

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

HIPOTERMIA PERIOPERATORIA EN CANINOS Y FELINOS

por

Sofía TELLECHEA PERDOMO

TESIS DE GRADO presentada como
uno de los requisitos para obtener el
título de Doctor en Ciencias
Veterinarias
Orientación: Medicina Veterinaria

MODALIDAD: Revisión Monográfica

MONTEVIDEO

URUGUAY

2022

PÁGINA DE APROBACIÓN

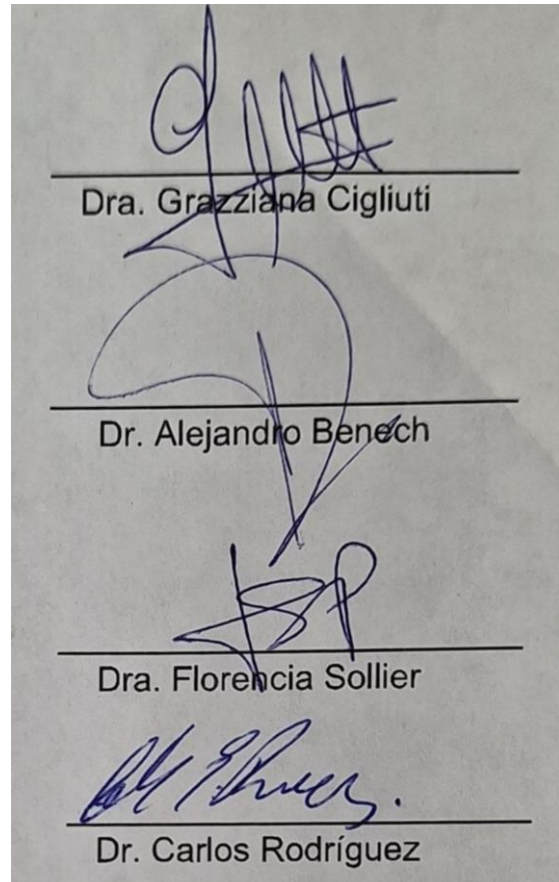
Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Segundo miembro (Tutor):

Tercer miembro:

Cuarto miembro (Co Tutora)



Dra. Grazziana Cigliuti

Dr. Alejandro Benech

Dra. Florencia Sollier

Dr. Carlos Rodríguez

Fecha:

Autor:

Br. Sofía Tellechea

AGRADECIMIENTOS

A mi tutor Dr. Alejandro Benech y co-tutor Dr. Carlos Rodríguez por su tiempo y buena disposición y por sobre todo confianza.

A los funcionarios de Biblioteca por ayudarme en la búsqueda bibliográfica.

A mi familia y amigos por el apoyo incondicional durante el transcurso de la carrera.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS	3
LISTA DE TABLAS.....	6
LISTA DE FIGURAS	7
1. RESUMEN	8
2. SUMMARY	9
3. INTRODUCCIÓN	10
4. OBJETIVOS	11
5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	11
5.1. Fisiología de la termorregulación	11
5.2. Percepción de la temperatura	14
5.3. Respuestas fisiológicas al frío.....	14
5.4. Hipertermia	16
5.5. Hipotermia.....	16
5.5.1. Importancia clínica de los niveles de hipotermia.....	17
5.6. Efectos de los procedimientos quirúrgicos sobre la termorregulación ...	19
5.7. Efectos de los principales fármacos utilizados en los periodos pre, intra y posquirúrgicos.....	21
5.7.1. Fármacos utilizados en el periodo preanestésico	21
5.7.2. Fármacos utilizados en el períodoanestésico	23
5.7.3. Anestesia regional y local	25
5.7.4. Analgésicos y antiinflamatorios.....	25
5.8. Efectos de la hipotermia sobre el paciente quirúrgico	28
5.9. Efectos beneficiosos de la hipotermia.....	31
5.10. Monitorización anestésica	32
5.11. Mecanismos para la prevención y tratamiento de la hipotermia perioperatoria.....	33
5.11.1. Período preoperatorio	34
5.11.2. Periodo intraoperatorio	35
5.11.3. Periodo posoperatorio.....	40
5.12. Complicaciones del calentamiento.....	41
6. DISCUSIÓN	42
6.1. Plan de prevención de hipotermia perioperatoria.....	47

6.2. Guía de referencia rápida para el manejo térmico perioperatorio del paciente	49
7. CONCLUSIÓN	51
8. BIBLIOGRAFÍA	52

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. EFECTOS ADVERSOS OBSERVADOS DURANTE LA HIPOTERMIA PERIOPERATORIA.....	18
TABLA 2. TEMPERATURA DE DIFERENTES PACIENTES SOMETIDOS A INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS.....	46

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. MECANISMOS DE PÉRDIDA DE CALOR CORPORAL: CONVECCIÓN, CONDUCCIÓN, RADIACIÓN Y EVAPORACIÓN	13
FIGURA 2. FASES DE LA HIPOTERMIA DURANTE LA ANESTESIA GENERAL	17
FIGURA 3. ONDA J U ONDA DE OSBORN	29
FIGURA 4. TIPOS DE TERMÓMETROS: DIGITAL, DE MERCURIO E INFRARROJO.	33
FIGURA 5. CLASIFICACIÓN DE LOS MECANISMOS PARA PREVENIR LA HIPOTERMIA....	34
FIGURA 6. INTERCAMBIADORES Y FILTROS DE CALOR Y HUMEDAD	36
FIGURA 7. COLCHÓN DE AGUA TIBIA CIRCULANTE SOBRE UN FELINO, ESTAS SON MÁS EFECTIVAS CUANDO SE COLOCAN SOBRE LOS PACIENTES	37
FIGURA 8. CALENTAMIENTO ACTIVO EN CANINO MEDIANTE SISTEMA DE AIRE CALIENTE FORZADO.	38
FIGURA 9. UTILIZACIÓN DE MANTA TÉRMICA ELÉCTRICA EN FELINO DURANTE EL PERIODO POSOPERATORIO.....	38
FIGURA 10. CALENTADOR SECO DE FLUIDOS	40
FIGURA 11. COMPARACIÓN ENTRE MANTAS TÉRMICAS ELÉCTRICAS Y MANTAS DE AIRE FORZADO PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPOTERMIA EN CANINOS.....	45

1. RESUMEN

Dentro de los parámetros fisiológicos, la temperatura corporal juega un papel muy importante, ya que para el correcto funcionamiento del organismo deben darse complejas interacciones celulares que necesitan de una temperatura relativamente constante.

Cuando definimos la hipotermia, hablamos de una disminución de la temperatura corporal interna por debajo de determinados valores que pueden variar según especie, edad y estado fisiológico. Dicha hipotermia puede ocasionarse por diferentes circunstancias, siendo importante aquella que es provocada por los diferentes factores implicados en el acto quirúrgico como por ejemplo la preparación del paciente, el ambiente del quirófano y los efectos de los fármacos utilizados, entre otros.

La hipotermia perioperatoria es una de las complicaciones más frecuentemente reportada en pacientes quirúrgicos, la misma puede asociarse a un aumento en la morbilidad o mortalidad de los mismos por lo que es importante entenderla para poder evitarla.

Es complejo revertir la hipotermia una vez instaurada, por lo que la mejor manera de evitarla es utilizar métodos tanto activos como pasivos para prevenirla.

2. SUMMARY

Within the physiological parameters, body temperature plays a very important role, since for the proper functioning of the organism there must be complex cellular interactions that require a relatively constant temperature.

As we define hypothermia, we are talking about a decrease in internal body temperature below certain values that can vary depending on the species, age and physiological state.

Hypothermia can be caused by different circumstances, being the one caused by the different factors involved in the surgical act, such as the preparation of the patient, the operating room environment and the effects of the drugs used, among others, really important.

Perioperative hypothermia is one of the most frequently reported complications in surgical patients and it can be associated with an increase in morbidity or mortality, so it is important to understand it in order to avoid it.

It is difficult to reverse hypothermia once established, so the best way to avoid it is to use both active and passive methods to prevent it.

3. INTRODUCCIÓN

Una de las consideraciones más importantes dentro de la práctica tanto de la medicina como de la cirugía veterinaria es poder asegurar la salud y bienestar de los pacientes que son sometidos a los diferentes procedimientos necesarios en el diagnóstico y tratamiento de las diferentes patologías que pueden presentarse (Jones, 2016).

La hipotermia perioperatoria es una de las complicaciones más frecuentemente reportada en pacientes quirúrgicos, la misma puede asociarse a un aumento en la morbilidad o mortalidad de los mismos principalmente debido a las alteraciones que esta produce sobre la homeostasia normal de los diferentes sistemas orgánicos (Arndt, 1999; Hart et al., 2011; Wagner, 2006).

La temperatura corporal central es uno de los parámetros más rigurosamente controlados del organismo y está regulada habitualmente dentro de un estrecho margen de temperatura. Las tres respuestas termorreguladoras más importantes frente a los cambios de temperatura corporal son la sudoración, vasoconstricción y escalofrío. El rango de temperatura necesario para desencadenar estas respuestas se encuentra dentro de unas pocas décimas de grados Celsius, pero se amplía entre diez y veinte veces durante la anestesia general (Rincón et al., 2004; Biazzotto et al., 2006).

En los mamíferos, este rango es tan limitado que las funciones metabólicas se van a ver alteradas durante estados de hipotermia o hipertermia (Mosig, 2016). A su vez el cuerpo es capaz de perder temperatura a raíz de cuatro mecanismos básicos como son la convección, conducción, radiación y evaporación (Oncken et al., 2001).

La monitorización de la temperatura central durante el acto anestésico cumple una función indispensable ya que permite la detección precoz de estados de hipotermia y puede facilitar el control térmico antes, durante y después del procedimiento quirúrgico. La mantención de la temperatura corporal durante el acto anestésico quirúrgico es importante porque la hipotermia está asociada a numerosas complicaciones como falla en la homeostasis, en los sistemas hepático, renal, cardiovascular, nervioso e inmunológico (Armstrong et al., 2005; Biazzotto et al., 2006).

Las drogas utilizadas para la anestesia provocan una depresión del centro termorregulador y son capaces de ocasionar hipotermia (Mosig, 2016). Por lo que la hipotermia perioperatoria es una de las complicaciones más frecuentemente asociadas a anestesia general y regional. Con una incidencia que va de 60% a 90% tanto en pacientes humanos como animales (Armstrong y col., 2005; Posner, 2007).

Siendo la piel el órgano que representa una barrera entre los compartimientos central y periférico y el medio ambiente, aproximadamente un 90% de todo el calor producido es perdido a través de su superficie (Biazzotto et al., 2006). Por lo que las medidas para evitar la aparición de hipotermia en el periodo

perioperatorio deberán enfocarse en poder utilizar esta característica como un beneficio más que como una desventaja.

4. OBJETIVOS

Objetivos generales:

El objetivo general de esta revisión será destacar a través de la recopilación bibliográfica la importancia del control y mantenimiento de la temperatura en los pacientes dentro de los períodos pre, intra y postoperatorio. Teniendo en cuenta las variables fisiológicas, ambientales y aquellas ocasionadas por los fármacos administrados.

Objetivos específicos:

- Expresar mediante la información obtenida las consecuencias sobre el organismo del paciente intervenido a causa de la hipotermia generada.
- Evidenciar que el mantenimiento de la normotermia en un paciente se puede lograr mediante métodos accesibles y poco costosos.

5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

5.1. Fisiología de la termorregulación

La termorregulación implica el mantenimiento de una temperatura tisular relativamente constante (Hill et al, 2004). De esta manera, podemos clasificar a los animales de acuerdo a su capacidad de alcanzar la misma, los mamíferos y más precisamente los caninos y felinos, se clasifican como homeotermos, ya que manipulan la termorregulación por medios fisiológicos y no solo mediante conductas específicas, manteniendo una temperatura corporal relativamente estable. Mientras que los animales poiquilotermos como peces o reptiles, varían su temperatura corporal junto con la temperatura ambiental (Andersson y Jónasson, 1999).

La vida orgánica depende de distintos tipos de reacciones que suceden en el organismo, y como tales éstas son dependientes de la temperatura. Cambios en la misma pueden ocasionar diferencias en los procesos biológicos, por lo que para el funcionamiento de estas complejas interacciones celulares es necesario el mantenimiento de una temperatura relativamente constante.

Enzimas, receptores y otras proteínas tisulares pueden cambiar su conformación a medida que varía la temperatura (Andersson y Jónasson, 1999; Hill et al., 2004).

Hay muchas condiciones que son capaces de causar variaciones en la temperatura de animales homeotermos entre las que se encuentran la edad, el sexo, la estación, la hora del día, la digestión de alimentos y el ejercicio (Andersson y Jónasson, 1999). En el caso de los caninos la temperatura

corporal central varía entre 37,5 a 39°C y en felinos desde 38 a 39,5°C (Armstrong et al., 2005; Rodríguez, 1943).

A su vez existen diferentes gradientes en la temperatura corporal, por lo que el cuerpo se puede dividir en dos compartimentos térmicos: un compartimento denominado núcleo o central que comprende los tejidos que están bien perfundidos como aquellos que se sitúan en el tronco y la cabeza, y el compartimento periférico que comprende las extremidades anteriores y posteriores, piel y tejido celular subcutáneo. La temperatura del núcleo normalmente permanece constante, mientras que la temperatura de la periferia varía. La manera más fácil de obtener un índice de la temperatura corporal interna es mediante la medición rectal de la misma (Andersson y Jónasson, 1999; Armstrong et al., 2005; Biazotto et al., 2006).

La diferencia de temperatura entre el centro y la periferia es del orden de 2-4° C, la presencia de un gradiente de mayor amplitud que este (periferia fría) se asocia con pobre perfusión periférica y puede ser visto en estados de shock hipovolémico (Dugdale, 2010).

Los animales producen calor a través de procesos metabólicos y a su vez intercambian este calor con su ambiente mediante diversos métodos como: conducción con el suelo y superficies, convección con el viento y corrientes de aire, evaporación a través del tracto respiratorio y de la piel y por radiación térmica con los diversos objetos que los rodean (Hill et al., 2004).

La pérdida de calor por conducción ocurre por contacto del cuerpo con una superficie más fría como pisos, mesas, paredes, etc. Generalmente los animales no suelen mantenerse sobre superficies frías durante largos periodos de tiempo, sin embargo, existen algunas situaciones en las que este mecanismo puede provocar hipotermia, por ejemplo, en el caso de animales pequeños bajo efectos de drogas anestésicas en mesas de cirugía de acero inoxidable (Davies, 2012).

