroscleróticas. Testes como o tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) permanecem normais porque são realizados a 37 °C, independente da temperatura do paciente⁷¹. Quando realizados na temperatura em que o paciente se encontra, eles se tornam alterados porque há redução na velocidade das reações enzimáticas da cascata de coagulação⁷². A fibrinólise não é alterada em temperaturas inferiores a 34 °C e encontra-se aumentada durante a hipotermia, o que avança a hipótese de que a coagulopatia induzida pela hipotermia não seja resultante de fibrinólise excessiva⁷³. Estudos com tromboelastograma sugerem que a hipotermia influencia mais na formação do coágulo do que na sua degeneração⁷⁴. Dois estudos aleatórios controlados confirmaram que a redução da temperatura central em 0,5 °C, em pacientes submetidos a artroplastia de quadril sob anestesia regional, está associada a maior perda sanguínea e maior necessidade de transfusão alogênica^{56,75}.

Sistema Imunológico

A incidência de infecção de ferida operatória está relacionada à diminuição da tensão de oxigênio subcutânea⁶⁸ e foi comprovado em seres humanos que a vasoconstricção termorreguladora diminui. A hipotermia possui efeito direto sobre a imunidade celular e humoral^{50,52} e efeito indireto atra-

vés da diminuição da oferta de O₂ aos tecidos periféricos^{76,77}. Diminuição de 1,9 °C na temperatura central triplica a incidência de infecção de local da operação após ressecção de cólon e aumenta em 20% a duração da hospitalização, o que também gera aumento dos custos hospitalares. Ainda não está estabelecido se a hipotermia pode estar relacionada à infecção de outros locais como pneumonia⁷⁸⁻⁸⁰.

Alterações Hormonais

Durante a hipotermia, observa-se, inicialmente, manutenção da secreção de corticóides, porém quando esta se torna prolongada, ocorre supressão⁸¹. A produção de tiroxina encontra-se aumentada, em consequência da elevação da liberação de hormônio tireo-estimulante (TSH)⁸². Há inibição da liberação e redução da atividade da insulina, diminuição da perda renal de glicose e aumento da secreção de catecolaminas, resultando em hiperglicemia⁸³. No entanto a hipoglicemia é observada em 40% dos pacientes. Durante o reaquecimento pode haver o desenvolvimento de hipoglicemia grave com lesão encefálica, logo o controle da glicemia deve ser rigoroso e a hiperglicemia não deve ser tratada durante a hipotermia⁸⁴.

FARMACOCINÉTICA E FARMACODINÂMICA (QUADRO II)

A duração do atracúrio é menos dependente da temperatura central, pois a diminuição em 3 °C aumenta a sua duração em 60%⁸⁵. A eficácia da neostigmina na reversão do bloqueio neuromuscular não está alterada durante hipotermia moderada⁸⁶. Ocorre aumento de 30% na concentração plasmática do propofol durante sua infusão contínua quando há redução de 3 °C na temperatura central do paciente⁸⁵. A solubilidade tissular dos anestésicos inalatórios está aumentada em pacientes hipotérmicos e a recuperação da anestesia torna-se prolongada, uma vez que maior quantidade de anestésico necessita ser eliminada. Além disso, há 5% de diminuição na CAM do halotano e do isoflurano para cada grau reduzido na temperatura central⁸⁷. Lenhardt e col. publicaram um ensaio clínico duplamente encoberto e aleatório em 150 pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos de grande porte, que relacionou hipotermia peri-operatória à recuperação anestésica prolongada e maior tempo de permanência na sala de recuperação pós-anestésica, mesmo quando os critérios de alta não incluíam normotermia⁷⁴.

Quadro II - Conseqüências da Hipotermia sobre a Anestesia

↑ Duração dos BNM	Recuperação prolongada
↑ Concentração plasmática do propofol	↓ CAM 5% por °C de temperatura
↑ Cardiotoxicidade da bupivacaína	Dificuldades na monitorização da oximetria de pulso

BNM = bloqueadores neuromusculares, CAM = concentração alveolar mínima

Tremores

A anestesia geral inibe profundamente as defesas termorreguladoras do organismo contra a hipotermia e por isso tremores raramente são observados em pacientes anestesiados. A recuperação da anestesia permite o ressurgimento das respostas termorreguladoras. Tremores são, então, desencadeados para compensar o débito intra-operatório de calor e aumentar a temperatura central às custas do aumento da taxa metabólica e do consumo de oxigênio⁷. Esta sensação é extremamente desconfortável para o paciente e apenas isto justificaria sua prevenção e tratamento, mesmo que todas as outras complicações relacionadas à hipotermia não existissem⁸⁸. Durante anestesia regional os tremores não são efetivos e, quando intensos, podem interferir no procedimento cirúrgico ou até mesmo impedir a mãe de segurar o seu filho após uma cesariana. Pacientes idosos e debilitados apresentam tremores de forma menos eficaz do que os jovens²².

Alterações Eletrolíticas

A hipotermia está relacionada a hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia, mas a importância clínica destas alterações ainda não está adequadamente estabelecida⁸⁹⁻⁹¹.

Outras Alterações

A cardiotoxicidade da bupivacaína encontra-se aumentada durante a hipotermia⁹². A oximetria de pulso também é alterada pela redução na perfusão periférica desencadeada pela vasoconstrição^{93,94}, o que pode dificultar a monitorização.

BENEFÍCIOS DA HIPOTERMIA

A hipotermia apresenta efeito protetor contra isquemia neuronal e de células miocárdicas. Sob condições adequadamente controladas, promove proteção encefálica comprovada em pacientes com alterações neurológicas. Há estudos em andamento à procura de métodos apropriados de resfriamento ativo e de fármacos que reduzam as respostas termorreguladoras do organismo à hipotermia, o que tornaria o resfriamento um método rápido e seguro.

Estudos ainda são necessários para comprovar o benefício da hipotermia em pacientes com acidente vascular encefálico (AVE), hemorragia subaracnóide (HSA) e traumatismo crânio-encefálico (TCE) grave. Pequenas diminuições na temperatura encefálica (2 a 4 °C) podem reduzir lesão neurológica induzida por isquemia. Assim como hipotermia pode trazer benefícios, a hipertermia, mesmo que tardia, pode piorar a recuperação neurológica após TCE, tornando importante também a sua prevenção⁹⁵⁻⁹⁷.

Proteção Cerebral

Neurocirurgia, endarterectomia de carótida, circulação extracorpórea e instabilidade hemodinâmica podem promover isquemia encefálica. Alguns estudos defendem o uso de hipotermia moderada em TCE grave. Marion e col. demonstraram que a indução de hipotermia moderada por 24 horas em pacientes com índices na escala de coma de Glasgow entre 5 e 7 acelerou a recuperação neurológica⁹⁸. No entanto, Hartung e Cottrell questionaram a análise estatística desse estudo⁹⁹. Até o momento, não há estudos em seres humanos que sustentem o uso de hipotermia moderada durante intervenção cirúrgica. Hindman e col. investigaram pacientes submetidos a pinçamento de aneurisma de artéria cerebral e observaram que indução de hipotermia na vigência de HSA melhorou a recuperação clínica¹⁰⁰.

Preservação Miocárdica

Durante isquemia miocárdica, a alteração do metabolismo celular associada à lesão de reperfusão contribui para a morte celular, que se estende do epicentro da necrose para a periferia. A hipotermia protege o miocárdio contra isquemia, mas o mecanismo exato de proteção ainda não está definido. Uma possível explicação seria uma redução na demanda metabólica associada à preservação do estoque miocárdico de ATP durante o período de isquemia, mantendo a integridade celular^{101,102}.

Amajor parte do consumo miocárdico de oxigênio está relacionada à sua atividade eletromecânica. Como a cardioplegia põe fim às contrações cardíacas, a hipotermia confere pequena contribuição adicional¹⁰³.

É possível em cirurgia cardíaca a indução de hipotermia miocárdica independente da temperatura sistêmica e, durante a reperfusão, a normotermia miocárdica é rapidamente restabelecida. Podendo-se prover, então, proteção miocárdica sem expor os pacientes ao risco da hipotermia sistêmica⁷⁶.