La convección es la pérdida de calor que ocurre cuando el cuerpo cede calor al aire o al agua, es el principal mecanismo de transferencia de calor que presentan los fluidos debido a la difusión de energía (Montes, 2015) y la evaporación es el medio más importante que presentan los animales para perder calor, se produce cuando el agua que contiene el sudor, la saliva y las secreciones respiratorias se convierten en vapor. La evaporación varía según las circunstancias, a bajas temperaturas la evaporación es poca, siendo ésta la única forma de perder calor cuando no existe gradiente de temperatura entre la piel y el entorno (Le Vay, 2008).

La radiación es la pérdida de calor que se efectúa mediante ondas electromagnéticas y se produce cuando la radiación infrarroja emitida por un cuerpo es absorbida por objetos más fríos, sin haber contacto físico entre ellos. Este mecanismo es responsable de hasta un 60% del calor total disipado por el

animal, siendo así la forma más importante de pérdida de calor (Álvarez et al., 2009).

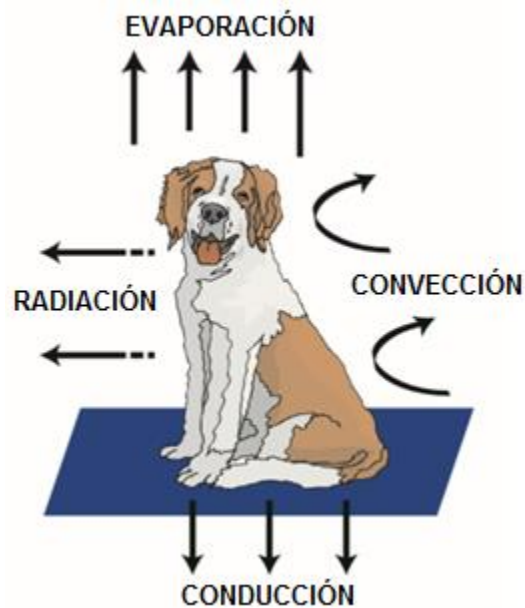


Figura 1. Mecanismos de pérdida de calor corporal: convección, conducción, radiación y evaporación (Modificado de Oncken, 2001).

En la práctica, normalmente intervienen más de uno de estos mecanismos básicos de transmisión de calor por lo que estos fenómenos suceden simultáneamente (Esplugas y Chamarro, 2005).

La pérdida de calor a través de la superficie del cuerpo es directamente proporcional al área corporal. Los animales de menor tamaño tienen una mayor proporción de área de superficie en relación a su masa corporal lo que los hace especialmente susceptibles a la pérdida de calor, por ejemplo: animales recién nacidos o caninos y felinos pequeños. La cantidad de calor perdida por estos procesos depende de la diferencia de temperatura entre la superficie corporal y el ambiente (Davies, 2012; Hill et al., 2004; Le Vay, 2008).

La producción de calor por los tejidos corporales se realiza en proporción a su velocidad metabólica. La primera ley de la termodinámica especifica que la generación de energía por una reacción química está determinada solo por los sustratos y productos de la reacción, en donde casi toda esta energía se convierte eventualmente en calor. En el metabolismo animal los principales sustratos que encontramos son la glucosa, las proteínas y las grasas mientras que los principales productos del metabolismo aeróbico son generalmente el dióxido de carbono y el agua. El cerebro y los órganos principales del tronco como el hígado y el corazón son los tejidos más activos metabólicamente y generan mayor calor metabólico que el músculo. Pero a su vez la producción de calor por el músculo esquelético puede exceder en ciertas situaciones la tasa metabólica basal. Es así que podemos determinar que el metabolismo es normalmente la única fuente interna de calor (Biazzotto et al., 2006, Sessler, 2000).

5.2. Percepción de la temperatura

La percepción de la temperatura ocurre mediante receptores periféricos y unidades termosensibles del SNC. Las sensaciones de calor y frío se originan a nivel de termorreceptores cutáneos, que detectan la temperatura ambiental, y termorreceptores viscerales, ubicados en las vísceras abdominales y dentro o en torno de los grandes vasos (Andersson y Jónasson, 1999; Michael y Sircar, 2012).

El hipotálamo es el principal centro termorregulador y actúa con otros centros menores ubicados en la piel, abdomen, tórax, médula espinal y cerebro, para definir y mantener una temperatura corporal constante. Esto se produce a través de un complejo mecanismo de detección térmica aferente, regulación central y respuestas eferentes a los cambios en la temperatura ambiental y corporal (Armstrong, 2005; Biazzotto et al., 2006).

La detección aferente comienza en células sensibles a la temperatura, las cuales se encuentran prácticamente en todos los tejidos del cuerpo (Price, 2015).

En la piel se encuentran hasta diez veces más receptores sensibles al frío que al calor, por lo tanto, la detección periférica de la temperatura se ocupa principalmente de detectar temperaturas frías (Hall, 2016; Michael y Sircar, 2012).

Cuando se detectan bajas temperaturas, esta información es enviada a través de fibras nerviosas mielínicas A-delta transmitiendo el impulso a la médula espinal, mientras que la recepción del calor es enviada a través de fibras amielínicas tipo C (Hart et al., 2011).

El umbral de temperatura que desencadena las respuestas fisiológicas se sitúa alrededor de 0,2°C por debajo o por encima de la temperatura corporal óptima. Luego de que los centros hipotalámicos detectan variaciones en la temperatura se desencadenan mecanismos para compensar la diferencia y que la temperatura corporal se mantenga relativamente constante (Clark-Price, 2015). Cuando la temperatura desciende el sistema termorregulador se encarga de producir diversos mecanismos de respuesta entre los cuales se encuentra la vasoconstricción a nivel de toda la piel, esta disminuye la transferencia de calor hacia la periferia. Hay también una piloerección, provocada por una contracción de los músculos erectores del pelo que permite atrapar una capa densa de aire cercana a la piel, con lo que se reduce mucho la transferencia de calor al medio. En otra instancia se da un aumento de la termogenia (producción de calor), que se produce por la estimulación en la producción de tiroxina y secreción de tiroxina, lo cual aumenta la tasa metabólica celular, esto último no es inmediato, sino que se necesitan varias semanas de exposición corporal al frío para su desarrollo (Hall, 2016).

5.3. Respuestas fisiológicas al frío

Cuando disminuye la temperatura ambiental, los animales homeotermos deben hacer uso de algún medio para evitar el descenso de la temperatura corporal. Para ello pueden valerse de diversos tipos de respuestas. Entre ellas la reducción de la pérdida de calor por métodos conductuales, como posturas que

minimicen la superficie corporal expuesta al frío (Velloso, 2010), la hiperactividad y la hiperfagia, ésta última estimula el metabolismo corporal aumentando la temperatura. La hiperactividad genera exceso de calor, un ejemplo de ésta en humanos es el frotamiento de las manos, genera calor por fricción de las palmas y las mantiene calientes. Los mamíferos en general se acurrucan durante el sueño, lo que reduce el área de superficie y permite conservar el calor corporal. En invierno se observa la búsqueda de fuentes de calor, como el sol, fuego, consumo de alimentos y bebidas calientes (Hill et al., 2004; Michael y Sircar, 2012).

La respuesta inicial de los organismos homeotermos al frío es generar calor mediante temblores o contracciones musculares rítmicas, esto es un reflejo cortical y su centro motor primario se encuentra en el hipotálamo posterior, lo que ocasiona un aumento de la actividad metabólica y una mayor generación de calor (Andersson y Jónasson, 1999; Michael y Sircar, 2012; Spurr et al., 1954; Wong, 1983).

Las principales consecuencias de los temblores musculares sobre el paciente son el aumento del consumo de oxígeno, el desconfort y la dificultad en la monitorización (Velloso, 2010).

La vasoconstricción cutánea es una respuesta simpática frente al descenso de la temperatura externa (Wong, 1983), esta vasoconstricción provoca una disminución del flujo sanguíneo periférico, ocasionando una disminución en la temperatura de la piel y dando como resultado una reducción del gradiente de la temperatura entre el ambiente y la piel (Andersson y Jónasson, 1999).

Esto ocurre sobre el músculo liso de la piel y sus reflejos locales, así como en la respuesta hipotalámica descendente (Michael y Sircar, 2012).

Durante este mecanismo la vasoconstricción es fuerte, el consumo de oxígeno aumenta, se incrementa la frecuencia respiratoria, aumenta la frecuencia y gasto cardíaco y aumenta la presión sanguínea (Wong, 1983).

Otro mecanismo involucrado en la respuesta frente a una disminución de temperatura ambiental es la piloerección. La misma se define como la erección del pelo en respuesta al frío, produciendo el atrapamiento del aire alrededor del animal, lo que aumenta la resistencia a la transferencia de calor a través del pelaje (Clark-Price, 2015).

En la termogénesis química o termogénesis sin escalofrío aumenta la producción de calor metabólico sin producir trabajo mecánico (temblores musculares), siendo el músculo esquelético y el tejido adiposo pardo las principales fuentes de energía (Neira y Sandoval, 2005), por lo tanto, la intensidad de la termogénesis química es proporcional a la cantidad de grasa parda que contengan los tejidos, siendo esta mayor en animales neonatos (Hill et al., 2004).

La disminución de temperatura estimula la liberación hipotalámica de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), la que a su vez estimula la secreción de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y esta induce la secreción de tiroxina (tetrayodotironina o T4), hormona que promueve la termogénesis química ya que actúa en todas las células aumentando su metabolismo, lo que produce energía en forma de calor (Michael y Sircar, 2012).

5.4. Hipertermia

Durante la anestesia raramente la temperatura corporal asciende a niveles superiores a los normales lo cual se denomina hipertermia, generalmente esto ocurre por causas iatrogénicas, ya sea por excesivo calor suministrado durante la anestesia, en caso de animales grandes de mucho pelaje sometidos a procedimientos con poca pérdida de calor o en animales con trastornos o enfermedades metabólicas, se puede observar especialmente en perros propensos anestesiados con ketamina, halotano o succinilcolina, este es un síndrome denominado hipertermia maligna o síndrome serotoninérgico (Pascoe, 1989).

La hipertermia leve es aquella en donde se alcanza una temperatura corporal central de 40°C, ésta rara vez constituye un riesgo para el paciente y generalmente responde a la resolución de la causa sospechada. En el caso de que la hipertermia sea por causa de hipermetabolismo (aumento de CO₂, acidosis metabólica, hipoxia) o hipertermia maligna, el paciente debe ser tratado agresivamente para corregir el problema (Haskins, 2007).

La hipertermia maligna es una alteración caracterizada por un síndrome hipermetabólico del músculo esquelético, es de carácter hereditario y puede desencadenarse por anestésicos volátiles halogenados o relajantes musculares (Barboz et al., 2014).

En caninos se cree que es causada por una mutación RYR1, este gen media la liberación de los canales de calcio en el músculo esquelético y da como resultado una regulación alterada del calcio dentro de las fibras musculares (Nelson, 1996; Adami et al., 2012). Los signos clínicos más comunes de esta hipertermia maligna son la rigidez muscular, taquipnea, hipercapnia, hipertermia, acidosis metabólica severa y arritmias cardíacas, siendo el síntoma más destacado el aumento de la producción de dióxido de carbono (Brunson y Hogan, 2004).

5.5. Hipotermia

La hipotermia se define como la disminución de la temperatura corporal interna por debajo de los valores normales para las diferentes especies, siendo en el caso de los caninos y felinos temperaturas menores a 37,5°C y 38°C respectivamente (Andersson y Jónasson, 1999).

Ésta puede ser leve, moderada o grave, siendo la hipotermia leve aquella en donde se alcanza una temperatura corporal central de 37,2 a 32,2°C, en la hipotermia moderada la temperatura oscila entre 32,2 y 28°C y en caso de la hipotermia grave se corresponde a una temperatura inferior a 28°C (Dhupa, 2004; Haldane y col., 2003; Oncken y col., 2001).

A su vez se puede clasificar como primaria o secundaria. Siendo la hipotermia primaria generalmente el resultado de una exposición a un ambiente con bajas temperatura a pesar de la producción de calor normal por parte del cuerpo y la hipotermia secundaria debido a alteraciones en la producción de calor, la cual puede deberse a enfermedades, lesiones o por la acción de diversos fármacos (Byers, 2012). Si bien puede variar el origen de la misma en ambos casos los

mecanismos que llevan a la pérdida de calor por parte del organismo son los mismos (Oncken et al., 2001).

La hipotermia durante la anestesia general se puede dividir en tres etapas o fases:

En la fase 1 inicialmente ocurre una rápida disminución de la temperatura central por dos mecanismos, por un lado, la redistribución del calor desde el centro del cuerpo hacia la periferia y por otro debido a la vasodilatación directa causada por los agentes anestésicos (Armstrong et al., 2005). Enseguida en la fase 2 ocurre una reducción lineal de la temperatura de 0,5 a 1°C por hora en cuanto exista una diferencia entre la tasa de producción metabólica y la pérdida de calor hacia el ambiente. La última etapa o fase 3 se caracteriza por un nuevo equilibrio térmico ahora de menor valor, cuando el paciente se recupera de la anestesia bajo hipotermia los temblores son rápidamente desencadenados para disminuir el déficit de calor intraoperatorio y aumentar la temperatura central (Kibanda y Gurney, 2014; Velloso, 2010;).

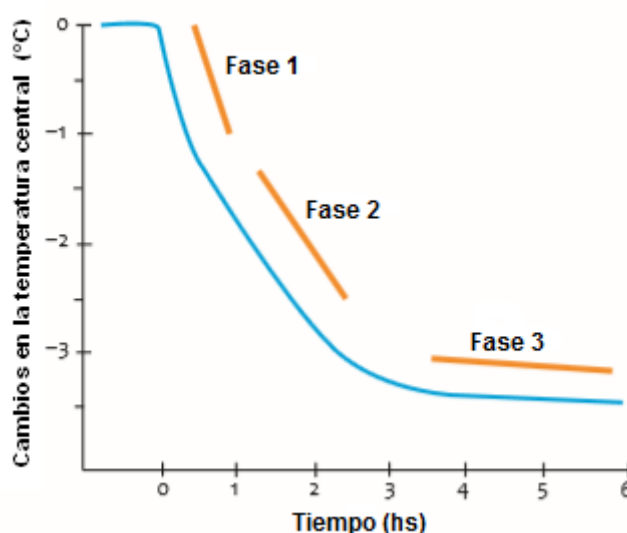


Figura 2. Fases de la hipotermia durante la anestesia general (Modificado de Mosing, 2016).

5.5.1. Importancia clínica de los niveles de hipotermia

Cuando la temperatura central se encuentra por encima de los 36°C hay un mínimo o nulo efecto nocivo, hay un aumento de la termogénesis por temblores musculares y por otros mecanismos, como vasoconstricción cutánea y termogénesis química. De 32 a 34°C hay embotamiento cerebral, reducción de las necesidades de anestésicos y recuperación anestésica prolongada, la termogénesis por temblores musculares se ve perjudicada por lo que hay necesidad de calentamiento artificial. De 28 a 30°C hay un grado considerable de depresión del sistema nervioso central (SNC) por lo que no se aconseja administrar drogas anestésicas. En esta situación la termogénesis por temblores musculares es inexistente, hay necesidad de calentamiento artificial y pueden producirse arritmias atriales. Entre 25 y 26°C hay alteraciones en el electrocardiograma, con un intervalo PR prolongado y QRS aumentado. Hay un

aumento en la automaticidad del miocardio, liberación inadecuada de oxígeno, acidosis láctica, ausencia de reflejos y respuestas al dolor, aumento de la viscosidad sanguínea y enlentecimiento en la microcirculación. De 22 a 23°C, los mecanismos de termogénesis autónoma y endocrina se encuentran inactivos, cesa la ventilación espontánea, probable fibrilación ventricular y disturbios de coagulación. Por debajo de los 20°C el corazón entra en asistolia. (Haskings, 2007; Velloso, 2010; Wingfield, 2002).

La hipotermia intraoperatoria suele ser de leve a moderada y siempre que pueda ser prevenida raramente tiene carácter perjudicial para el paciente. El principal problema de la misma es la falta de su reconocimiento a tiempo (Haskings, 2007).

Tabla 1. *Efectos adversos observados durante la hipotermia perioperatoria*

Temperatura corporal	Efectos sobre el organismo
34°C – 37°C	Tremores musculares, vasoconstricción cutánea y termogénesis química.
32°C – 34°C	Embotamiento cerebral. Disminuyen las necesidades anestésicas y aumenta el tiempo de recuperación.
28°C – 30°C	Depresión del SNC. Cesan tremores musculares.
25°C – 26°C	Alteraciones electrocardiográficas: intervalo PR y QRS aumentado. Acidosis láctica, ausencia de reflejos y respuestas al dolor. Aumenta viscosidad sanguínea.
22°C -23°C	Se inactiva la termogénesis autónoma y endócrina, cesa ventilación espontánea, fibrilación ventricular y posibles alteraciones en la coagulación.
<20°C	Asistolia.

5.6. Efectos de los procedimientos quirúrgicos sobre la termorregulación

Durante la anestesia general los pacientes pueden experimentar hipotermia debida tanto por causas primarias como secundarias (Oncken et al., 2001). En primer lugar, se inhibe la termorregulación a nivel central, esto se evidencia por la ausencia de vasoconstricción a nivel de los shunt arterio-venosos, la disminución de la termogénesis química y de los temblores musculares. Lo que provoca una vasodilatación a nivel cutáneo y la consecuente redistribución de calor del compartimento central al periférico. En esta instancia la termogénesis disminuye a medida que desciende la temperatura corporal, a lo que se agrega la pérdida de calor por exposición de la piel y los órganos al ambiente frío del quirófano, la preparación quirúrgica del paciente con antisépticos volátiles, fluidos intravenosos fríos y los gases inhalables (Leslie y Sessler, 2003).

Durante la primera hora posterior a la inducción anestésica, la temperatura corporal central suele descender entre 0,5 y 1,5 °C, siendo una de las causas la disminución del metabolismo corporal y la falta de actividad muscular producida en el periodo intraquirúrgico (Kurz et al., 1996).

Una de las primeras maniobras que se realizan sobre el paciente luego de la inducción anestésica es la intubación endotraqueal. La misma contribuye con la pérdida de calor evitando el calentamiento del aire inspirado por parte del aparato respiratorio superior, por lo que el aire ingresa seco y frío directamente hacia los pulmones (Oncken et al., 2001). Mosing en 2016 describe que un 10% del calor producido metabólicamente se pierde a través del tracto respiratorio, incluso cuando los pacientes respiran mezclas de gases frías y secas.

Durante esta etapa preoperatoria contribuye también a la pérdida de calor corporal la preparación del área quirúrgica, en primer lugar, el rasurado del paciente debe ser mínimo ya que el pelo es un aislante natural contra la pérdida de calor, por lo tanto, cuanto mayor sea el área rasurada, mayor será la pérdida de temperatura (Mosing, 2016). Se recomienda realizar este procedimiento previo a la inducción anestésica del paciente (Druce, 2015).

Por otro lado, la colocación de soluciones antisépticas sobre la piel incrementa la pérdida de calor debido a la evaporación de estas soluciones (Grimm, 2013). Osuna et al., (1990) así como Bennett (2000) indican que la preparación de la superficie quirúrgica con gluconato de clorhexidina (4%) y solución salina estéril, tienen la misma eficacia antiséptica sobre la piel como si se utilizara alcohol. Esto es muy beneficioso en animales de pequeño tamaño, en los que la hipotermia por evaporación del alcohol podría representar un problema clínico significativo.

La administración de fluidos intravenosos a temperatura ambiente provoca una disminución de la temperatura corporal que se vuelve significativa cuando se administran grandes cantidades tanto de soluciones cristaloides o sangre (Grimm, 2013). Existen calentadores de líquidos que minimizan estas pérdidas y deben utilizarse cuando se administran grandes cantidades de suero o sangre por vía intravenosa. Sin embargo, el calentamiento de líquidos no aumenta la temperatura de los pacientes por lo que no es seguro calentarlos por encima de la temperatura corporal normal. Por lo tanto, el calentamiento de fluidos no sustituye al aislamiento y calentamiento cutáneo (Sessler, 2001).

La exposición directa de los pacientes sobre superficies frías provoca disminución de la temperatura corporal por el mecanismo de conducción, donde se transfiere el calor de la superficie corporal hacia objetos más fríos, en este caso la mesa o superficie donde se interviene al paciente (Oncken et al., 2001). Para controlar la población bacteriana del ambiente la temperatura ideal de la sala de cirugías debería ser de 17 a 20°C (Fossum, 2009). Steinbacher et al. (2010) confirman que quirófanos con temperaturas menores a 26°C se relacionan a una significativa disminución de la temperatura corporal en felinos. Por otro lado, se ha establecido que temperaturas ambientales en torno a 26°C no son confortables para el trabajo del personal quirúrgico.

El acto quirúrgico en si también cumple su rol en la pérdida de calor del paciente debido a la evaporación de fluidos de la superficie de una cavidad expuesta lo que ocasiona una pérdida continua de calor mediante los fenómenos de evaporación y radiación (Grimm, 2013).

La anestesia cumple un papel muy importante en el intercambio de calor por parte del paciente al disminuir la tasa metabólica basal entre un 15% y un 40%, y al inhibir la función muscular lo que conlleva a una disminución en la producción de calor (Oncken et al., 2001).

Los anestésicos generales tienen además propiedades vasodilatadoras directas, inhibiendo uno de los mecanismos de defensa que presenta el organismo ante la disminución de la temperatura, como lo es la vasoconstricción, permitiendo que de esta forma haya una redistribución del calor desde el compartimento central hacia los tejidos periféricos y por ende su posterior pérdida (Kurz et al., 1996).

Esta redistribución interna del calor en el organismo después de la inducción anestésica es la causa más importante de hipotermia perioperatoria y es proporcional al gradiente de temperatura entre los compartimientos central y periférico. Muchos factores alteran este gradiente, incluyendo la temperatura ambiente, la cantidad de tejido adiposo y el uso de anestésicos. Este mecanismo es responsable por 81% de la disminución de la temperatura central en la primera hora después de la inducción anestésica y 43% en las 2 horas subsecuentes (Biazzotto et al., 2006).

Debido a esto una manera de contrarrestar los efectos de la redistribución del calor es la aplicación de fuentes de calor externas en las extremidades, lo que ha demostrado mantener la temperatura corporal con más eficacia durante la anestesia que fuentes de calor aplicadas directamente sobre el tórax o el abdomen (Oncken, 2001).

Después de finalizado el acto anestésico con la disminución de la concentración de anestésicos en el SNC, el organismo es capaz de iniciar nuevamente las respuestas termorreguladoras. La anestesia residual y el uso de opioides para el tratamiento del dolor posoperatorio disminuyen la eficacia de estas respuestas. El tiempo necesario para esto puede variar dependiendo del grado de hipotermia y la edad del paciente (Biazzotto et al., 2006).

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) establece un sistema de clasificación para evaluar el estado del paciente previo a un procedimiento anestésico (Portier y Kazue, 2018).

En caninos al igual que en pacientes humanos a mayor clasificación ASA del paciente es mayor el riesgo de hipotermia (Redondo et al., 2012).

La misma retrasa la recuperación anestésica y aumenta el potencial de complicaciones tanto anestésicas como quirúrgicas, como arritmias, hipotensión, depresión respiratoria, bradicardia, coagulopatías, aumento de la viscosidad sanguínea y sobredosis de fármacos anestésicos (Oncken, 2001).

5.7. Efectos de los principales fármacos utilizados en los periodos pre, intra y posquirúrgicos

Con el uso de fármacos anestésicos, la hipotermia se va a ver agravada por la inhibición de los centros termorreguladores, donde las neuronas termosensibles y los receptores son inhibidos por la mayoría de los anestésicos y analgésicos utilizados. Éste estado de hipotermia a su vez altera la farmacocinética de dichas drogas, ocasionando disfunción de diferentes órganos, aumentando la susceptibilidad del paciente a las infecciones, reduciendo la cicatrización de las heridas, y alterando el tiempo de coagulación (Price, 2015).

A continuación, se hará una breve reseña de los fármacos mayormente utilizados en los periodos pre, intra y posquirúrgicos en nuestro país, haciendo referencia a su implicancia en el establecimiento de hipotermia sobre el paciente.

5.7.1. Fármacos utilizados en el periodo preanestésico Derivados fenotiacínicos

Las fenotiazinas son tranquilizantes mayores, clasificados como antipsicóticos o neurolepticos. Son utilizados durante la pre-anestesia, provocando en el paciente una tranquilización leve, sin efecto hipnótico y sin pérdida de la conciencia (Cortopassi y Fantoni, 2010).

En medicina veterinaria la fenotiazina rutinariamente más utilizada es la acepromacina (Plumb, 2011).

Actúan selectivamente en el sistema nervioso central (SNC) produciendo un bloqueo de receptores dopaminérgicos a nivel de los ganglios basales y del sistema límbico, por lo que ciertos comportamientos se van a ver disminuidos (Booth, 1982; Lemke, 2007).

Poseen acción antiemética ya que actúan sobre la formación reticular lateral del bulbo (centro emético), también ejercen acción inhibitoria a nivel del centro termorregulador, por lo que pueden llevar a una hipotermia de origen central. A su vez al actuar bloqueando los receptores α_1 adrenérgicos periféricos provocan vasodilatación, lo que conlleva a un aumento en la pérdida de temperatura corporal (Rioja et al., 2013).

El incremento de la dosis no aumenta el grado de tranquilización, pero si los efectos adversos, por lo que si se quiere mayor tranquilización y relajación se deben asociar a otros agentes como opioides o agonistas α_2 entre otros (Cortopassi y Fantoni, 2010).

Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas son consideradas tranquilizantes menores. Producen efectos ansiolíticos, tranquilizantes, hipnóticos, miorelajantes y provocan amnesia y alteraciones psicomotoras. En pequeños animales su acción preanestésica es acotada, ya que en animales sanos y jóvenes producen una mínima o nula sedación. La misma es mayor en pacientes con compromiso del estado general, pediátricos y gerontes (Cruz, 1997).

El diazepam, midazolam y zolacepam son las benzodiazepinas más utilizadas en medicina veterinaria (Plumb, 2011).

Existen al menos dos mecanismos de acción para las benzodiazepinas en el organismo, una de ellas asociada a los receptores de ácido gamma aminobutírico (GABA) del tipo A y otra, independiente de los receptores GABA que es denominada receptor periférico de benzodiazepínicos (Thurmon et al., 1996; Lukasik, 1999).

Por su acción ansiolítica e hipnótica promueven un sueño semejante al fisiológico, lo que es deseable en la anestesia. Además de esta acción producen un importante relajamiento muscular, lo que facilita muchos procedimientos quirúrgicos. Este efecto ocurre sobre la musculatura esquelética y es consecuencia de la acción depresora sobre los reflejos supraespinales (Lemke, 2007).

Se ha demostrado que a nivel central las benzodiazepinas inhiben el centro termorregulador, por lo que sumado a su acción miorelajante se observa una considerable disminución de la temperatura corporal (Tang et al., 1993).

También se demostró que, a mayor edad del paciente y mayor dosis de benzodiazepinas, el grado de hipotermia que se produce es aún más grave (Clark y Lipton, 1981).

Su uso en combinación con anestésicos disociativos, como el Clorhidrato de Ketamina, disminuye el grado de hipotermia ya que este último conduce a un aumento en la cantidad de norepinefrina circulante, provocando un aumento en la resistencia vascular periférica e incrementando la actividad muscular (Bornkamp et al., 2016).

Agonistas α_2 adrenérgicos

Los fármacos pertenecientes a esta familia son agentes sedativos y causan depresión a dosis dependiente por la estimulación de los receptores α adrenérgicos presinápticos tanto en el sistema nervioso central como en el sistema nervioso periférico. Esto induce una hiperpolarización e inhibe la liberación de noradrenalina y dopamina lo que lleva a una disminución de la acción simpática del sistema nervioso central (Cortopassi y Fantoni, 2010).

A consecuencia de esto los efectos de su acción incluyen sedación, hipnosis, relajación muscular y analgesia, principalmente visceral (Paddleford, 1999).

La xilacina provoca una depresión del centro termorregulador que puede durar hasta 12hs, por lo que animales que demuestren una recuperación completa de los efectos de la xilacina pueden experimentar dificultad para mantener una

temperatura corporal normal, especialmente si son expuestos a temperaturas ambientales adversas (Ponder y Clark, 1980).

Sobre el sistema cardiovascular en primera instancia se produce bradicardia e hipertensión transitoria, debido a su acción sobre los receptores α_1 periféricos. Luego continua con una etapa de vasodilatación e hipotensión prolongada, contribuyendo a la pérdida de temperatura corporal por redistribución (Botana et al., 2010; Hsu et al., 1989).

5.7.2. Fármacos utilizados en el período anestésico

-Anestesia intravenosa

Anestésicos disociativos

Los anestésicos disociativos son derivados de la fenciclidina y se denominan de esta manera ya que en pacientes humanos se ha descrito que producen un estado de anestesia disociativa, caracterizada por la disociación de los sistemas tálamo cortical y límbico ocasionando un cambio en la conciencia (Corssen et al., 1968)

Los clorhidratos de ketamina y de tiletamina son los anestésicos dentro de esta familia más utilizados en medicina veterinaria (Hui Chu Lin, 1996).