Estudos recentes demonstram que a ocorrência de hipotermia não provoca vasoconstrição coronariana em adultos saudáveis e, ao contrário do esperado, há aumento na perfusão miocárdica. Entretanto, não está comprovado que pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) se beneficiem da hipotermia, cuja proteção miocárdica ainda não foi estabelecida⁶⁷. Existem apenas evidências experimentais de que a hipotermia leve promova proteção no período após IAM¹⁰⁴⁻¹⁰⁶.

Outros Benefícios

Parece ser benéfica em pacientes com Síndrome do Desconforto Respiratório do Adulto (SDRA)¹⁰⁷, como também em pacientes susceptíveis à hipertermia maligna (HM). Um estudo experimental demonstrou menor incidência de HM em pacientes susceptíveis submetidos à hipotermia, bem

como menor gravidade das crises quando estas foram desencadeadas ⁷⁷.

PREVENÇÃO E TRATAMENTO

A análise de risco-benefício dos pacientes cirúrgicos de alto risco favorece a manutenção de normotermia central no período peri-operatório e estudos aleatórios provam que a manutenção de normotermia reduz as suas complicações ³⁰. O método mais efetivo de manutenção da normotermia é a prevenção por meio de aquecimento prévio ¹⁰⁸⁻¹¹³. Após indução da anestesia sem o aquecimento prévio, um período de hipotermia é comum mesmo se for usado aquecimento ativo no intra-operatório.

PREVENÇÃO DA REDISTRIBUIÇÃO

A hipotermia por redistribuição é um processo relativamente lento e difícil de ser tratado. O aquecimento prévio aumenta o conteúdo de calor do compartimento periférico, reduzindo o gradiente de redistribuição. O aquecimento da superfície cutânea com circulação de ar a 43 °C durante uma hora transfere calor suficiente para diminuir os efeitos da redistribuição. Este aquecimento geralmente não aumenta a temperatura central, mas sudorese e desconforto térmico podem ocorrer se o aquecimento for prolongado ¹¹⁴.

Circulação de ar aquecido (manta térmica) é o método de aquecimento não-invasivo mais efetivo disponível atualmente e aumenta a temperatura central 0,75 °C/hora em média ⁴³. Outro meio de aumentar o conteúdo periférico de calor e prevenir a redistribuição é por meio da dilatação prévia do paciente. Ela consiste na administração de vasodilatadores de 12h até 1h antes da anestesia (nifedipina 20 mg por via oral ou 10 mg sublingual). Deve ser realizada em tempo hábil para que o sistema termorregulador consiga aumentar a temperatura periférica sem o risco de diminuir a temperatura central ¹¹⁵.

AQUECIMENTO INTRA-OPERATÓRIO

Temperatura ambiente suficientemente elevada (> 23 °C) irá manter ou restabelecer a normotermia durante anestesia, porém gera desconforto térmico para a equipe anestésico-cirúrgica e piora seu desempenho cognitivo. Conseqüentemente, estratégias de aquecimento ativo ou passivo devem ser empregadas. Aquecimento passivo é método de baixo custo e eficaz. Consiste em cobrir e aquecer durante o intra-operatório toda a superfície cutânea possível com o emprego de lençóis, cobertores ou mantas e reduz a perda de calor em 30% ¹¹⁶. O aquecimento dos cobertores não gera transferências adicionais de calor, tornando-os apenas mais confortáveis ¹¹⁷.

Aquecimento ativo, além de ser o método mais efetivo, pode reverter a hipotermia já instalada. A área total a ser coberta é

crucial. O aquecimento da região anterior é mais efetivo que o da parte em contato com a mesa de operação, uma vez que pouco calor é perdido aí. Cobertores ou colchões com circulação de água são benéficos apenas quando situados sobre o paciente. Cobertores elétricos também podem ser utilizados ¹¹⁶. O aquecimento cutâneo é eficaz quando a vasoconstrição termorreguladora foi desencadeada. A vasodilatação periférica induzida pelos agentes anestésicos proporciona transferência intercompartimental de calor, facilitando a transferência do calor aplicado à superfície cutânea para o compartimento central ¹¹⁸. A infusão de soluções aquecidas é útil quando há necessidade de volume maior que 2 litros em 1 hora ¹¹⁹. Um litro de cristalóide a temperatura ambiente diminui em 0,25 °C a temperatura central ¹²⁰. O aquecimento e a umidificação dos gases administrados ao paciente têm impacto mínimo na temperatura corporal ²⁴.

PREVENÇÃO E TRATAMENTO DOS TREMORES

O principal meio de prevenção dos tremores é a manutenção da normotermia. Eles são comuns na sala de recuperação pós-anestésica e, quando presentes, devem sempre ser tratados devido a todas as conseqüências já discutidas, além do desconforto que proporcionam. A maioria dos agentes anestésicos provoca redução dose-dependente no limiar do tremor, mesmo na ausência de hipotermia, o que explica a prevenção de tremores na sala de recuperação pós-anestésica mesmo quando não houve alteração significativa na sua temperatura central durante o ato operatório. O tratamento do tremor pós-operatório é realizado com aquecimento cutâneo ativo e/ou opióides. Qualquer fármaco que diminua o limiar do tremor irá tratá-lo de maneira efetiva. Opióides constituem os fármacos de primeira escolha porque causam pequena sedação, bem como controlam a dor que, geralmente, coexiste com os tremores. A pele contém 20% de todos os aferentes térmicos do organismo e a transferência de calor eleva a temperatura acima do limiar do tremor, levando à sua abolição. Pacientes que se recuperam de anestesia geral devem ser submetidos ao aquecimento de toda a superfície cutânea possível. Já aqueles que se recuperam de anestesia espinal devem ter apenas a superfície cutânea com sensibilidade preservada aquecida, a fim de se evitar queimaduras. Uma limitação desta técnica é a sua pequena capacidade de aumentar a temperatura central ¹²¹. O alfentanil e o sufentanil são comprovadamente eficazes, mas nenhum se compara a meperidina, que causa uma redução desproporcional no limiar dos tremores apesar do mecanismo de ação ser desconhecido. Clonidina também pode ser utilizada ^{85,86,122-124}. Tremores durante anestesia regional podem ser tratados com opióides por via sistêmica ou espinal ¹²⁵.

CONCLUSÃO

Apesar da manutenção da normotermia no período peri-operatório ser objetivo reconhecido, hipotermia não-intencional

ocorre freqüentemente durante o ato anestésico-cirúrgico por diversos mecanismos, sendo o principal a redistribuição interna de calor entre os compartimentos central e periférico, que é diretamente proporcional ao gradiente de temperatura. O desenvolvimento de hipotermia durante anestesia ocorre em três fases, e na anestesia geral atinge-se estado de equilíbrio térmico que pode restabelecer o gradiente entre os compartimentos. Já durante a anestesia regional este equilíbrio não é atingido, uma vez que a vasoconstrição termorreguladora e os tremores estão abolidos devido ao bloqueio do sistema nervoso simpático e dos nervos motores. Quando a anestesia geral e a regional são combinadas há maior risco de desenvolvimento de hipotermia não-intencional peri-operatória. A hipotermia triplica a incidência de eventos adversos miocárdicos, aumenta significativamente o sangramento intra-operatório e a necessidade de transfusão, bem como a maior incidência de infecção na área cirúrgica e a maior duração da hospitalização. Também são alteradas a farmacocinética e a farmacodinâmica da maioria dos anestésicos, prolongando a recuperação da anestesia. Crianças, idosos, obesos e os gravemente enfermos apresentam respostas alteradas frente a hipotermia. Por outro lado, hipotermia global profunda é a principal técnica de proteção encefálica para procedimentos que necessitam de parada circulatória. O mecanismo exato da proteção miocárdica, muito utilizada em cirurgia cardíaca, ainda não está definido, assim como não está comprovado que pacientes com IAM se beneficiam da hipotermia. Torna-se fundamental, então, a prevenção e o tratamento da hipotermia no período peri-operatório, com a finalidade de diminuir as consequências deletérias e o desconforto para o paciente.

Perioperative Hypothermia

Camila B. Biazotto, M.D.; Márcio Brudniewski, M.D.; André P. Schmidt, M.D.; José Otávio Costa Auler Júnior, TSA, M.D.