La acción de estas drogas se da sobre los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), opioides, monoaminérgicos y muscarínicos. Se unen al sitio de acción de la fenciclidina, evitando que el glutamato, el cual es un neurotransmisor excitador, se una a ellos, dando como resultado la depresión de los sistemas activadores talamocortical, límbico y reticular (Araujo Valadao, 2010).

Se ha estudiado que la administración de ketamina durante la inducción anestésica minimiza los riesgos de la hipotermia por redistribución de calor corporal. Esto es debido a su acción sobre el sistema nervioso simpático que provoca la liberación de norepinefrina, la cual posee un fuerte efecto vasoconstrictor periférico. Esta vasoconstricción limita el flujo sanguíneo hacia las extremidades, minimizando la pérdida de calor (Ikeda et al., 2001; Bornkamp et al., 2016).

Barbitúricos

El barbitúrico más utilizado en medicina veterinaria es el Tiopental, se utiliza principalmente para inducción anestésica o como anestesia en procedimientos breves, clasificándose según la duración de su efecto como barbitúrico de corta acción (Kästner, 2016).

Producen depresión del sistema nervioso central (SNC) al potenciar las vías inhibitoras y suprimir la excitación a nivel de la neurotransmisión sináptica, principalmente por su interacción con el receptor del ácido gamma aminobutírico (GABA) (McKelvey y Hollingshead, 2013).

A nivel cardiovascular produce reducción del gasto cardíaco por depresión miocárdica y vasodilatación general, dando como resultado una hipotensión severa.

A su vez esta vasodilatación a nivel cutáneo y esquelético puede predisponer al

paciente a la hipotermia, por redistribución del calor desde el compartimento central al periférico (Branson, 2007; Massone y Cortopassi, 2010).

Derivado alquilfenólico: Propofol

El Propofol es un anestésico intravenoso insoluble en agua con propiedades hipnóticas y sedativas de acción ultra corta (Kästner, 2016).

Se caracteriza por una rápida acción anestésica, corta duración, mínimo efecto acumulativo, rápida recuperación y pocos efectos adversos (Duke, 1995). Puede ser utilizado para la sedación, inducción anestésica o mantenimiento de la anestesia en pequeños animales. En todas estas situaciones normalmente la recuperación es rápida y suave (Glowasky y Wetmore, 1999).

Al igual que los barbitúricos el Propofol ejerce sus efectos anestésicos a través de la interacción con los receptores GABA y a su vez el Propofol inhibe el receptor NMDA (N-metil-D-aspartato) a través de la modulación de la apertura de su canal (Branson, 2007).

A dosis dependiente el Propofol produce vasodilatación periférica y disminución de la presión arterial, esto resulta en un aumento del flujo sanguíneo hacia las extremidades y su consecuente pérdida de calor hacia el ambiente a través de la radiación y convección (Bornkamp et al., 2016).

-Anestésicos inhalables

Son únicos entre los fármacos anestésicos ya que se administran y en gran parte se eliminan del cuerpo a través de los pulmones. Son ampliamente utilizados para la inducción y mantenimiento anestésico veterinario debido a que facilitan una administración precisa y controlada, permiten mantener una ventilación pulmonar y una buena oxigenación arterial, lo que ayuda a minimizar la morbilidad y mortalidad del paciente (Steffey, 2007).

Isoflurano

Es el principal anestésico inhalable utilizado en medicina veterinaria en la actualidad (Plumb, 2011).

Provee una rápida inducción y recuperación del paciente, además posee un reducido potencial de toxicidad, por lo que es un excelente anestésico de elección para pacientes gerontes y debilitados (Ludders, 1992; Souza et al., 2008).

Su acción no solo alcanza al sistema reticular, sino que también al hipotálamo, la corteza cerebral y medula espinal, alterando la transmisión axonal y sináptica. Estas acciones resultan en alteraciones en la producción, liberación y captación de varios neurotransmisores como acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, adenosina y GABA entre otros (Nobre Leal de Souza, 2010).

En algunas especies se ha observado que el isoflurano produce cierta vasodilatación periférica dosis dependiente, lo que conlleva a un descenso en la

presión arterial y la consecuente redistribución de calor corporal hacia la periferia (Clark-Price, 2015; Pascoe, 1997).

La disminución de la temperatura corporal puede influir sobre la potencia anestésica de los agentes inhalables. A medida que disminuye la temperatura del paciente, la hipotermia reduce la concentración alveolar mínima (CAM) de los agentes volátiles y aumenta su solubilidad en los tejidos. Esto lleva a un incremento en la cantidad del fármaco en los tejidos corporales, incluyendo el cerebro, lo que aumenta la profundidad anestésica del paciente debido a una sobredosis relativa (Biazzotto et al., 2006; Clark-Price, 2015; Kästner, 2016).

5.7.3. Anestesia regional y local

La anestesia local hace referencia a la utilización de un agente químico sobre las neuronas sensitivas y motoras para producir una pérdida transitoria del movimiento y de la sensibilidad de una zona localizada (McKelvey y Hollingshead, 2013).

Estas drogas anestésicas locales bloquean el impulso nociceptivo previo a que alcance la corteza cerebral por lo que evitan que el paciente perciba este estímulo. Se utilizan ampliamente en medicina veterinaria para el bloqueo de nervios periféricos, anestesia neuroaxial e incluso en infusiones intravenosas. (Barletta y Reed, 2019).

Una gran ventaja que presenta este tipo de fármacos es su efecto reversible ya que luego de su uso sucede una recuperación completa de la función nerviosa sin evidencia de daño estructural de las fibras nerviosas (Massone y Cortopassi, 2010).

La anestesia regional comprende una serie de técnicas donde se administra un anestésico local sobre un plexo nervioso o cerca de la medula espinal, lo que provoca un bloqueo de los impulsos nerviosos desde y hacia un área determinada, como una extremidad o la porción caudal del cuerpo (McKelvey y Hollingshead, 2013).

En cuanto a la anestesia epidural y espinal, esta disminuye la capacidad del centro termorregulador de registrar una disminución de la temperatura corporal a través del bloqueo del sistema nervioso simpático periférico y de los nervios motores, dando como resultado la inhibición de las respuestas adecuadas a la hipotermia (vasoconstricción, temores musculares) (Clark-Price, 2015).

Se ha observado que la hipotermia derivada de la anestesia regional es bastante frecuente y depende más de la magnitud y de la duración del procedimiento quirúrgico que de las características del paciente (Biazzotto, 2006).

5.7.4. Analgésicos y antiinflamatorios Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Son uno de los fármacos más utilizados en animales y humanos, presentan acción analgésica, antiinflamatoria y antipirética (Cracknell, 2011).

Su efecto prolongado, eficacia analgésica y ausencia de alteraciones del SNC (sedación o disforia), hacen a los AINES ideales para tratar el dolor agudo y crónico en pacientes. Sin embargo, su utilización debe ser cuidadosa, dependiendo del paciente y del fármaco, debido a los posibles efectos adversos peligrosos (Lamont y Mathew., 2013).

Los efectos clínicos de los AINES se dan principalmente por la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, éstas son sustancias químicas implicadas en la mediación del dolor y la inflamación luego de una lesión tisular.

Gran parte de los antiinflamatorios no esteroideos previenen el dolor y la inflamación inactivando las enzimas ciclooxigenasas (COX-1, COX-2 y COX-3) que catalizan uno de los pasos en la producción de las prostaglandinas. El efecto de un AINE sobre estas enzimas determinará tanto la potencia analgésica como la severidad y tipos de efectos secundarios después de su administración (McKelvey y Hollingshead, 2013; Monteiro y Steagall, 2019).

Analgésicos no opiáceos: Dipirona

La dipirona o metamizol es un derivado de la pirazolona, anteriormente se lo clasificaba como un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) hoy se lo denomina como un analgésico no opiáceo debido a su acción inhibitoria sobre la COX-3 central. Se utiliza fundamentalmente por su acción analgésica y antipirética (Jasiecka et al., 2014; Silva et al., 2021).

Al hablar de sus propiedades farmacocinéticas estamos hablando de la acción de sus metabolitos, ya que la dipirona se considera una pro droga porque una vez en el organismo sufre transformaciones espontáneas en numerosos metabolitos (Vlahov et al., 1990).

El mecanismo por el que se logra la analgesia es complejo, siendo su efecto más probable atribuido a su acción sobre COX-3 y su impacto sobre el sistema opioide y cannabinoide (Jasiecka et al., 2014). Como analgésico la dipirona es utilizada para el tratamiento del dolor leve, en el caso que se administre con opioides la analgesia resultante es mayor, principalmente en pacientes con dolor moderado e intenso (Jasiecka et al., 2014; Fantoni y Mastrocinque, 2010).

Los mecanismos que desencadenan la respuesta de fiebre por parte del organismo frente a la exposición a agentes externos como virus, bacterias, drogas o vacunas entre otros, incluyen la producción de citoquinas de pequeño tamaño denominadas pirógenos endógenos. Dentro de esta denominación encontramos la interleuquina 1 α y β (IL1), la interleuquina 6 (IL6), el factor de necrosis tumoral α y β (FNT), el interferón α y β (INF) y la proteína α 1 inflamatoria del macrófago (PIM), y cuya liberación a la circulación tiene su acción a nivel del centro termorregulador en el hipotálamo anterior e inducen la síntesis de prostaglandinas E1 y E2.

Estas prostaglandinas actúan como neurotransmisores, estimulando la producción de monoaminas y AMP cíclico, que a su vez incrementan la actividad de las neuronas sensibles al frío ubicadas en el centro termorregulador. Este aumento en la frecuencia de disparo de impulsos eferentes, es conducida desde el hipotálamo anterior al hipotálamo posterior. En este último se encuentra

el centro vasomotor, desde donde se producen dos efectos periféricos importantes: aumento del metabolismo, lo que incrementa la producción de calor endógeno y vasoconstricción periférica, disminuyendo la pérdida de calor por radiación (Álpizar y Medina, 1999; Mora, 1984).

Si bien el efecto antipirético de la dipirona, no está del todo esclarecido, se ha demostrado que una importante parte de su acción es debida a la inhibición de liberación de dichas prostaglandinas en respuesta a los pirógenos endógenos, evitando así la reacción pirética y su consecuente aumento de temperatura corporal (Malvar et al., 2011).

Opiáceos

La mayoría de los opioides utilizados en medicina veterinaria son sintetizados a partir de la morfina y son denominados como semi sintéticos (Smith y Moran 2001). Ejercen su efecto sobre los receptores opioides, de los cuales existen tres tipos principales; mu, kappa y delta. Estos difieren en su función, unión y distribución (Holden, 2009).

A nivel de SNC la administración de opioides en caninos produce depresión nerviosa y sedación, a diferencia de lo que ocurre en otras especies como equinos y felinos en donde estos producen diferentes grados de excitación neuronal e incremento de la actividad motora espontanea (Kerr, 2016).

Otra función orgánica que se ve afectada por la administración de opioides es la termorregulación en donde la hipotermia es la respuesta más común en los caninos, principalmente cuando son utilizados en el periodo perioperatorio en presencia de otros fármacos que produzcan depresión del SNC (Branson et al., 2001).

En los felinos, sin embargo, la hipertermia posoperatoria es un efecto adverso potencial de los opioides, donde aún no se conoce exactamente la acción de este mecanismo. Pareciendo estar relacionada con la dosis, a dosis más altas se asocian con una mayor probabilidad de hipertermia (Posner et al., 2010).

La morfina es un opioide utilizado para el tratamiento del dolor agudo en especies domésticas (Kukanich et al., 2005).

Produce una buena analgesia por su alta afinidad a los receptores mu y en menor medida a los receptores kappa y delta (Fantoni y Mastrocinque, 2010, Kerr, 2016).

Luego de la administración de morfina puede observarse hipotermia en caninos, mientras que pueden ocurrir casos de hipertermia en bovinos, equinos y felinos (Plumb, 2011). Esta hipotermia es mediada centralmente por efectos directos de la morfina sobre los centros termorreguladores del hipotálamo (Pottie et al., 2007).

En caninos su administración intravenosa rápida produce un aumento de la concentración de histamina plasmática, lo que provoca una vasodilatación y disminución de la presión arterial, contribuyendo a la disminución de la temperatura corporal (Kerr, 2016).

Además, se ha demostrado que en pacientes hipotérmicos disminuye la afinidad de la morfina sobre los receptores μ , reduciendo su potencia a medida que lo hace la temperatura corporal (Sanjuán Álvarez et al., 2011).

El tramadol es uno de los opioides mayormente utilizado en la clínica veterinaria (Scott et al., 2000). Es un analgésico de acción central, un agonista del receptor opioide μ y además inhibe la recaptación de serotonina y norepinefrina (Garrido et al., 2003; Hennies et al., 1988; Posner, 2016; Valle et al., 2000). Su potencia analgésica comparada con la morfina es del 10 % de la potencia de la morfina, luego de la administración parenteral. Éste a diferencia de la morfina no produce liberación de histamina (Raposo et al., 2009; Souza et al., 2011).

Mientras que otros fármacos presentan efectos sobre los mecanismos que influyen en la termorregulación, no se ha demostrado que el tramadol tenga influencia alguna en la alteración de la temperatura corporal de los pacientes sometidos a cirugía (Abid AL- Redah y Hassan, 2011).

5.8. Efectos de la hipotermia sobre el paciente quirúrgico

La hipotermia dentro del periodo perioperatorio se asocia a una multitud de efectos fisiológicos sobre los sistemas orgánicos que pueden ser beneficiosos o perjudiciales, dependiendo del grado de hipotermia y del tipo de intervención quirúrgica donde ésta ocurre (Díaz y Becker, 2010; Sanjuán Álvarez et al., 2011).

-Efectos cardiovasculares

En primera instancia la hipotermia leve puede ocasionar un aumento en la frecuencia cardíaca y de la presión arterial debido a la liberación de catecolaminas a raíz de la estimulación del sistema nervioso autónomo (Oncken et al., 2001).

A medida que la hipotermia se hace más severa disminuye la respuesta de las catecolaminas y de los baroreceptores lo que resulta en bradicardia, hipotensión y una microcirculación miocárdica alterada lo que puede llevar a arritmias (Armstrong et al., 2005).

Puede observarse también una disminución en la actividad del nódulo sinoauricular (SA) lo que colabora con la instauración de la bradicardia. La cual al ser producida por la hipotermia no responde a fármacos como la atropina u otros anticolinérgicos (Byers, 2012).