INTRODUCTION

Core body temperature is one of the most strictly controlled physiological parameters. Human thermoregulating system allows ranges from 0.2 to 0.4 °C around 37 °C to maintain metabolic functions¹.

Unintentional perioperative hypothermia, defined as core blood temperature below 36 °C, is a common event, due to direct thermoregulation inhibition of anesthetics, decreased metabolism and exposure to the cold environment of operating rooms^{2,3}. When body cavities are exposed during surgical procedures, there might be further heat loss⁴. Didactically, hypothermia is classified in mild (34 to 36 °C), moderate (30 to 34 °C) and severe (below 30 °C)⁵.

Perioperative temperature monitoring provides early detection of hypothermia and may help perioperative thermal con-

trol. Body temperature maintenance during surgery is important because hypothermia is associated to several complications. However, when adequately indicated, it may protect vital organs in which ischemia is expected, such as neuronal and myocardial cells. Deep global hypothermia is the primary technique to protect central nervous system (CNS) in procedures requiring circulatory stop, but its use is limited due to the need of cardiopulmonary bypass (CPB)⁶.

Decreasing concentration of anesthetic drugs in the CNS during anesthesia recovery allows the body to restart its thermoregulating responses. Body temperature tends to return to normal. Residual anesthesia and opioids employed to control postoperative pain decrease the efficacy of such responses. The time needed for such may vary from 2 to 5 hours, depending on the level of hypothermia and the age of the patient⁷.

HUMAN THERMOREGULATION

Hypothalamus is the primary temperature regulation site, integrating thermal impulses from skin and deep tissues. When these impulses exceed the temperature thresholds in any direction, autonomic thermoregulating responses arise, which maintain temperature within adequate levels^{8,9}.

Thermoregulating control precision is similar for males and females^{8,9}, though decreased in elderly and severely ill patients. Major responses to hypothermia are skin vasoconstriction, nonshivering thermogenesis, shivering and behavioral changes. Skin vasoconstriction is the first and most important autonomic response to hypothermia, decreasing heat loss to the environment in 25%¹⁰.

Behavioral changes seem to depend more on skin temperature than on environment, allowing humans to live in places with temperature extremes¹¹. Skin blood flow may be divided in two compartments: nutritional, represented by capillaries, and thermoregulator, represented by arterial-venous shunts. The thermoregulating flow is mediated by norepinephrine in α_2 -adrenergic receptors and may be decreased up to 100 times during hypothermia, especially in distal parts of the body¹².

Nonshivering thermogenesis is caused by increased metabolic heat production and oxygen consumption, without muscle work increase. Its major sources are skeletal muscles and brown adipose tissue. It is the primary neonate and infant thermoregulating mechanism¹³, with minor contribution in adults^{14,16}. The stimulation of α_3 -adrenergic receptors on brown adipose nervous terminations is responsible for the production of heat¹⁷.

Muscle shivering is an involuntary activity present only during a maximum vasoconstriction state and, as nonshivering thermogenesis, it is not enough to maintain body temperature^{1,18}. Muscle shivering determines increase in oxygen consumption of approximately 200% to 600%, in addition to triggering sympathetic discharge, increased intracranial and

intraocular pressure and myocardial ischemia¹⁹⁻²¹. Thermoregulation efficacy varies according to age. The elderly have lower vasoconstrictor response as compared to youngsters, and lower shivering threshold, being prone to hypothermia even when exposed to normal temperature²². Children and neonates, especially prematures, have limited vasoconstriction and low efficacy or even no shivering²³. The lower the age, the higher the skin heat loss due to large relative body surface²⁴.

HEAT PRODUCTION, DISTRIBUTION AND LOSS

The body produces energy and totally converts it into heat according to its metabolic need. At rest, the major tissues responsible for producing heat are the brain, the liver and the heart. Major human metabolism substrates responsible for heat production are glucose (4.1 kcal.kg⁻¹), protein (4.1 kcal.kg⁻¹) and lipids (9.3 kcal.kg⁻¹). During anesthesia there is decrease in metabolic rate, oxygen consumption and heat production²⁵.

To help understanding heat distribution in the body, it may be divided in two major thermal compartments: I. Core - made up of highly perfused tissues in which temperature remains relatively constant and higher (major body organs and CNS). It represents 50% to 60% of total body mass and is responsible for the production of all energy converted into heat²⁶; II. Peripheral - made up of tissues with heterogeneous temperature, which varies according to the environment (upper and lower limbs, skin and subcutaneous tissue). It is the largest compartment, with temperatures in general 3 to 4 °C below core temperature. However, this difference may increase or decrease during extreme thermal or pathological conditions^{27,28}.

The skin is a barrier between core and peripheral compartments and the environment, and approximately 90% of all heat produced is lost through its surface. Internal redistribution of heat in the body after anesthetic induction is the main cause of perioperative hypothermia and is a function of the temperature gradient between core and peripheral compartments. Several factors can influence this gradient, including room temperature, the amount of adipose tissue and anesthetic drugs. This mechanism is responsible for 81% of the core temperature reduction during the first hour after anesthetic induction and 43% in the two subsequent hours²⁹. Individual response intensity to heat distribution is unpredictable.

Vasoconstriction maintains core heat and decreases the loss to the environment. Conversely, vasodilatation promotes heat transfer to the periphery, which does not necessarily mean heat loss to the environment. Obese patients present lower incidence of perioperative hypothermia because they have a lower redistribution gradient due to more adipose tissue and more heat production³⁰.

Exposure to surgical environment leads to heat loss to the environment through four mechanisms: irradiation, conduction, evaporation and convection³¹. Irradiation is heat loss through radiant energy to walls and solid objects. It depends on the absolute temperature difference between two surfaces to the fourth, representing 70% of total heat loss at 22 °C³².

Conduction depends on the temperature difference between two objects in contact and on the conductance between them. One example would be heat loss to the operating table metal surface. Heat is also lost thru the evaporation of fluids applied to the skin, sweating and fluid loss by the respiratory system, surgical wound and skin. Conduction and evaporation together sum other 15% of total heat lost during anesthesia and surgery. Convection is heat loss or gain by the passage of a fluid in a certain temperature through a surface with different temperature. It is more intense when there is air shift in large spaces and is responsible for the remaining 15% heat loss from the body to the environment. Blood flow exhibits both convective and conductive components, being the former more important than the latter, especially when patients remain in operating rooms at low temperatures³³.

TEMPERATURE MONITORING

In general, core temperature decreases 1 °C in the first 40 minutes after anesthetic induction due to peripheral vasodilation and internal heat redistribution²⁹. All patients submitted to procedures lasting more than 30 minutes should have their temperatures monitored and maintained in approximately 36 °C, unless hypothermia is specifically indicated. Patients submitted to major surgeries under regional anesthesia should also have their temperature monitored³⁴.

The site for the transducer placement should be carefully chosen according to the surgical procedure. Core temperature may be measured in the pulmonary artery, tympanic membrane, nasopharynx and distal esophagus³⁵⁻³⁸.

Oral, axillary, vesical or rectal thermometers may give reliable peripheral temperature measurements, unless patients are under extreme thermal conditions, such as during rewarming after cardiopulmonary bypass.

During liver transplantation, the exposure of receptor's diaphragm muscle to the cooled graft of the donor leads to decreased esophageal temperature. In this case, a vesical thermometer provides a closer reading to pulmonary artery temperature³⁹. In open chest procedures, esophageal temperature also does not thoroughly reflect core temperature due to cavity exposure to room temperature, being recommended the use of tympanic membrane or nasopharynx. Tympanic membrane seems to be the ideal core temperature monitoring site because it is very close to CNS and precisely reflects brain temperature, provided the sensor is well positioned³⁷. During cardiac procedures, vesical temperature is a reason-

able alternative when urinary flow is adequate. However, when it is low, measured temperature does not correspond to real temperature⁴⁰. Axillary temperature corresponds to core temperature when the arm is adequately abducted. It is however less reliable than vesical and esophageal measurements⁴¹.

ETIOLOGY OF PERIOPERATIVE HYPOTHERMIA

General Anesthesia

Anesthetic induction is responsible for about 20% reduction of metabolic heat production, in addition to abolishing physiological thermoregulation responses normally triggered by hypothermia. If temperature is not actively maintained, hypothermia may arise. Most anesthetics have vasodilating properties and all of them change core temperature control by inhibiting thermoregulating responses against cold, such as vasoconstriction and muscle shivering⁴²⁻⁴⁴. Opioids⁴⁵ and propofol⁴⁶, for example, linearly decrease vasoconstriction and shivering threshold. Halogenate agents^{47,48}, on the other hand, decrease the response threshold to cold in a non-linear pattern.

Consequently, thermoregulating responses of anesthetized patients will be triggered at a lower temperature as compared to non-anesthetized patients¹. Care should be taken to warm patients and reduce their temperature loss to the environment before hypothermia triggers peripheral vasoconstriction. Once vasoconstriction is triggered, it becomes highly effective to prevent additional hypothermia¹⁰. Anesthetic-induced vasodilation mildly increases skin heat loss⁴⁹, suggesting that this is not the major cause of post-anesthetic hypothermia. Primary mechanism is heat redistribution from the core to the peripheral compartment by circulatory conduction and convection, leading to decreased core temperature and increased peripheral temperature, however without changing mean body temperature and body heat content^{33,50}. The same effect has been shown during regional anesthesia⁵¹.

Hypothermia during general anesthesia is developed in three stages. First there is a fast core temperature decrease by redistribution after anesthetic induction. This is followed by a linear temperature decrease (0.5 to 1 °C/h) as long as the difference between the rates of heat metabolic production and loss to the environment persists. When the threshold temperature is reached, vasoconstriction is triggered creating a heat flow restriction between compartments, providing less internal heat distribution and heat loss to the environment.

The maintenance of metabolic heat production, in spite of continuous loss, generates a temperature plateau which is able to reestablish normal gradient between compartments. The last stage is then reached, characterized by a new thermal balance, now at a lower value⁵²⁻⁵⁴. When patients recover from anesthesia under hypothermia, shivering is

promptly triggered to compensate intraoperative heat deficit and increase core temperature. Primary shivering consequences are increased oxygen consumption, extreme discomfort and difficult monitoring.

Regional Anesthesia

Spinal anesthesia inhibits central thermoregulating control through peripheral sympathetic nervous system and motor nerves block, abolishing vasoconstriction and shivering⁵⁵⁻⁵⁷. Redistribution is limited to lower limbs and remains as the major cause of perioperative hypothermia for those patients. Its magnitude varies according to patients' initial thermal status and may be attenuated by warming lower limbs before anesthetic induction⁵⁸.

Since there is less initial redistribution in patients under regional anesthesia, linear hypothermia will be triggered at a higher temperature, resulting in 50% less temperature decrease as compared to general anesthesia. Linear hypothermia is developed at a lower rate, since metabolic heat production rate remains close to normal. The presence and extension of sympathetic and motor blocks prevent the development of thermoregulating vasoconstriction and this linear stage is not interrupted, as seen with general anesthesia.

As a consequence, patients submitted to major procedures under regional anesthesia are at increased risk of severe hypothermia³⁴. Body areas free from sympathetic and motor block may trigger thermoregulating responses if lower shivering threshold is reached, provided that the patient is not elderly⁵⁹ or is not excessively sedated^{45,46}. However, shivering restricted to upper extremities is relatively ineffective and insufficient to prevent additional hypothermia. Regional anesthesia-induced hypothermia is common⁶⁰ and depends more on surgical procedure magnitude and duration than on patient's characteristics. Temperature measurement and diagnosis of hypothermia are uncommon, unless when it is already expected.

Among different monitoring sites during spinal anesthesia, it has been observed that more accurate measures are obtained from rectal temperature due to compensatory skin vasoconstriction above blockade level^{61,62}.

Combined Anesthesia

Combined anesthesia poses the highest risk of unintentional perioperative hypothermia. Initial redistribution in the four limbs promptly leads to hypothermia and the linear stage is developed at a higher rate. Regional anesthesia per se decreases vasoconstriction threshold and when superimposed to general anesthesia their effects are added. As result, vasoconstriction is lately triggered and at lower temperatures⁶³. On the other hand, general anesthesia inhibits shivering, which could increase internal heat production during spinal anesthesia. But the most important factor of the association is the abolishment of lower limbs vasoconstriction due to pe-

ripheral nerves block. Central vasoconstriction alone is ineffective, and temperature continues to drop, reaching no plateau^{62,64,65}.

CONSEQUENCES OF PERIOPERATIVE HYPOTHERMIA (CHART I)

Currently, perioperative normothermia is a recognized goal. However, inadvertent moderate hypothermia is often seen. Further studies are still needed to outline mechanisms of hypothermia-related complications and to develop practices to reestablish perioperative thermal balance.

Chart I - Hypothermic Complications

Systems	Complications
Cardiovascular	Myocardial ischemia Hypertension Tachycardia Deep venous thrombosis
Coagulation	Platelet activation Coagulopathy
Immune	Increased incidence of infection on surgical wound
Hydroelectrolytic changes	Hypokalemia Hypomagnesemia Hypophosphatemia
Endocrine-metabolic changes	↓ Steroids ↓ Insulin ↑ Peripheral resistance to insulin ↑ TSH → ↑ thyroxin Hyperglycemia Hypoglycemia

TSH = thyroid stimulating hormone

Cardiovascular System

Adrenergic responses to moderate perioperative hypothermia lead to energetic myocardial demand and consumption imbalance. This in turn may result in acute myocardial infarction, which is one of the major unpredictable causes of perioperative morbidity/mortality. Studies indicate that perioperative myocardial ischemia is not associated to shivering alone, but rather to hemodynamic stress produced by cold-induced sympathetic-adrenal activation^{19,66,67}.

Even mild hypothermia increases catecholamine serum levels leading to tachycardia, hypertension, systemic vasoconstriction and myocardial oxygen supply and demand unbalance, in addition to increasing myocardial irritability¹⁹. Franck et al., in a randomized study (active warming versus routine) with 300 high risk patients to determine whether moderate perioperative hypothermia would increase the incidence of cardiovascular events, have observed that the incidence of myocardial ischemia and ventricular tachycardia was 3 times higher in hypothermal patients²¹. Hypothermia

per se does not trigger coronary vasoconstriction, but is associated to increased cardiac work.

So, it may predispose to myocardial ischemia if the patient has some degree of coronary obstruction⁶⁷. Other complication probably related to hypothermia is deep vein thrombosis (DVT) due to vasoconstriction favoring venous stases and hypoxia. Further studies are still needed to confirm this hypothesis⁶⁸.

Coagulation System

Although platelet count is normal during hypothermia, morphological changes suggestive of platelet activation are observed⁶⁹, especially when the hypothermal blood is exposed to platelet activators⁷⁰, such as CPB circuit and atherosclerotic plaques. Tests such as prothrombin time (PT) and activated partial thromboplastin time (APTT) remain normal because they are performed at 37 °C regardless of patient's temperature⁷¹. When performed at patient's temperature, they show changes due to decreased coagulation cascade enzyme reaction speed⁷². Fibrinolysis is not affected at temperatures below 34 °C and is enhanced during hyperthermia, what leads to the hypothesis that hypothermia-induced coagulopathy does not result from excessive fibrinolysis⁷³.

Thromboelastogram studies suggest that hypothermia affects more clot formation than degradation⁷⁴. Two randomized controlled studies have confirmed that a 0.5 °C decrease in core temperature in patients submitted to hip arthroplasty under regional anesthesia is associated to higher blood loss and higher need for allogeneic transfusion^{56,75}.

Immune System

The incidence of operative wound infection is related to decreased subcutaneous oxygen tension⁶⁸ and it has been proven in humans that it is decreased by thermoregulating vasoconstriction. Hypothermia has a direct effect on cell and humoral immunity^{50,52}, and an indirect effect through decreased O₂ supply to peripheral tissues^{76,77}. Decreasing core temperature in 1.9 °C triples the incidence of surgical wound infection after colon resection and increases in 20% hospital stay, which also increases hospital costs. It is still not well established whether hypothermia is related to other infections such as pneumonia⁷⁸⁻⁸⁰.