La conducción de las ondas eléctricas va a verse alterada debido a un enlentecimiento, lo que puede llevar a cambios en los patrones de la actividad eléctrica que se observan en el electrocardiograma, pudiéndose apreciar un aumento en el intervalo P-R y un ensanchamiento de los complejos Q-R-S (Murison, 2001).

En caninos y felinos con temperaturas menores a 34°C se puede identificar una onda J u onda de Osborn, la cual es una desviación convexa entre el complejo QRS y el inicio del segmento ST, este tipo de onda se puede detectar en el 80% de los pacientes que presentan hipotermia y está relacionada con alteraciones en la actividad celular durante la misma (Wong, 2005). La aparición de esta onda

J puede observarse en animales normotérmicos, pero es un signo patognomónico cuando la hipotermia está presente (Mareedu et al. 2008).



Figura 3.Onda J u onda de Osborn (flecha).

En pacientes con una temperatura menor a 28°C se pueden producir contracciones ventriculares prematuras, fibrilación ventricular o detención de la conducción eléctrica del corazón (asistolia) (Armstrong et al, 2005; Murison, 2001).

Una complicación cardiovascular frecuente e importante frente a la hipotermia es la aparición de isquemia miocárdica (Sessler, 2001).

La misma es debida a un cambio en la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda. Lo que provoca un aumento en la unión del oxígeno a la hemoglobina y por tanto reduce su disponibilidad para los tejidos. Esta combinación de un aumento de la demanda por el musculo miocárdico y una reducción de la oferta de oxígeno libre puede ocasionar un déficit en el oxígeno miocárdico resultando en isquemia (Hart et al., 2011).

En un estudio en humanos en 300 pacientes de alto riesgo, con el objetivo de determinar si la hipotermia moderada perioperatoria aumentaba la incidencia de eventos cardiovasculares se observó que la incidencia de isquemia miocárdica y taquicardia ventricular fue 3 veces más frecuente en el grupo de pacientes hipotérmicos que en los normotérmicos (Frank et al., 1997).

-Coagulopatías

En intervenciones quirúrgicas en donde los pacientes experimenten hipotermia se puede observar un aumento en las pérdidas de sangre debido a tres mecanismos principales: inhibición de la función plaquetaria, disminución de la actividad enzimática y mantenimiento de la fibrinólisis normal (Putzu et al., 2007). Hay una inhibición reversible de la función plaquetaria, ya que el número de plaquetas no se ve alterado pero si su función, al producirse una disminución de la síntesis de tromboxano (agente agregante plaquetario y vasoconstrictor) (Sanjuán Álvarez et al., 2011).

También ocurre una depresión de las reacciones enzimáticas de la cascada de la coagulación, debido a una alteración en el metabolismo hepático (Byers, 2012). La fibrinólisis se mantiene normal durante la hipotermia, indicando que las coagulopatías durante este fenómeno se deben a una alteración en la formación del coagulo y no a un aumento en su destrucción (Sanjuán Álvarez et al., 2011).

-Efectos sobre el sistema respiratorio

Durante la hipotermia leve se produce un aumento compensatorio de la frecuencia respiratoria y del volumen tidal (volumen de aire inspirado y espirado en cada ciclo respiratorio) (Oncken, 2001). Pero a medida que siga bajando la temperatura (hipotermia severa) va a verse una disminución tanto de la frecuencia respiratoria como el volumen tidal, debido a la disminución del metabolismo celular y el aumento de la producción de dióxido de carbono (Byers, 2012; Sanjuán Álvarez et al., 2011).

Una disminución en la ventilación alveolar puede llevar a la hipoxia, edema pulmonar y síndrome agudo de distrés respiratorio (Armstrong et al., 2005).

-Función inmunológica

En pacientes con una disminución de la temperatura corporal se produce un efecto directo sobre la inmunidad celular y humoral, lo que puede traducirse en un aumento en las infecciones de las heridas durante el período posoperatorio (Díaz y Becker, 2010; Velloso, 2010).

Se produce una alteración de la fagocitosis, depresión de la producción de citoquinas y anticuerpos y una disminución anormal de los elementos celulares de la sangre (pancitopenia) (Byers, 2012; Neira y Sandoval, 2005).

De la misma forma, durante la hipotermia se observa inicialmente un aumento en la secreción de corticoides por lo tanto cuando esta se torna prolongada ocurre inmunosupresión. Hay inhibición de la liberación y reducción de la actividad de la insulina, disminución de la pérdida renal de glucosa y aumento de la secreción de catecolaminas resultando en hiperglicemia (Velloso, 2010).

Otra causa del aumento de las infecciones posquirúrgicas se debe en parte a la hipoxia tisular producida por la vasoconstricción cutánea. Aunque ésta es generada para reducir la pérdida de calor, contribuye con la disminución en el suministro de oxígeno a la herida (Byers, 2012; Sessler, 1994).

Un estudio en humanos demostró que la disminución de 1,9°C de la temperatura central triplica la incidencia de infección en heridas, retrasa la remoción de suturas por inadecuada cicatrización y aumenta en un 20% la estancia hospitalaria (Kurz et al., 1994; Velloso, 2010).

-Metabolismo hepático y renal

A medida que disminuye la temperatura corporal el flujo sanguíneo y la actividad enzimática dentro del hígado descienden, por lo que se verá afectado el metabolismo de las drogas anestésicas (Díaz y Becker, 2010).

Cuando esto sucede son necesarias menores dosis anestésicas y si esto no es tomado en cuenta, una larga recuperación de la anestesia puede llevar a una depresión del sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio (Murison, 2001).

Al igual que en el caso del hígado, el flujo sanguíneo renal también se encontrará disminuido (Díaz y Becker, 2010).

Uno de los primeros efectos de la hipotermia leve es la “diuresis fría”, se denomina de esta manera al aumento de la producción de orina por la exposición a temperaturas frías e inicialmente es causada por un aumento del flujo sanguíneo renal secundario a la vasoconstricción periférica (Brodeur, 2017). Si la hipotermia continúa, esta diuresis aumenta por disminución de la hormona antidiurética (Byers, 2012).

En la hipotermia moderada a severa el flujo sanguíneo renal disminuye debido a la disminución del gasto cardíaco. La insuficiencia renal aguda es común luego de la hipotermia accidental (Brodeur et al., 2017).

-Efectos sobre el sistema nervioso central

Al igual que el resto de los sistemas orgánicos el flujo sanguíneo cerebral también se encuentra disminuido (Díaz y Becker, 2010), éste y la tasa metabólica cerebral disminuyen alrededor de un 5% por cada grado de temperatura corporal que desciende. A medida que disminuye la temperatura se pueden observar en el paciente signos neurológicos anormales que van desde la depresión hasta el coma, dependiendo de la severidad de la hipotermia (Byers, 2012).

La disminución del metabolismo de las drogas anestésicas puede ocasionar también una recuperación prolongada con capacidades mentales disminuidas en pacientes posquirúrgicos (Armstrong et al., 2005).

-Otras complicaciones

A nivel del medio interno la hipotermia también está relacionada a hipocalcemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia, pero la importancia clínica de estas alteraciones aún no está adecuadamente establecida (Biazzotto et al., 2006; Brodeur et al., 2017).

5.9. Efectos beneficiosos de la hipotermia

Estudios llevados a cabo en humanos establecen que, bajo condiciones adecuadamente controladas, la hipotermia promueve la protección encefálica en pacientes con alteraciones neurológicas. Pequeñas disminuciones en la temperatura encefálica (2 a 4°C) pueden reducir el tamaño de la lesión neurológica inducida por isquemia, ya sea causada por un traumatismo cráneo-encefálico grave, accidente cerebrovascular o hemorragia subaracnoidea (Biazzotto et al., 2006).

En caninos se ha demostrado que la hipotermia leve a moderada tiene efectos beneficiosos para proteger el cerebro de la isquemia durante la reanimación cardiopulmonar, pero sin alterar el sistema cardiovascular. Sin embargo, durante la hipotermia severa los efectos cardiovasculares perjudiciales superaron los beneficios neurológicos (Armstrong et al., 2005; Weinrauch et al., 1992).

La mayor parte del consumo de oxígeno por parte del miocardio se relaciona con su actividad electromecánica (Leslie y Sessler, 2003), por lo que la hipotermia

inducida en el miocardio independiente de la temperatura sistémica ha demostrado detener o al menos demorar el daño provocado por la isquemia, cuando la misma es instaurada previo a la reperfusión (Dae et al, 2002).

5.10. Monitorización anestésica

Cuando nos referimos a la monitorización anestésica estamos hablando de la aplicación de técnicas tanto físicas como instrumentales, que nos permiten evaluar la evolución de las constantes vitales de un paciente durante la anestesia y su recuperación de la misma. Esto es de suma importancia ya que nos permite registrar complicaciones u otras situaciones adversas, las cuales necesitan ser prevenidas o corregidas (Cantalapiedra, 2001).

El monitoreo anestésico requiere una evaluación integrada del sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio para lograr un procedimiento anestésico lo más seguro posible y garantizar un buen resultado (Hubbel y Muir, 2009).

Las técnicas de monitorización anestésica pueden ser físicas e instrumentales, siendo las primeras aquellas que consisten en la aplicación de nuestros sentidos (vista, olfato, audición y tacto), para poder evaluar las señales que nos permiten monitorizar un paciente anestesiado (Muir, 2010).

Dentro de estas técnicas se encuentra la evaluación del color de las membranas mucosas, la determinación del tiempo de llenado capilar, la palpación del pulso periférico, la auscultación cardíaca y el control de la temperatura corporal (Rioja et al., 2013).

Por otra parte, las técnicas denominadas instrumentales utilizan monitores para cuantificar las variables fisiológicas corporales, dentro de las que encontramos la electrocardiografía, la evaluación de la presión arterial y venosa central, la oximetría de pulso, la medición del lactato sanguíneo, la oxigenación venosa y el gasto cardíaco (Muir, 2010).

A lo que respecta nuestro estudio la temperatura corporal debe ser controlada tanto en pacientes bajo anestesia general, como bajo anestesia regional y en aquellos que son sometidos a intervenciones en donde cavidades corporales sean expuestas al exterior (Neira y Sandoval, 2005).

Para la medición de la temperatura corporal en medicina veterinaria la vía más utilizada es la rectal, un procedimiento poco invasivo que nos da un índice de la temperatura corporal interna del paciente muy acertado (Bengt y Hallgrimur, 1999). Durante largas intervenciones también se puede utilizar una sonda por la vía esofágica distal conectada a un termómetro de visualización continua en un monitor multiparamétrico (Haskins, 2007).

Se ha demostrado que la medición rectal de la temperatura con un termómetro digital o de mercurio, es más precisa que utilizando un termómetro auricular infrarrojo (Greer y col., 2007). A su vez la medición de la temperatura rectal en pacientes anestesiados es poco específica, ya que la presencia de materia fecal en el recto y la dilatación del esfínter anal pueden causar lecturas de temperatura falsamente bajas. A su vez en esta zona la respuesta visible a los cambios de la temperatura central es lenta (Hubbell y Muir, 2009; Rioja et al., 2013).



Figura 4. *Tipos de termómetros: digital, de mercurio e infrarrojo (Autoría propia).*

En cambio, el uso de una sonda esofágica distal es fácil de implementar, de bajo costo y seguro para el paciente. La misma permite la obtención de lecturas continuas y más certeras, ya que mide la temperatura de la sangre aortica, la cual se correlaciona bien con la temperatura corporal central (Faunt et al., 2018).

5.11. Mecanismos para la prevención y tratamiento de la hipotermia perioperatoria

Durante el periodo perioperatorio hay varios mecanismos que pueden establecerse en función de minimizar la pérdida de calor corporal y por ende prevenir la hipotermia. Esto juega un papel fundamental ya que una vez que ésta se establece sobre el paciente es mucho más difícil contrarrestarla. Como fue mencionado anteriormente una monitorización continua de la temperatura durante la anestesia es la primera línea de prevención ante la hipotermia (Rioja et al., 2013).

En función de controlar la disminución de temperatura corporal, otra instancia importante en la prevención consiste en minimizar el tiempo anestésico-quirúrgico (Faunt et al., 2018).

Los mecanismos para la prevención y tratamiento de la hipotermia perioperatoria pueden clasificarse según la etapa quirúrgica en donde se apliquen. Siendo estas los periodos preoperatorios, intraoperatorio y posoperatorio. A su vez pueden dividirse en métodos de calentamiento pasivos y activos: los denominados métodos pasivos minimizan la pérdida de calor y permiten que los pacientes mantengan la temperatura corporal metabólicamente (Haskins, 2007). Mientras que los métodos activos incluyen métodos que proporcionan temperatura adicional que apunta a evitar la pérdida de calor por parte del cuerpo (Bartosz Horosz, 2014).

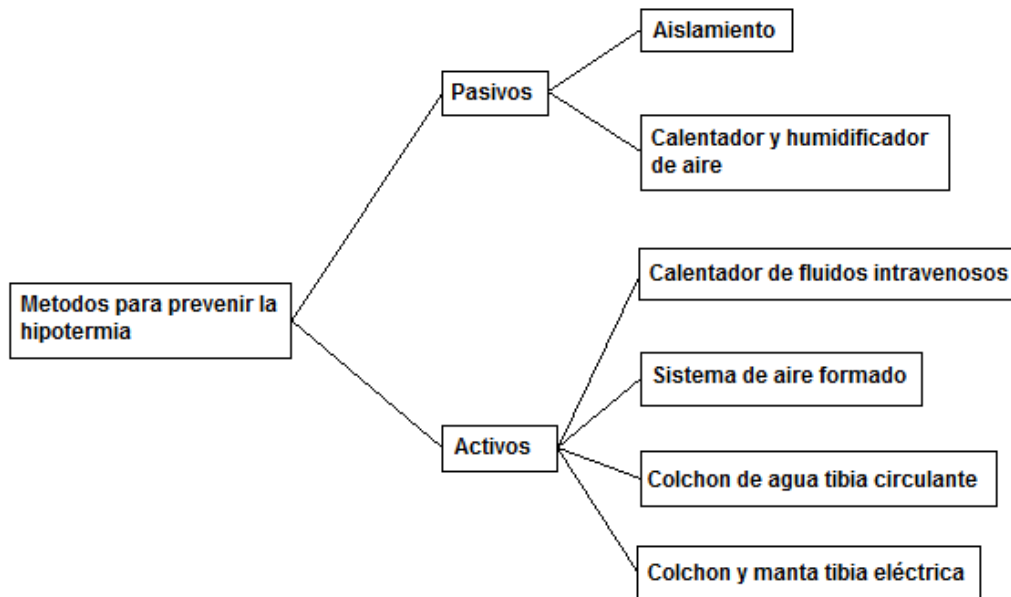


Figura 5. Clasificación de los mecanismos para prevenir la hipotermia.

5.11.1. Período preoperatorio

Es sabido que la temperatura central de paciente desciende durante la primera hora de anestesia debido a la redistribución del calor corporal desde el compartimiento central al periférico. Esta redistribución después de la inducción de la anestesia es la causa más importante de hipotermia perioperatoria. La extensión de la redistribución es proporcional al gradiente entre el núcleo y los compartimentos periféricos (Leslie y Sessler, 2003).

Algunos de los métodos que pueden prevenir esta pérdida de calor por redistribución entre los compartimentos térmicos corporales son la vasodilatación farmacológica y la disminución del gradiente de temperatura central-periférico mediante el calentamiento de este último (Sanjuán Álvarez et al., 2011).

Este precalentamiento no apunta a aumentar la temperatura central del paciente, sino que busca el aumento de la temperatura de los tejidos periféricos y, por lo tanto, disminuye el nivel de hipotermia por redistribución. En consecuencia, el precalentamiento por sí solo no previene la hipotermia perioperatoria, pero reduce la caída de temperatura durante el período inicial de anestesia (Faunt et al., 2018; Ruetzler y kurz, 2018).

Si no se realiza un precalentamiento del paciente, es común un período de hipotermia incluso si se instaura el calentamiento activo después de la inducción de la anestesia (Leslie y Sessler, 2003).

La vasodilatación farmacológica se basa en la administración de fármacos vasodilatadores previa a la inducción anestésica, lo que facilita la redistribución de la temperatura central a los tejidos periféricos disminuyendo el gradiente térmico. Su administración en este periodo es importante ya que al no estar aun el paciente bajo efectos de fármacos que afecten la termorregulación, la

temperatura a nivel central se mantiene regulada (Sessler, 2001; Sanjuán Álvarez et al., 2011).

En humanos se ha comprobado el uso de la Nifedipina, un vasodilatador que actúa a nivel de los canales de calcio para este fin, observándose en pacientes un menor descenso en su temperatura corporal al momento de la anestesia (Vassilieff et al., 1994).

El calentamiento de la piel previo a la inducción es otro de los métodos utilizados para prevenir la hipotermia por redistribución. Debido a que la piel es la principal fuente de pérdida de calor durante la anestesia, la simple acción de cubrir la piel es capaz de disminuir la pérdida de calor hasta un 30%. Aunque las pérdidas de calor por conducción son generalmente mínimas, los pacientes colocados sobre superficies metálicas sin una instancia de aislación pueden sufrir pérdidas de calor significativas incluso con fuentes de calor adicionales. La temperatura ambiente cálida puede ayudar a mantener la normotermia, pero puede resultar incómoda para el personal del hospital (Posner, 2007).

5.11.2. Periodo intraoperatorio

Medidas pasivas

La prevención pasiva de la hipotermia en esta instancia involucra una reducción de la pérdida de calor aislando el cuerpo del paciente de sus alrededores, colocando un calentador y humidificador en el sistema de respiración de la máquina de anestesia o mediante el control de la temperatura ambiente (Bartosz Horosz, 2014).

- Colocación de mantas sobre el paciente: Ya sea de tela, metálicas o de plástico como el “plástico de burbujas”, así como utilizar paños quirúrgicos o láminas metálicas entre el paciente y la mesa. Estos materiales reducen la pérdida de calor por los mecanismos de radiación, convección y conducción (Armstrong et al., 2005).

Las mantas metálicas se consideran muy efectivas para reducir las pérdidas de calor por radiación debido a sus propiedades reflectantes.

Se ha demostrado que este tipo de aislamiento pasivo puede disminuir la pérdida de calor en aproximadamente un 30% si se coloca una sola capa de aislación y un 50% si se colocan tres capas (Mosing, 2016).

- Humidificadores y calentadores de vías respiratorias: Otro método pasivo aplicado durante el período intraoperatorio. Se ha demostrado que la velocidad y la humedad del aire inspirado afecta la pérdida de calor por el mecanismo de la evaporación. Cuanto menor humedad y más velocidad presenta el aire inspirado mayor evaporación se produce, por lo tanto, aumenta la pérdida de calor corporal (Clark-Price, 2015). Estos mecanismos a su vez evitan el enfriamiento de la sangre aórtica provocada por los gases fríos y secos que circular por la tráquea (Sanjuán Álvarez et al., 2011).

Los intercambiadores y filtros de calor y humedad o también denominados “narices artificiales” se colocan entre el tubo endotraqueal y el sistema de anestesia inhalatoria. Su función es conservar el calor del aire expirado y utilizarlo para calentar los gases inhalados. Esto se debe al material

higroscópico poroso que absorbe el calor y condensa y almacena la humedad. Cuando el paciente inspira, el calor vuelve junto al gas inhalado y la humedad almacenada se evapora, ingresando al paciente nuevamente. Deben controlarse con frecuencia para evitar su obstrucción con secreciones, desechándose luego de su uso (Hughes, 2016; Sessler, 2001).



Figura 6. Intercambiadores y filtros de calor y humedad (Modificado de Hughes, 2016).

- Otro tipo de humidificador son los humidificadores de burbuja, estos se utilizan junto con el suministro de oxígeno. Antes de llegar al paciente este oxígeno circula por un recipiente el cual contiene agua destilada donde se rompe en pequeñas burbujas, aumentando su humedad a medida que haciende a la superficie del agua (Hughes, 2016).

Medidas activas

Dada la dificultad durante la anestesia de aumentar la producción de calor endógeno, el anestesiólogo debe tener como objetivo minimizar la pérdida de calor corporal y optimizar los métodos de calentamiento activo antes y durante la anestesia. Esto implica también lograr que todo el equipo quirúrgico sea consciente y colabore para evitar el desarrollo de hipotermia (Baptista y Rando, 2010).

El objetivo de estos métodos es aumentar la temperatura del aire alrededor del paciente, reduciendo así el gradiente de temperatura entre la superficie corporal y el entorno, disminuyendo la pérdida de calor por convección y conducción. Ejemplos de este tipo de recalentamiento son las botellas de agua tibia, las almohadillas térmicas de agua tibia en circulación y las mantas de calentamiento de aire forzado (Armstrong et al., 2005; Haskins, 2007).

Métodos de calentamiento activo de la superficie

- Colchón o manta de agua tibia circulante: El funcionamiento de este método se basa en un mecanismo donde el agua circula por un sistema de calentamiento, distribuyéndose luego por toda la superficie del colchón, donde se coloca al paciente.

Para que su uso sea realmente efectivo este dispositivo debe estar en contacto directo con la mayor superficie de piel posible, por lo que hoy en día existen diseños con formas especiales en las que se envuelven las extremidades y partes del tronco, según la intervención (Horosz y Malec-Milewska, 2014).

Se ha demostrado que este método por sí solo no mantiene la normotermia en pacientes de pequeño tamaño, donde su superficie corporal es muy chica. Por lo tanto, debe utilizarse junto con otros dispositivos de calentamiento, como los de aire forzado (Stepaniuk y Brock, 2008).



Figura 7. Colchón de agua tibia circulante sobre un felino, estas son más efectivas cuando se colocan sobre los pacientes (Modificado de Posner, 2007).

- Sistemas de aire forzado: Son uno de los métodos activos más utilizados para prevenir la hipotermia debido a su eficacia demostrada, bajo costo y facilidad de uso (Sanjuán Álvarez y col., 2011).

Estos sistemas trabajan enviando aire caliente hacia una manta de dos capas, la cual está en contacto directo con la piel del paciente. El aire forzado al interior sale a través de los poros de la tela de la manta, generando un microclima cálido alrededor del paciente, inhibiendo la pérdida de calor corporal por radiación y convección (Horosz y Malec-Milewska, 2014).

Hynson y Sessler en 1991 demostraron que las mantas de aire caliente circulante son el dispositivo más eficaz para mantener y aumentar la temperatura corporal durante el periodo perioperatorio.

Uno de los defectos de este sistema es la distribución desigual del calor dentro de la propia manta. Las zonas más alejadas de la entrada de aire reciben menos calor que las que están más cerca (Sanjuán Álvarez y col., 2011).



Figura 8. *Calentamiento activo en canino mediante sistema de aire caliente forzado (Modificado de <https://www.medicaexpo.es/prod/advanced-anesthesia-specialists/product-99797-649336.html>).*

- Colchones y mantas térmicas eléctricas: Estos mecanismos se componen principalmente por láminas de fibra de carbono y un calefactor eléctrico (Sanjuán Álvarez et al., 2011).
Es un sistema de calentamiento que actúa por el método de conducción, por lo que su superficie debe estar en contacto con la mayor área corporal posible (Horosz y Malec-Milewska, 2014).
El uso de colchones térmicos para prevenir la hipotermia durante el periodo perioperatorio no es recomendado debido a la alta incidencia de quemaduras en los pacientes (Armstrong y col, 2005, Posner, 2007). Sin embargo, en el caso que se utilicen se recomienda colocar algún tipo de aislamiento entre el dispositivo y el paciente, como una toalla o una manta y así evitar cualquier tipo de lesión (Mosing, 2016).
Se ha demostrado que las mantas térmicas eléctricas presentan una efectividad similar a la de los sistemas de aire forzado (Sessler, 2001).



Figura 9. *Utilización de manta térmica eléctrica en felino durante el periodo posoperatorio (Modificado de Mosing, 2016)*

- Lámparas de calor infrarrojo: Su funcionamiento se basa en la emisión de radiación infrarroja por parte de una lámpara, la cual se dirige hacia el cuerpo del paciente para calentar y prevenir la pérdida de calor (Arndt, 1999).

Se deben colocar a una distancia optima de 75 cm del paciente para evitar quemaduras y controlando la temperatura cutánea para evitar el sobrecalentamiento (Haskins, 2007).

- Recipientes con agua caliente: Estos pueden ser botellas plásticas o bolsas de agua caliente, los cuales sirven para calentar a los pacientes colocándose en lugares con alto flujo sanguíneo, como las axilas o la zona inguinal. Generalmente se mantienen en hornos a 45°C hasta el momento de su uso.

Su aplicación puede ser poco eficaz, ya que el área de superficie donde se colocan es muy pequeña. En el caso de que los tejidos no disipen el calor adecuadamente este se acumulara localmente, pudiendo causar lesiones sobre la piel (Sessler, 2001).

En caso de utilizarse deben cambiarse con frecuencia para que su eficacia sea optima, ya que la temperatura del agua disminuye 5°C por hora, pudiendo luego de 2 horas y media descender por debajo de la temperatura corporal y por lo tanto inducir la hipotermia. Existen dispositivos más eficientes que logran retener el calor por más tiempo que el agua, como las bolsas rellenas de trigo seco o arroz (Tan et al., 2006).

Métodos de calentamiento activo del núcleo

El objetivo de este tipo de métodos es proporcionar calor de forma centralizada para aumentar rápidamente la temperatura del núcleo del paciente (Armstrong y col., 2005).

- Calentador de fluidos intravenosos: Cuando utilizamos sistemas de calentamiento de fluidos intravenosos, éstos deberían ser administrados al comienzo de la anestesia para el mantenimiento de la temperatura corporal y no con el fin de aumentar la temperatura en un paciente hipotérmico (Stepaniuk y Brock, 2008). Ya que la temperatura de estos líquidos administrados por vía intravenosa no puede exceder la temperatura central (Mosing, 2016).

A su vez la línea de ingreso de fluidos intravenosos puede ser colocada en un recipiente con agua tibia o puede envolverse en botellas con fluidos tibios para evitar su enfriamiento previo al ingreso al paciente (Oncken y col., 2001). Steinbacher et al. en 2010 demostraron que en felinos, la utilización de dispositivos de calentamiento de fluidos intravenosos administrados a 39°C dio como resultado una temperatura corporal que se mantuvo 0,5°C más alta que en aquellos pacientes a los que los fluidos intravenosos se les fueron administrados a temperatura ambiente.

Este tipo de método es efectivo cuando se combina con otros, pero es insuficiente por sí solo para prevenir la hipotermia o restaurar la normotermia rápidamente y, por tanto, no debería utilizarse como método único para calentar a los pacientes (Sanjuán Álvarez et al., 2011).



Figura 10. Calentador seco de fluidos (Facultad de Veterinaria, UDELAR 2023).

- Lavados peritoneal y pleural tibios: Estas técnicas se utilizan para proporcionar calor centralmente y así aumentar rápidamente la temperatura del núcleo corporal (Oncken et al., 2001).
La exposición de las vísceras abdominales, así como torácicas al aire durante los procedimientos quirúrgicos da como resultado una pérdida de calor corporal tanto por radiación como por evaporación (Armstrong, 2005).
Para poder evitar estos fenómenos se realizan lavados de las cavidades con líquido precalentado a 40-43°C para ayudar a atemperar las vísceras y evitar una mayor pérdida de temperatura corporal (Brodeur et al., 2017).
En el caso del lavado pleural tiene como beneficio adicional el recalentamiento cardíaco, lo que puede ayudar a prevenir las arritmias inducidas por la hipotermia (Armstrong et al., 2005).
- Enemas con agua tibia y solución salina tibia dentro de la vejiga: Al igual que con los métodos de lavados de cavidades viscerales, estas técnicas son eficaces para aumentar la temperatura central evitando el riesgo que ocurre con los métodos de calentamiento de superficie, en donde la vasodilatación periférica puede ocasionar una mayor pérdida de temperatura corporal (Clark, 2009).

5.11.3. Periodo posoperatorio

Es importante durante el periodo posoperatorio monitorizar la temperatura corporal en todos los pacientes, principalmente en aquellos que han estado hipotérmicos durante el período intraoperatorio y los que presentan fiebre o septicemia (Sanjuán Álvarez et al., 2011).

La falta de bienestar térmico durante este período es una situación de estrés para los pacientes, pudiendo provocar aumento de la presión arterial, frecuencia

cardíaca, aumentan los niveles de dolor, así como las concentraciones plasmáticas de catecolaminas, afectando negativamente la salud y recuperación del paciente (Wagner et al., 2006).

En el caso de aquellos pacientes que ingresen a esta instancia con hipotermia deben someterse a métodos de calentamiento activo, siendo los mecanismos mediante aire forzado los más eficaces (Sanjuán Álvarez et al., 2011).

En pacientes de pequeño tamaño se puede utilizar durante el periodo posoperatorio incubadoras pediátricas mantenidas a 38°C, este es un método muy eficaz ya que ayuda a mantener una temperatura ambiente apropiada. Genera un aumento en la temperatura corporal del paciente y previene la pérdida de calor luego del periodo anestésico (Mosing, 2016; Stepaniuk y Brock, 2008).