Hormonal Changes

During hypothermia, steroid secretion is initially unchanged. However, as it persists, steroid suppression may occur⁸¹. Thyroxin production is increased due to increased thyroid-stimulating hormone (TSH) release⁸². The release inhibition and decreased activity of insulin, in addition to decreased renal glucose loss and increased catecholamine secretion result in hyperglycemia⁸³. However, hypoglycemia is

seen in 40% of patients. During rewarming there might be severe hypoglycemia with brain injury. So, there should be rigid glycemic control and hyperglycemia should not be treated during hypothermia ⁸⁴.

**PHARMACOKINETICS AND PHARMACODYNAMICS
(CHART II)**

Atracurium duration is less dependent on core temperature because 3 °C decrease increases its duration in 60% ⁸⁵. Neostigmine efficacy in reverting neuromuscular block is not changed during moderate hypothermia ⁸⁶. Propofol plasma concentration increases 30% during continuous infusion when patient's core temperature is decreased 3 °C. Inhalational anesthetics tissue solubility is increased in hypothermal patients and anesthesia recovery is prolonged since higher amount of anesthetics has to be eliminated. In addition, one can expect a 5% halothane and isoflurane MAC decrease for each degree of core temperature reduction ⁸⁷. Lenhardt et al. have published a clinical randomized double-blind trial with 150 patients submitted to major surgical procedures and have related perioperative hypothermia to prolonged anesthetic recovery and longer PACU stay, even when discharge criteria did not include normothermia ⁷⁴.

Chart II - Consequences of Hypothermia on Anesthesia

↑ NMB duration	Prolonged recovery
↑ Propofol plasma concentration	↓ 5% MAC per °C of temperature
↑ Bupivacaine cardiotoxicity	Difficult pulse oximetry monitoring

NMB = neuromuscular blockers, MAC = minimum alveolar concentration

Shivering

General anesthesia deeply inhibits body thermoregulating defenses against hypothermia and this is the reason why shivering is seldom seen in anesthetized patients. Anesthetic recovery allows the reappearance of thermoregulating responses. Shivering is then triggered to compensate intraoperative heat output and to increase core temperature at the expenses of increased metabolic rate and oxygen consumption ⁷. This sensation is extremely uncomfortable, and would justify prevention and treatment by itself, even in the absence of other hypothermia-related complications ⁸⁸. Shivering is not effective during regional anesthesia, and when severe, it may interfere with the procedure or even prevent the mother of holding her child after a Cesarean section. Elderly and weak patients have less effective shivering as compared to young patients ²².

Electrolytic Changes

Hypothermia is related to hypokalemia, hypophosphatemia and hypomagnesemia, but clinical significance of such changes is not adequately established ⁸⁹⁻⁹¹.

Other Changes

Bupivacaine cardiotoxicity is increased during hypothermia ⁹². Pulse oximetry is also changed by decreased peripheral perfusion triggered by vasoconstriction ^{93,94}, which may impair monitoring.

BENEFITS OF HYPOTHERMIA

Hypothermia protects against neuronal and myocardial ischemia. Under adequately controlled conditions, it promotes well known brain protection in patients with neurological disorders. There are ongoing studies looking for adequate active cooling methods and drugs to decrease body thermoregulating responses to hypothermia, which would make cooling a fast and safe method.

Studies are still needed to confirm the benefits of hypothermia in patients with stroke, subarachnoid hemorrhage (SAH) and severe brain trauma (SBT). Minor brain temperature decrease (2 to 4 °C) may reduce ischemia-induced neurological injury. Just as hypothermia may bring benefits, hyperthermia, even late, may worsen neurological recovery after stroke and its prevention is also important ⁹⁵⁻⁹⁷.

Brain Protection

Neurosurgery, carotid endarterectomy, cardiopulmonary bypass and hemodynamic instability may lead to brain ischemia. Some studies advocate moderate hypothermia for severe TCE. Marion et al. have shown that induced moderate hypothermia for 24 hours in patients with Glasgow comma scale between 5 and 7 has accelerated neurological recovery ⁹⁸. However, Hartung and Cottrell have questioned the statistical analysis of such study ⁹⁹. To date, there are no human studies ratifying moderate hypothermia during surgical procedures. Hindman et al. have investigated patients submitted to cerebral aorta aneurysm clipping and have observed that induced hypothermia during HSA has improved clinical recovery ¹⁰⁰.

Myocardial Preservation

During myocardial ischemia, changed cell metabolism associated to reperfusion injury contributes to cell death extending from necrosis epicenter to periphery. Hypothermia protects myocardium against ischemia, but the exact protection mechanism is still undefined. A possible explanation would be decrease in metabolic demand associated to myocardial

ATP reserves preservation during ischemia, maintaining cell integrity^{101,102}.

Most myocardial oxygen consumption is related to its electromechanic activity. Since cardioplegia abolishes heart contractions, hypothermia brings minor additional contribution¹⁰³.

Myocardial hypothermia may be induced during cardiac procedures regardless of systemic temperature, and during reperfusion, myocardial normothermia is promptly reestablished. This way, it is possible to promote myocardial protection without exposing patients to the risk of systemic hypothermia⁷⁶.

Recent studies have shown that hypothermia does not promote coronary vasoconstriction in healthy adults and, as opposed to what would be expected, an increased myocardial perfusion is observed. However, it has not been proven that acute myocardial infarction (AMI) patients benefit from hypothermia and myocardial protection has not yet been established⁶⁷. There are only experimental evidences that mild hypothermia promotes post-AMI protection¹⁰⁴⁻¹⁰⁶.

Other Benefits

Hypothermia seems to be beneficial for Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS) patients¹⁰⁷, as well as for patients susceptible to malignant hyperthermia (MH). An experimental study has shown lower MH incidence in susceptible patients submitted to hypothermia, in addition to less severe crises once triggered⁷⁷.

PREVENTION AND TREATMENT

The risk-benefit analysis of high-risk surgical patients favors the maintenance of core normothermia in the perioperative period. Randomized studies have confirmed that normothermia decreases complications³⁰. The most effective method to maintain normothermia is prevention by previous warming¹⁰⁸⁻¹¹³. After anesthetic induction with no previous warming, hypothermia occurrence is common, even if active intraoperative warming is employed.

REDISTRIBUTION PREVENTION

Redistribution hypothermia is a relatively slow and difficult to treat process. Previous warming increases peripheral compartment heat content, decreasing redistribution gradient. Skin warming with circulating air at 43 °C for one hour transfers enough heat to decrease redistribution effects. This warming does not increase core temperature, but sweating and thermal discomfort may occur after prolonged warming¹¹⁴.

Warm air circulation (thermal blanket) is the most effective noninvasive warming method currently available and in-

creases core temperature in 0.75 °C/hour in mean. Another method to increase peripheral heat content and prevent redistribution is patient's previous vasodilatation. This consists on the administration of vasodilators from 12 h up to 1 h before anesthesia (20 mg oral or 10 mg sublingual nifedipine). The administration should allow time enough for the thermoregulating system to increase peripheral temperature without the risk of decreasing core temperature¹¹⁵.

INTRAOPERATIVE WARMING

Room temperatures above 23 °C will maintain or reestablish normothermia during anesthesia, however they generate thermal discomfort for the surgical-anesthetic team and worsen their cognitive performance. As a consequence, active or passive warming strategies should be adopted. Passive warming is a low cost and effective method, consisting in intraoperatively covering and warming all possible skin surfaces with sheets, blankets or plaids. It may decrease heat loss in 30%¹¹⁶. Blankets warming do not generate additional heat transfer, just making them more comfortable¹¹⁷.

Active warming, the most effective method, may revert already installed hypothermia. Total area to be covered is critical. Anterior region warming is more effective than warming the region in contact with the operating table since little heat is lost to it. Blankets or mattresses with water circulation are only beneficial when placed over the patient. Electric blankets may also be used¹¹⁶. Skin warming is effective when thermoregulating vasoconstriction has already been installed. Peripheral vasodilatation induced by anesthetic agents promotes intercompartment heat transfer, helping the transfer of heat applied to skin surface to the core compartment¹¹⁸. Warm solutions are useful when infused in a rate over 2 liters in 1 hour¹¹⁹. One liter of crystalloid at room temperature decreases core temperature in 0.25 °C¹²⁰. Warming and humidification of gases administered to the patient have minor impact on body temperature²⁴.

SHIVERING PREVENTION AND TREATMENT

Normothermia is the primary method to prevent shivering, which is common in the post-anesthetic recovery unit. When present, it should always be treated due to all its previously mentioned consequences, in addition to the discomfort it brings.

Most anesthetic agents promote dose-dependent decrease of shivering threshold, even in the absence of hypothermia, which justifies shivering prevention in the post-anesthetic recovery unit, even when there has been no significant core temperature change during surgery.

Postoperative shivering is treated with active skin warming and/or opioids. Any drug decreasing shivering threshold will effectively treat it. Opioids are first choice drugs because

they promote minor sedation in addition to controlling pain, which in general coexists with shivering.

Skin contains 20% of all body thermal afferents and heat transfer increases temperature above shivering threshold, leading to their abolishment. Patients recovering from general anesthesia should be submitted to warming of all possible skin surfaces. Those recovering from spinal anesthesia should have only the skin surface with preserved sensitivity warmed to prevent burnings. A limitation of this technique is its low ability to increase core temperature¹²¹. Alfentanil and sufentanil are knowingly effective, but none is to be compared to meperidine, which promotes a disproportional decrease in shivering threshold, with unknown action mechanism though. Clonidine may also be used^{85,86,122-124}. Shivering during regional anesthesia may be treated with systemic or spinal opioids¹²⁵.

CONCLUSION

Although perioperative normothermia is an accepted primary goal, unintentional hypothermia is frequent during anesthetic-surgical procedures due to several mechanisms, specially the internal heat redistribution between core and peripheral compartments, which is a direct function of their temperature gradient. Hypothermia during anesthesia develops in three stages. General anesthesia usually ends up in a thermal balance state, which may reestablish the gradient between compartments.

This balance is not reached during regional anesthesia since thermoregulating vasoconstriction and shivering are abolished due to sympathetic nervous system and motor nerves block. Combined general and regional anesthesia poses an additional risk of unintentional perioperative hypothermia. Hypothermia triples the incidence of adverse myocardial events, significantly increases intraoperative bleeding and the need for transfusion, as well as the incidence of surgical wound infection and hospital stay. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of most anesthetics are also changed, prolonging anesthetic recovery.

Children, elderly, obese and severely ill patients exhibit abnormal responses to hypothermia. On the other hand, deep global hypothermia is the primary brain protection technique for procedures requiring circulatory stop. The exact myocardial protection mechanism, widely used during cardiac surgeries, is still not defined, as well as it is not confirmed that AMI patients benefit from hypothermia. It is critical, then, to prevent and treat perioperative hypothermia aiming at decreasing noxious consequences and patients' discomfort.

REFERÊNCIAS - REFERENCES

01. Sessler DI, Sladen RN - Mild perioperative hypothermia. *New Engl J Med*, 1997;336:1730-1737.
02. Vaughan MS, Vaughan RW, Cork RC - Postoperative hypothermia in adults: relationship of age, anaesthesia, and shivering to rewarming. *Anesth Analg*, 1981;60:746-751.
03. Sessler DI - Perioperative thermoregulation and heat balance. *Ann N Y Acad Sci*, 1997;813:757-777.
04. Hendolin H, Lansimies E - Skin and central temperatures during continuous epidural analgesia and general anaesthesia in patients subjected to open prostatectomy. *Ann Clin Res*, 1982;14:181-186.
05. Ganem F - Assistência à Parada Cardíaca, em: Auler Jr JOC, Oliveira AS - Pós-Operatório de Cirurgia Torácica e Cardiovascular, 1ª Ed, Porto Alegre, Artmed, 2004;212-215.
06. Neubauer RA, James P - Cerebral oxygenation and the recoverable brain. *Neurol Res*, 1998;20:(Suppl1):S33-S36.
07. Sessler DI, Rubinstein EH, Moayeri A - Physiologic responses to mild perianesthetic hypothermia in humans. *Anesthesiology*, 1991;75:594-610.
08. Lopez M, Sessler DI, Walter K et al - Rate and gender dependence of the sweating vasoconstriction, and shivering thresholds in humans. *Anesthesiology*, 1994;80:780-788.
09. Yousef MK, Dill DB, Vitez TS et al - Thermoregulatory responses to desert heat: age, race and sex. *J Gerontol*, 1984;39:406-414.
10. Kurz A, Sessler DI, Christensen R et al - Heat balance and distribution during the core-temperature plateau in anaesthetized humans. *Anesthesiology*, 1995;83:491-499.
11. Marks LE, Gonzalez RR - Skin temperature modifies the pleasantness of thermal stimuli. *Nature*, 1974;247:473-475.
12. Sessler DI, Ponte J - Shivering during epidural anesthesia. *Anesthesiology*, 1990;72:816-821.
13. Dawkins MJR, Scopes JW - Nonshivering thermogenesis and brown adipose tissue in the human newborn infant. *Nature*, 1963;206:201-202.
14. Bruck K, Baum E, Schwennicke HP - Cold-adaptative modifications in man induced by repeated short-term cold-exposures and during a 10-day and-night cold-exposure. *Pflugers Arch*, 1976;363:125-133.
15. Hynson JM, Sessler DI, Moayeri A et al - Absence of nonshivering thermogenesis in anesthetized adult humans. *Anesthesiology*, 1993;79:695-703.
16. Plattner O, Semsroth M, Sessler DI et al - Lack of nonshivering thermogenesis in infants anesthetized with fentanyl and propofol. *Anesthesiology*, 1997;86:772-777.
17. Takahashi H, Nakamura S, Shirahase H et al - Heterogeneous activity on BRL 35135, a beta 3-adrenoceptor agonist, in thermogenesis and increased blood flow in brown adipose tissue in anesthetized rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 1994;21:539-543.
18. Cohen M - An investigation into shivering following anaesthesia; preliminary report. *Proc R Soc Med*, 1967;60:752-753.
19. Frank SM, Higgins MS, Breslow MJ et al - The catecholamine, cortisol and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia. A randomized clinical study. *Anesthesiology*, 1995;82:83-93.