Estas incubadoras además de proporcionar confort térmico tienen como ventaja la posible administración de oxígeno suplementario a los pacientes y la posibilidad de observarlos fácilmente durante su recuperación.

En su cara frontal presentan unas pequeñas puertas que permiten el contacto directo con el paciente evitando la pérdida de calor al abrir la puerta principal (Hill, 2009).

5.12. Complicaciones del calentamiento

Las complicaciones más frecuentes observadas luego del calentamiento del paciente incluyen: aumento de la tasa metabólica y del consumo del oxígeno, lesiones por quemaduras térmicas e hipertermia leve a moderada (Armstrong et al., 2005).

Durante el periodo intra y posoperatorio la tolerancia a las altas temperaturas disminuye, ya que la presión del paciente sobre la mesa reduce el flujo sanguíneo regional, predisponiendo a quemaduras y necrosis (Sanjuán Álvarez et al., 2011; Sessler, 2001;).

Otro factor importante es la edad, ya que los pacientes gerontes suelen tener la piel más fina lo que los hace especialmente susceptibles a las quemaduras o necrosis por presión-calor (Sessler, 2001).

Para evitar el riesgo de quemaduras se recomienda colocar algún tipo de aislamiento entre el paciente y el elemento calefactor, así como rotar la posición de los mismos para que ningún lado quede expuesto a la superficie de recalentamiento durante un periodo de tiempo prolongado (Swaim et al, 1989). Dos complicaciones adicionales que se pueden observar son la denominada "afterdrop" y el shock por recalentamiento.

El "afterdrop" o recaída posterior es una condición en la cual la temperatura corporal del paciente sigue disminuyendo durante la aplicación de calentamientos activos y pasivos, ya que se produce una vasodilatación periférica durante el calentamiento externo, provocando una redistribución de la sangre del núcleo corporal hacia la periferia, mientras que la sangre que se encuentra a menor temperatura ingresa al núcleo (Oncken et al., 2001).

El shock por recalentamiento es un fenómeno que se caracteriza por un rápido aumento metabólico y una vasodilatación periférica secundaria a la aplicación de

calor externo, esto lleva a una acumulación de la sangre venosa, observándose en los pacientes hipotermia, hipotensión y bradicardia (Armstrong et al., 2005).

Puede ser observado particularmente cuando se aplican métodos de calentamiento sobre las extremidades en ausencia de calentamiento del núcleo, por lo que se recomienda realizar conjuntamente fluidoterapia con fluidos intravenosos calientes para evitar este shock por recalentamiento (Brodeur et al., 2017).

6. DISCUSIÓN

Está ampliamente demostrado que la hipotermia perioperatoria es una complicación frecuente en pacientes humanos alcanzando una incidencia aproximada entre un 60 y 80% (Armstrong y col., 2005). Los mismos han identificado que la sensación de frío en el periodo posoperatorio inmediato es el peor momento durante su hospitalización (Wagner et al., 2006).

En base a lo expuesto anteriormente es posible afirmar que la hipotermia es una complicación anestésica y quirúrgica muy frecuente y habitualmente subestimada tanto en caninos como en felinos. Esta se puede asociar con un alto porcentaje de morbilidad y mortalidad durante el periodo perioperatorio y además se asocia a tiempos demorados en la recuperación anestésica (Redondo y col, 2012; Ruetzler y Kurz, 2018).

En un estudio realizado por Redondo y col. en 2012 que incluía 1525 caninos se encontró que la prevalencia de la hipotermia posanestésica fue de 83,6% pudiendo dividirla en 51,5 % para casos de hipotermia leve, 29,3% en casos de hipotermia moderada y 2,8% para casos de hipotermia severa.

En un estudio similar llevado a cabo en 2014 por los mismos autores y que involucraba 275 felinos demostraron que la hipotermia posanestésica involucro al 97% de los pacientes, separándose en hipotermia leve para el 26,5% de los casos, hipotermia moderada para el 60,4% e hipotermia severa en el 10,4%.

En dichos estudios se controló la temperatura ambiente, la cual se mantuvo entre 20°C y 25°C, pero no se utilizaron métodos de calentamiento activos adicionales en los pacientes.

El principal objetivo sobre el control de la temperatura corporal durante el periodo perioperatorio es la prevención de la pérdida de calor, mientras que el objetivo durante la recuperación anestésica suele ser el restablecimiento de la normotermia (Arndt, 1999).

La temperatura base del paciente es un componente importante en la prevención de la hipotermia, ya que se ha establecido que mantener una temperatura base acorde al inicio del procedimiento anestésico es un factor que disminuye la pérdida de calor durante el mismo (Redondo y col, 2012). Durante esta etapa se pueden aplicar métodos de calentamiento como el precalentamiento cutáneo, este método activo reduce el gradiente de temperatura normal entre el núcleo y la periferia, dando como resultado que luego de la inducción anestésica haya una menor redistribución de calor hacia la periferia y por tanto una menor pérdida del mismo (Faunt et al., 2018).

Es importante considerar a la hora de planificar una cirugía que tipo de abordajes

y/o procedimientos se van a realizar, así como también los fármacos que se van a utilizar.

Estos son factores muy importantes en el desarrollo de la hipotermia, ya que los procedimientos que inducen a una mayor pérdida de temperatura corporal son aquellos en los que se exponen las cavidades corporales. Al exponer los órganos torácicos, la evaporación de fluido por parte de las membranas serosas puede alcanzar el 50% de la pérdida total de calor durante la cirugía (Redondo y col, 2012). En el caso de los felinos las cirugías ortopédicas y abdominales se asocian estadísticamente a mayores reducciones de la temperatura cuando son comparadas con procedimientos menores (Redondo et al, 2014).

En cuanto a los efectos de las drogas sobre la temperatura corporal, la hipotermia se va a ver agravada por las respuestas provocadas en el organismo debido a estos fármacos, entre las que se encuentran la vasodilatación, la relajación muscular y la inhibición de los centros termorreguladores, donde las neuronas termosensibles y los receptores son inhibidos por ciertos anestésicos y analgésicos.

Esta hipotermia a su vez altera la farmacocinética de dichas drogas, prolongando el tiempo de acción de los anestésicos utilizados (Armstrong et al., 2005; Clark-Price, 2015).

La persistencia de los efectos farmacológicos de los agentes bloqueadores neuromusculares también llamada anestesia residual y el uso de opioides para el tratamiento del dolor en el periodo posoperatorio disminuyen la eficacia de las respuestas termorreguladores del organismo.

Se ha demostrado que los opioides y el Propofol disminuyen de manera lineal el umbral de vasoconstricción periférica y de los temblores musculares, mientras que los agentes anestésicos inhalables disminuyen el umbral de respuesta al frío (Velloso, 2010).

En cuanto al Propofol se ha observado que frente a una disminución de 3°C de la temperatura corporal central del paciente durante su infusión continua ocurre un aumento del 30% de su concentración plasmática (Biazzotto et al., 2006).

La solubilidad de los agentes anestésicos inhalatorios en los tejidos corporales durante la hipotermia se ve aumentada, lo que provoca un aumento de la profundidad anestésica debido a una sobredosis relativa y por lo tanto la recuperación de la anestesia se torna prolongada (Clark-Price, 2015; Pottie et al., 2007). Además, se observa una disminución del 5% de la concentración alveolar mínima (CAM) en el halotano e isoflurano para cada grado disminuido de la temperatura corporal central (Clark-Price, 2015; Nobre Leal de Souza, 2010).

Anteriormente no se relacionaba la anestesia regional con la hipotermia, por lo que se ignoraba la monitorización de la temperatura corporal durante estos procedimientos. En la actualidad se sabe que la hipotermia puede ser tan marcada y tan grave durante la anestesia regional como general (Sanjuán Álvarez et al., 2011).

Cuando se asocian ambos tipos de anestesia se observa un mayor riesgo de desarrollo de una hipotermia no intencional más intensa que durante la anestesia

general sola, ya que el umbral de la vasoconstricción disminuye (Biazzotto et al., 2006).

Otro factor importante en cuanto a la hipotermia es la duración de los procedimientos quirúrgicos y anestésicos, ya que a mayor tiempo anestésico-quirúrgico la temperatura corporal va a tener una mayor disminución. Por lo que sería ideal minimizar el tiempo para prevenir la hipotermia secundaria (Oncken, 2001; Ospina-Argüelles et al., 2021).

Se ha demostrado que la pérdida de calor corporal durante los procedimientos quirúrgicos no sigue una relación lineal, esta estudiado que en el caso de los caninos durante las primeras tres horas se pierden 2°C, 0,6°C y 0,3°C respectivamente (Redondo et al, 2012).

Habitualmente los cachorros y gatitos menores a 6 meses tienen mayor probabilidad de desarrollar hipotermia durante la cirugía ya que tienen una mayor área de superficie corporal en relación al peso, lo que provoca una mayor pérdida de calor por radiación y evaporación (Hedlund y Fossum, 2009). De esta misma manera los pacientes pediátricos pueden ser recalentados más rápidamente que aquellos adultos (Sessler, 2001).

En la actualidad existen varios métodos para prevenir y tratar la hipotermia perioperatoria, todos ellos con distintos grados de eficacia (Arndt, 1999).

En un estudio publicado en el año 2005 se demostró que el calentamiento de los pacientes previo a la cirugía además de disminuir la pérdida de calor por redistribución es efectivo para reducir la colonización de heridas por *Staphylococcus aureus*, la explicación de los autores es que la temperatura elevada inhibe el crecimiento de estas bacterias (Sanjuán Álvarez et al., 2011). Pese a tener una directa relación con el aumento de infección de heridas, una leve hipotermia en el periodo perioperatorio no es un factor de riesgo significativo para la infección de heridas quirúrgicas limpias (Redondo et al, 2014).

Por otro lado, la temperatura ambiente del block quirúrgico o sala de intervención debe encontrarse idealmente entre los 20°C y 25°C (Redondo et al., 2012), para poder minimizar así la pérdida de temperatura corporal principalmente por los mecanismos de convección e irradiación (Velloso, 2010).

En cuanto a los colchones de agua tibia circulante o los calentadores de aire forzado han demostrado ser más efectivos en prevenir la pérdida de calor que en restablecer la temperatura corporal central. Al calentarse la piel no necesariamente se lleva a un aumento similar en la temperatura central (Stepaniuk y Brock, 2008).

En un estudio llevado a cabo en felinos, sistemas de aire forzado utilizados durante periodos anestésicos de 90 minutos de duración dieron como resultado un mayor nivel de temperatura que en aquellas situaciones en que los pacientes dependían solo de un método pasivo (Manchon et al., 1999).

A su vez, se ha demostrado que los implementos de tipo manta térmica eléctrica tienen mejor efecto en el tratamiento de la hipotermia que aquellos mecanismos que dependen únicamente de aire forzado (Kibanda y Gurney, 2014).

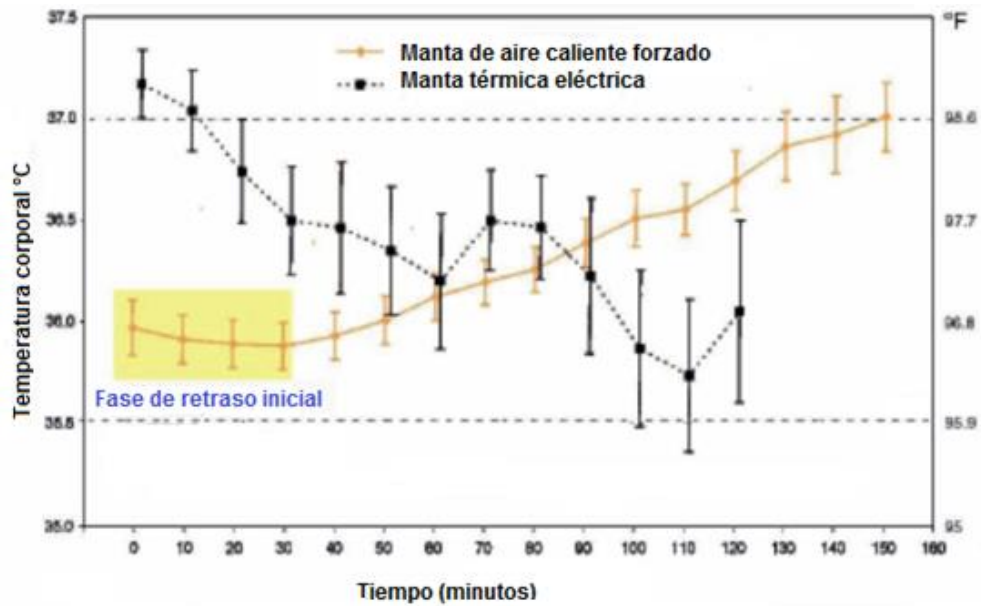


Figura 11. Comparación entre mantas térmicas eléctricas y mantas de aire forzado para el tratamiento de la hipotermia en caninos (Modificado de <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=7054801&pid=12886>, 2014)

Los métodos de calentamiento periférico de los miembros son significativamente más efectivos en el mantenimiento de la normotermia que el empleo de mecanismos que se utilizan sobre el tronco (Cabell et al., 1997) y pueden ser tan simples como el uso de recipientes (botellas o bolsas de agua caliente) con agua temperada a 40°C (Nogradi et al., 2020).

El calentamiento de fluidos intravenosos no es eficaz para aumentar la temperatura corporal, pero sí para disminuir la pérdida de calor, ya que la temperatura de los mismos (generalmente no más de 39°C) puede exceder solo ligeramente la temperatura central. En consecuencia, el calentamiento activo del paciente es básicamente imposible a menos que se administren grandes cantidades de líquido durante un corto período de tiempo.

Se ha observado también que el calentamiento y humidificación de los gases administrados al paciente tiene un mínimo impacto sobre la temperatura corporal, ya que la capacidad calorífica del aire es baja. Solo una pequeña cantidad de calor se pierde a través del sistema respiratorio, por lo que el aire caliente no puede transferir una cantidad considerable de calor a los pacientes (Ruetzler y Kurz, 2018).

La combinación de varios métodos de prevención de hipotermia tanto pasivos como activos son la manera más eficiente de prevenir y tratar la hipotermia (Horosz y Malec-Milewska, 2014; Leslie y Sessler, 2003; Posner, 2007).