20. Motamed S, Klubien K, Edwardes M et al - Metabolic changes during recovery in normothermic patients undergoing surgery and receiving general anesthesia and epidural local anesthetic agents. *Anesthesiology*, 1998;88:1211-1218.
21. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ et al - Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA*, 1997;277:1127-1134.
22. Kurz A, Plattner O, Sessler DI et al - The threshold for thermoregulatory vasoconstriction during nitrous oxide/isoflurane anesthesia is lower in elderly than in young patients. *Anesthesiology*, 1993;79:465-469.
23. Bissonnette B, Sessler DI - Mild hypothermia does not impair postanesthetic recovery in infants and children. *Anesth Analg*, 1993;76:168-172.
24. Bissonnette B, Sessler DI - Passive or active inspired gas humidification increases thermal steady-state temperatures in anesthetized infants. *Anesth Analg*, 1989;69:783-787.
25. Fagher B, Monti M, Thulin T - Selective beta₁-adrenoceptor blockade and muscle thermogenesis. *Acta Med Scand*, 1988;223:139-145.
26. Sessler DI - Perioperative heat balance. *Anesthesiology*, 2000;92:578-596.
27. Bristow GK, Biesbrecht GG, Sessler DI - Leg temperature and heat content in humans during immersion hypothermia and rewarming. *Aviat Space Environ Med*, 1994;65:220-226.
28. Buck SH, Zaritsky AL - Occult core hyperthermia complicating cardiogenic shock. *Pediatrics*, 1989;83:782-784.
29. Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM et al - Heat flow and distribution during induction of general anesthesia. *Anesthesiology*, 1995;82:662-673.
30. Schmied H, Kurz A, Sessler DI et al - Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. *Lancet*, 1996;347:289-292.
31. English MJ, Farmer C, Scott WA - Heat loss in exposed volunteers. *J Trauma*, 1990;30:422-425.
32. Hardy JD, Milhorat AT, DuBois EF - Basal metabolism and heat loss of young women at temperatures from 22 degrees C to 35 degrees C. *J Nutr*, 1941;21:383-403.
33. Clark R, Orkin L, Rovenstine E - Body temperature studies in anesthetized man: effect of environmental temperature, humidity and anesthesia system. *J Am Med Assoc*, 1954;154:311-319.
34. Frank SM, Beattie C, Christopherson R et al - Epidural versus general anaesthesia, ambient operating room temperature, and patient age as predictors of inadvertent hypothermia. *Anesthesiology*, 1992;77:252-257.
35. Webb GE - Comparison of oesophageal and tympanic temperature monitoring during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg*, 1973;52:729-733.
36. Mekjavic IB, Rempel ME - Determination of esophageal probe insertion length based on standing and sitting height. *J Appl Physiol*, 1990;69:376-379.
37. Sato K, Kane N, Soos G et al - Reexamination of tympanic membrane temperature as a core temperature. *J Appl Physiol*, 1996;80:1233-1239.
38. Stone JG, Young WL, Smith CR et al - Do temperature recorded at standard monitoring sites reflect actual brain temperature during deep hypothermia? *Anesthesiology*, 1991;75:A483.
39. Russell SH, Freeman JW - Prevention of hypothermia during orthotopic liver transplantation: comparison of three different intraoperative warming methods. *Br J Anaesth*, 1995;74:415-418.
40. 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;39:133-136.
41. Lefrant JY, Muller L, De La Coussaye JE 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;29:414-418.
42. Stoen R, Sessler DI - The thermoregulatory threshold is inversely proportional to isoflurane concentration. *Anesthesiology*, 1990;72:822-827.
43. Hynson J, Sessler DI - Intraoperative warming therapies: a comparison of three devices. *J Clin Anesth*, 1992;4:194-199.
44. Young CC, Sladen RN - Temperature monitoring. *Int Anesthesiol Clin*, 1996;34:149-174.
45. Kurz A, Go JC, Sessler DI et al - Alfentanil slightly increases the sweating threshold and markedly reduces vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*, 1995;83:293-299.
46. Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI et al - Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*, 1995;82:1169-1180.
47. Xiong J, Kurz A, Sessler DI et al - Isoflurane produces marked and nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*, 1996;85:240-245.
48. Annadata R, Sessler DI, Tayefeh F et al - Desflurane slightly increases the sweating threshold but produces marked, nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*, 1995;83:1205-1211.
49. Sessler DI - Sweating threshold during isoflurane anesthesia in humans. *Anesth Analg*, 1991;73:300-303.
50. Bissonnette B, Nebbia SP - Hypothermia during anesthesia: physiology and effects of anesthetics on thermoregulation. *Anesthesiol Clin North America*, 1994;12:409-455.
51. Hynson JM, Sessler DI, Glosten B et al - Thermal balance and tremor patterns during epidural anesthesia. *Anesthesiology*, 1991;74:680-690.
52. Burton AC - Human calorimetry: The average temperature of the tissues of the body. *J Nutr*, 1935;9:261-280.
53. Cooper TE, Trezek GJ - Correlation of thermal properties of some human tissue with water content. *Aerosp Med*, 1971;42:24-27.
54. Orkin FK - Physiologic Disturbances Associated with Induced Hypothermia, em: Orkin FK, Cooperman LH - Complications in *Anesthesiology*. Philadelphia, JB Lippincott Company, 1983;626.
55. Emerick TH, Ozaki M, Sessler DI et al - Epidural anesthesia increases apparent leg temperature and decreases the shivering threshold. *Anesthesiology*, 1994;81:289-298.
56. Kurz A, Sessler DI, Schroeder M et al - Thermoregulatory response thresholds during spinal anesthesia. *Anesth Analg*, 1993;77:721-726.
57. Leslie K, Sessler DI - Reduction in the shivering threshold is proportional to spinal block height. *Anesthesiology*, 1996;84:1327-1331.

58. Glosten B, Hynson J, Sessler DI et al - Preanesthetic skin-surface warming reduces redistribution hypothermia caused by epidural block. *Anesth Analg*, 1993;77:488-493.
59. Vassilief N, Rosencher N, Sessler DI et al - Shivering threshold during spinal anesthesia is reduced in the elderly patients. *Anesthesiology*, 1995;83:1162-1166.
60. Frank SM, Nguyen JM, Garcia C et al - Temperature monitoring practices during regional anesthesia. *Anesth Analg*, 1999;88:373-377.
61. Frank SM, Shir Y, Raja SN et al - Core hypothermia and skin-surface temperature gradients. Epidural versus general anaesthesia and the effects of age. *Anesthesiology*, 1994;80:502-508.
62. Bonica JJ, Berges PU, Morikawa K - Circulatory effects of peridural block: I. Effects of level of analgesia and dose of lidocaine. *Anesthesiology*, 1970;33:619-626.
63. Joris J, Ozaki M, Sessler DI et al - Epidural anesthesia impairs both central and peripheral thermoregulatory control during general anesthesia. *Anesthesiology*, 1994;80:268-277.
64. Valley MA, Bourke DL, Hamill MP et al - Time course of sympathetic blockade during epidural anesthesia: laser Doppler flowmetry studies of regional skin perfusion. *Anesth Analg*, 1993;76:289-294.
65. Modig J, Malmberg P, Karlstrom G - Effect of epidural versus general anesthesia on calf blood flow. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1980;24:305-309.
66. Frank SM, Fleisher LA, Olson KF et al - Multivariate determinants of early postoperative oxygen consumption in elderly patients. Effects of shivering, body temperature, and gender. *Anesthesiology*, 1995;83:241-249.
67. Frank SM, Satitpunwaycha P, Bruce SR et al - Increased myocardial perfusion and sympathoadrenal activation during mild core hypothermia in awake humans. *Clin Sci*, 2003;104:503-508.
68. Tayefeh F, Kurz A, Sessler DI et al - Thermoregulatory vasodilation decreases the venous partial pressure of oxygen. *Anesth Analg*, 1997;85:657-662.
69. Schmied H, Schiferer A, Sessler DI et al - The effects of red-cell scavenging, hemodilution, and active warming on allogeneic blood requirements in patients undergoing hip or knee arthroplasty. *Anesth Analg*, 1998;86:387-391.
70. Winkler M, Akca O, Birkenberg B et al - Aggressive warming reduces blood loss during hip arthroplasty. *Anesth Analg*, 2000;91:978-984.
71. Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR et al - Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. *Anesth Analg*, 1995;80:1007-1014.
72. Melling AC, Ali B, Scott EM et al - Effects of preoperative warming on the incidence of wound infection after clean surgery: a randomised controlled trial. *Lancet*, 2001;358:876-880.
73. Hines R, Barash PG, Watrous G et al - Complications occurring in the postanesthesia care unit: a survey. *Anesth Analg*, 1992;74:503-509.
74. Lenhardt R, Marker E, Goll V et al - Mild intraoperative hypothermia prolongs postanesthetic recovery. *Anesthesiology*, 1997;87:1318-1323.
75. De Witte J, Sessler DI - Perioperative shivering: physiology and pharmacology. *Anesthesiology*, 2002;96:467-484.
76. Bert A, Stearns G, Feng W et al - Normothermic cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Anesth*, 1997;11:91-99.
77. Iazzo PA, Kehler CH, Carr RJ et al - Prior hypothermia attenuates malignant hyperthermia in susceptible swine. *Anesth Analg*, 1996;82:803-809.
78. Haley RW, Culver DH, Morgan WM et al - Identifying patients at high risk of surgical wound infection. A simple multivariate index of patient susceptibility and wound contamination. *Am J Epidemiol*, 1985;121:206-215.
79. Greif R, Akca O, Horn EP et al - Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. *N Engl J Med*, 2000;342:161-167.
80. Salo M - Effects of anaesthesia and surgery on the immune response. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1992;36:201-220.
81. Macphee IW, Gray TC, Davies S - Effects of hypothermia on the adrenocortical response to operation. *Lancet*, 1958;2:1196-1199.
82. Reichlin S, Martin JB, Mitnick M et al - The hypothalamus in pituitary-thyroid regulation. *Recent Prog Horm Res*, 1972;28:229-286.
83. Curry DL, Curry KP - Hypothermia and insulin secretion. *Endocrinology*, 1970;87:750-755.
84. Piccioni MA, Auler Jr JOC - Termorregulação e Hipotermia Induzida, em: Yamashita AM, Takaoka F, Auler Jr JOC et al - *Anestesiologia SAESP*, São Paulo, Atheneu, 2001;631-642.
85. Joris J, Banache M, Bonnet F et al - Clonidine and ketanserin both are effective treatments for postanesthetic shivering. *Anesthesiology*, 1993;79:532-539.
86. Alfonsi P, Sessler DI, Du Manoir B et al - The effects of meperidine and sufentanil on the shivering threshold in postoperative patients. *Anesthesiology*, 1998;89:43-48.
87. Vitez TS, White PF, Eger EI 2nd - Effects of hypothermia on halothane MAC and isoflurane MAC in the rat. *Anesthesiology*, 1974;41:80-81.
88. Kurz A, Sessler DI, Narzt E et al - Postoperative hemodynamic and thermoregulatory consequences of intraoperative core hypothermia. *J Clin Anesth*, 1995;7:359-366.
89. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR - Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg*, 2001;94:697-705.
90. Piccioni MA, Auler JO - Equilíbrio ácido-base durante hipotermia. *Rev Bras Anesthesiol*, 1992;42:297-302.
91. Luz HLM, Auler Jr JOC - Temperatura e alterações no equilíbrio ácido-base de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, sob normotermia e hipotermia *Rev Bras Anesthesiol*, 2002;52:197-208.
92. Freysz M, Timour Q, Mazze RI et al - Potentiation by mild hypothermia of ventricular conduction disturbances and reentrant arrhythmias induced by bupivacaine in dogs. *Anesthesiology*, 1989;70:799-804.
93. Lawson D, Norley I, Korbon G et al - Blood flow limits and pulse oximeter signal detection. *Anesthesiology*, 1987;67:599-603.
94. Kober A, Scheck T, Lieba F et al - The influence of active warming on signal quality of pulse oximetry in prehospital trauma care. *Anesth Analg*, 2002;95:961-966.

95. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM et al - Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet*, 1996;347:422-425.
96. Marion DW, Obrist WD, Carlier PM et al - The use of moderate therapeutic hypothermia for patients with severe head injuries: a preliminary report. *J Neurosurg*, 1993;79:354-362.
97. Clifton GL, Miller ER, Choi SC et al - Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med*, 2001;344:556-563.
98. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF et al - Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med*, 1997;336:540-546.
99. Hartung J, Cottrell J - Statistics and hypothermia. *J Neurosurg Anesthesiol*, 1998;10:1-4.
100. Hindman BJ, Todd MM, Gelb AW et al - Mild hypothermia as a protective therapy during intracranial aneurysm surgery: a randomized prospective pilot trial. *Neurosurgery*, 1999;44:23-32.
101. Carrier M, Tourigny A, Thoribe N et al - Effects of cold and warm blood cardioplegia assessed by myocardial pH and release of metabolic markers. *Ann Thorac Surg*, 1994;58:764-767.
102. Ning XH, Xu CS, Song YC et al - Temperature threshold and modulation of energy metabolism in the cardioplegic arrested rabbit heart. *Cryobiology*, 1998;36:2-11.
103. Hearse D, Stewart D, Braimbridge M - The additive protective effects of hypothermia and chemical cardioplegia during ischemic cardiac arrest in the rat. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980;79:39-43.
104. Dae MW, Gao DW, Sessler DI et al - Effect of endovascular cooling on myocardial temperature, infarct size, and cardiac output in human-sized pigs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2002;282:H1584-H1591.
105. Dae MW, Gao DW, Ursell PC et al - Safety and efficacy of endovascular cooling and rewarming for induction and reversal of hypothermia in human-sized pigs. *Stroke*, 2003;34:734-738.
106. Dixon SR, Whitbourn RJ, Dae MW et al - Induction of mild systemic hypothermia with endovascular cooling during primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2002;40:1928-1934.
107. Villar J, Slutsky AS - Effects of induced hypothermia in patients with septic adult respiratory distress syndrome. *Resuscitation*, 1993;26:183-192.
108. Hynson JM, Sessler DI, Moayeri A et al - The effects of preinduction warming on temperature and blood pressure during propofol nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology*, 1993;79:219-228.
109. Glosten B, Sessler DI, Faure EA et al - Central temperature changes are poorly perceived during epidural anesthesia. *Anesthesiology*, 1992;77:10-16.
110. Just B, Trevien V, Delva E et al - Prevention of intraoperative hypothermia by preoperative skin-surface warming. *Anesthesiology*, 1993;79:214-218.
111. Vanni SM, Braz JR - Hipotermia perioperatória: novos conceitos. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999;49:360-367.
112. Vanni SM, Braz JR, Modolo NS et al - Preoperative combined with intraoperative skin-surface warming avoids hypothermia caused by general anesthesia and surgery. *J Clin Anesth*, 2003;15:119-125.
113. Sessler DI, Schroeder M, Merrifield B et al - Optimal duration and temperature of prewarming. *Anesthesiology*, 1995;82:674-681.
114. Vassilieff N, Rosencher N, Sessler DI et al - Nifedipine and intraoperative core body temperature in humans. *Anesthesiology*, 1994;80:123-128.
115. Sessler DI, Moayeri A - Skin-surface warming: heat flux and central temperature. *Anesthesiology*, 1990;73:218-224.
116. Reis Jr A, Linde H - Temperatura corpórea central durante e após garroteamento de membros inferiores em crianças. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999;49:27-34.
117. Sessler DI, Schroeder M - Heat loss in humans covered with cotton hospital blankets. *Anesth Analg*, 1993;77:73-77.
118. Clough D, Kurz A, Sessler DI et al - Thermoregulatory vasoconstriction does not impede core warming during cutaneous heating. *Anesthesiology*, 1996;85:281-288.
119. Sessler DI - Consequences and treatment of perioperative hypothermia. *Anesthesiol Clin North America*, 1994;12:425-456.
120. Pisani IS - Prevenção da hipotermia per-operatória e a utilidade do forno de microondas. *Rev Bras Anesthesiol*, 1999;49:399-402.
121. Cheng C, Matsukawa T, Sessler DI et al - Increasing mean skin temperature linearly reduces the core-temperature thresholds for vasoconstriction and shivering in humans. *Anesthesiology*, 1995;82:1160-1168.
122. Kurz A, Ikeda T, Sessler DI et al - Meperidine decreases the shivering threshold twice as much as the vasoconstriction threshold. *Anesthesiology*, 1997;86:1046-1054.
123. Ikeda T, Sessler DI, Tayefeh F et al - Meperidine and alfentanil do not reduce the gain or maximum intensity of shivering. *Anesthesiology*, 1998;88:858-865.
124. Horn EP, Standl T, Sessler DI et al - Physostigmine prevents postanesthetic shivering as does meperidine or clonidine. *Anesthesiology*, 1998;88:108-113.
125. Brownridge P - Shivering related to epidural blockade with bupivacaine in labour, and the influence of epidural pethidine. *Anaesth Intensive Care*, 1986;14:412-417.

RESUMEN

Biazzoto CB, Brudniewski M, Schmidt AP, Auler Jr JOC - Hipotermia en el Período Perioperatorio

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: La hipotermia ocurre frecuentemente durante el período perioperatorio, siendo, sin embargo, raramente diagnosticada y tratada. La hipotermia puede ser benéfica o perjudicial al paciente dependiendo de la situación y del procedimiento específico. Este artículo tiene como objetivo hacer una revisión de la literatura sobre las indicaciones y complicaciones de la hipotermia, así como su diagnóstico, prevención y tratamiento.

CONTENIDO: Son presentadas las principales causas y complicaciones de la hipotermia perioperatoria, bien como sus beneficios.

CONCLUSIONES: La hipotermia puede ocurrir durante el acto anestésico-quirúrgico debido a la inhibición directa de la termorregulación por los anestésicos, a la disminución del metabolismo y a la pérdida de calor para el ambiente frío de las

salas quirúrgicas, mismo con la utilización de calentamiento activo. Cuando ocurre de forma inadvertida, puede estar asociada a numerosas complicaciones, pero cuando bien indicada puede proteger órganos vitales, como el sistema nervioso central y el corazón. La manutención de la normotermia reduce los efectos indeseables de la hipotermia, siendo la prevención a través del calentamiento el método más

efectivo. Estrategias de calentamiento activo o pasivo deben ser empleadas y los temblores musculares deben ser adecuadamente tratados, previniendo el malestar y el aumento de la demanda metabólica.