El calentamiento cumple también importantes funciones, siendo útil en el tratamiento de lumbalgias, dismenorrea, cólico nefrítico y coleditis en humanos. Durante el transporte de pacientes politraumatizados la aplicación de calor también se asocia con una reducción del dolor. Los mecanismos por los que el calor reduce el dolor son desconocidos, pero por sus efectos positivos

deben ser considerado como una parte del abordaje multimodal del dolor (Kumar et al., 2005; Sanjuán Álvarez et al., 2011)

Es muy importante ser conscientes de los riesgos que presenta la hipotermia perioperatoria, siendo esto la clave para poder lograr su prevención (Kumar y col., 2005). Se vuelve fundamental entonces, la prevención y el tratamiento de la hipotermia en el período perioperatorio, con la finalidad de disminuir las consecuencias deletéreas y el desconfort para el paciente (Biazzotto et al., 2006).

Durante Junio y Noviembre del año 2019 se realizaron mediciones de temperatura en 30 procedimientos anestésico quirúrgico involucrando caninos y felinos en diferentes veterinarias de Montevideo, Uruguay. Dichos procedimientos refirieron a cirugías de rutina incluyendo ovariectomía, ovariosterectomía y orquiectomía, en los mismos se tomaron medidas de temperatura previa a la inducción anestésica, durante el mantenimiento y posterior a la finalización del procedimiento.

Como regla general en todos los procedimientos se realizaron protocolos anestésicos del tipo TIVA manejando diferentes combinaciones de fármacos. En la etapa de premedicación se utilizaron acepromacina, diacepam / midazolam y ketamina mientras que como analgésicos se utilizó principalmente una combinación de tramadol y dipirona. Para la inducción anestésica se utilizó tanto propofol como tiopental sódico y para el mantenimiento anestésico se utilizaron combinaciones de propofol/ketamina, benzodiazepinas/ketamina o tiopental sódico.

En todos los casos no se utilizaron mecanismos activos de calentamiento, únicamente se colocaron mantas aislantes entre el paciente y la mesa quirúrgica. De dichos datos se desprende la tabla 1.

Tabla 2. Temperatura de diferentes pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas.

Especie	Sexo	Edad	Peso	Temp. pre induccion	Temp. intraoperatoria	Temp. Pos operatoria
Felino	Hembra	5 meses	3,100 kg	38,9°C	38°C	37,2°C
Canino	Macho	2 años	35 kg	38,7°C	38,2°C	37,8°C
Felino	Hembra	7 meses	2,600 kg	37,8°C	37,2°C	36,8°C
Felino	Hembra	10 meses	3,600 kg	38,3°C	37,5°C	36,6°C
Canino	Hembra	9 meses	33 kg	39,2°C	38,8°C	38,6°C
Canino	Hembra	10 años	35 kg	38,2°C	37,8°C	37,6°C
Canino	Macho	1 año	6,500 kg	38,4°C	37,5°C	36,5°C
Canino	Macho	10 meses	5 kg	38,4°C	37,5°C	37°C
Felino	Hembra	7 meses	2,600 kg	39,3°C	38,4°C	37,1°C
Felino	Hembra	10 meses	2,600	38,4°C	38°C	37,2°C
Canino	Hembra	1 año	10 kg	38,5°C	36,4°C	36°C
Canino	Macho	5 años	27 kg	38,5°C	38°C	37,8°C
Canino	Hembra	8 años	8 kg	38,7°C	38°C	37,3°C
Canino	Hembra	5 años	18 kg	39,5°C	38,3°C	37,8°C

Felino	Macho	6 años	4,200 kg	38,5°C	37,9°C	36,5°C
Canino	Macho	2 años	9 kg	39,9°C	38,5°C	38°C
Canino	Hembra	10 meses	7 kg	38,6°C	37,5°C	36,5°C
Felino	Hembra	2 años	3,100 kg	38,5°C	37,8°C	37°C
Canino	Hembra	8 meses	13 kg	38,8°C	38°C	37,5°C
Canino	Hembra	10 años	9 kg	38,6°C	37,5°C	36,7°C
Canino	Macho	8 años	42 kg	39°C	38,4°C	38°C
Canino	Macho	3 años	10 kg	39,2°C	38,2°C	37,8°C
Felino	Hembra	1 año	3,500 kg	38,5°C	38°C	37,8°C
Canino	Hembra	7 años	2,700 kg	38,4°C	37,3°C	36,6°C
Canino	Macho	12 años	9,200	38,6°C	38°C	37,2°C
Canino	Hembra	6 años	27 kg	39,2°C	38,5°C	38°C
Felino	Macho	8 meses	3,500 kg	38,7°C	37,8°C	37,1°C
Felino	Macho	8 meses	2,900 kg	38,5°C	37,8°C	37°C
Canino	Macho	1 año	40 kg	38,8°C	38,5°C	38,1°C
Felino	Macho	1 año	3,500 kg	38,5°C	37,5°C	36,7°C
Canino	Hembra	3 años	20 kg	39,6°C	38,5°C	38°C

En esta tabla observamos datos similares a los encontrados en la bibliografía, en donde el 56,6% de los pacientes sufrieron una hipotermia leve al finalizar el procedimiento quirúrgico.

6.1. Plan de prevención de hipotermia perioperatoria

Como hemos visto que tanto en medicina humana como en medicina veterinaria existen numerosos protocolos de prevención y control de la hipotermia perioperatoria, los mismos deberían ser adaptados a las necesidades particulares de cada paciente y de cada centro hospitalario.

Se entiende que para alcanzar un mayor efecto sobre el mantenimiento de la temperatura corporal es importante aplicar una combinación de métodos de calentamiento tanto pasivos como activos, así también como otras prácticas aplicables en el manejo del paciente. Siendo algunos de estos métodos tan sencillos o económicos de implementar que su ausencia en un protocolo anestésico no es justificable.

Según las particularidades fisiológicas y farmacológicas de los diferentes momentos que ocurren en la anestesia para un procedimiento quirúrgico podemos dividir los eventos para la aplicación de medidas de prevención o tratamiento de hipotermia en tres etapas o períodos: el período preoperatorio, el período intraoperatorio y el período de recuperación anestésica.

- Período preoperatorio:

En esta etapa un método sencillo y práctico de aplicar es el pre calentamiento del paciente, esto consiste en el calentamiento de la superficie corporal previo a la administración de drogas anestésicas, aumentando así la temperatura del tejido periférico sin aumentar la temperatura corporal central. Para ello se pueden utilizar estufas o mantas térmicas eléctricas.

Con este aumento de temperatura superficial se busca disminuir el gradiente de temperatura entre el compartimiento central y el periférico, evitando así la pérdida de calor por redistribución y manteniendo la temperatura central constante durante mayor cantidad de tiempo.

Se ha demostrado que este calentamiento al aplicarse entre 30 a 60 minutos previo a la inducción anestésica disminuye el grado de hipotermia, siendo una medida segura y eficaz para el paciente (Armstrong, 2005).

En el caso que el temperamento del paciente lo permita es recomendable realizar sobre esta etapa el rasurado del pelo del área quirúrgica.

- Período posterior a la inducción anestésica:

Para esta etapa contamos con diferentes métodos para contribuir con el mantenimiento o provocar un aumento en la temperatura corporal.

Como primera instancia en esta etapa, el manejo de la temperatura ambiente es una medida sencilla que puede ser aplicada, siendo la temperatura ideal en torno a los 26°C, evitándose así las pérdidas de calor por radiación, convección y evaporación, aunque pueda resultar incómoda para el personal que trabaja dentro del quirófano. A su vez es importante evitar las corrientes de aire desde ventanas, puertas y sistemas de calefacción.

Otro método sencillo y económico de emplear es utilizar mantas aislantes entre el paciente y la mesa del quirófano para evitar la pérdida de calor que ocurre por conducción. En caso de que la técnica quirúrgica lo permita se pueden colocar dispositivos a modo de medias en la región distal de las extremidades y así también minimizar la pérdida de calor por convección.

Al momento de la preparación del área quirúrgica debe evitarse que las soluciones antisépticas humedezcan en exceso la superficie del paciente. En el caso de los felinos y caninos de tamaño pequeño se recomienda utilizar la menor cantidad posible de soluciones alcohólicas ya que estas contribuyen a la pérdida de calor por el mecanismo de evaporación.

La administración de grandes cantidades de fluidos intravenosos fríos durante intervenciones quirúrgicas contribuye a la disminución de la temperatura corporal, por lo que es adecuado calentar previamente los fluidos que serán utilizados a 39°C o utilizando un método fácil y económico como es la inmersión de la línea de ingreso de fluidos intravenosos dentro de un recipiente con agua tibia.

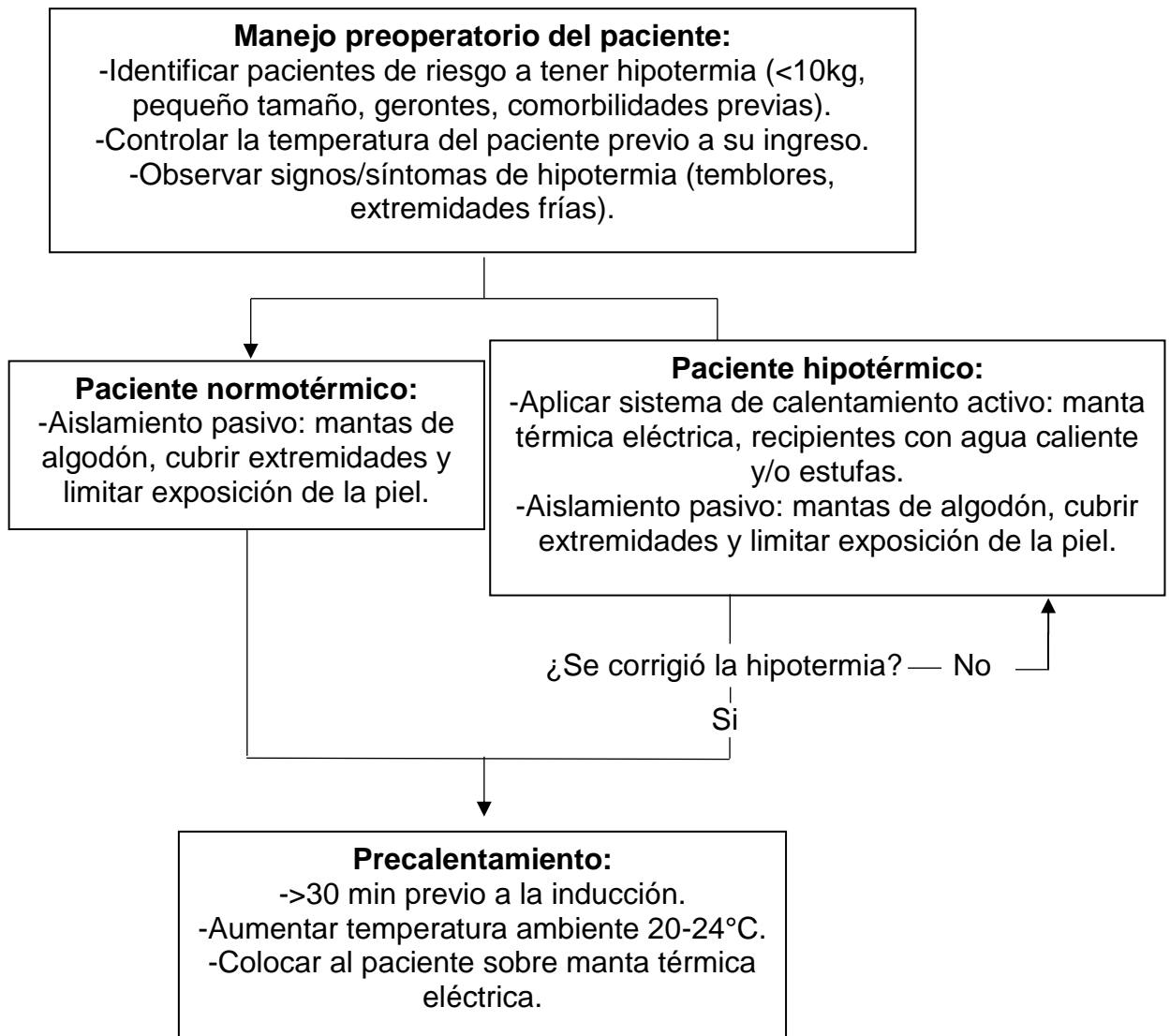
Durante esta etapa el calentamiento pasivo por sí solo no es suficiente para brindar soporte de temperatura, pero puede ayudar a disminuir la pérdida de calor por parte del paciente hasta en un 30%. Para esto podemos utilizar dispositivos sencillos y económicos como mantas, sacos de dormir o envolturas de plástico burbuja.

A nivel de calentamiento activo pueden utilizarse dispositivos tales como mantas de recirculación de agua, calentadores radiantes y calentadores corporales de aire caliente. Los dispositivos de calentamiento de aire como BairHuggers, son los dispositivos más utilizados, probados y recomendados, aunque su costo elevado los hace menos accesibles habitualmente.

- Período de recuperación anestésica:

En esta etapa aumentar la temperatura corporal del paciente implica más tiempo ya que se restituye la termorregulación y existe vasoconstricción periférica. Debido a esto, los métodos de calentamiento activo en esta etapa son poco efectivos, pero continúan siendo muy utilizados. Algunos de los dispositivos económicos y fáciles de utilizar son las bolsas o botellas con agua caliente, mantas eléctricas y/o estufas, en estos casos debe controlarse al paciente con frecuencia para evitar quemaduras accidentales. De todas maneras, en este periodo no debería descuidarse la implementación de métodos pasivos para minimizar la pérdida de calor.

6.2. Guía de referencia rápida para el manejo térmico perioperatorio del paciente



6.3. Manejo intraoperatorio térmico del paciente según duración del procedimiento (Tabla 3)

Duración del procedimiento	30 - 60 min	60 – 120 min	>120 min
Preparación del paciente e inducción anestésica	Aislamiento del paciente de superficies frías con manta. Tricotomía acorde a la técnica quirúrgica. Evitar empapar al paciente durante la preparación antiséptica de la piel.	Aislamiento del paciente de superficies frías con manta. Tricotomía acorde a la técnica quirúrgica. Evitar empapar al paciente durante la preparación antiséptica de la piel.	Aislamiento del paciente de superficies frías con manta. Tricotomía acorde a la técnica quirúrgica. Evitar empapar al paciente durante la preparación antiséptica de la piel.
Mantenimiento anestésico	Aislamiento del paciente/mesa con paños quirúrgicos. Controlar temperatura ambiente y corrientes de aire.	Aislamiento del paciente/mesa con paños quirúrgicos. Controlar temperatura ambiente y corrientes de aire. Mantas térmicas eléctricas, colchón de agua tibia circulante y/o recipientes con agua caliente. Cubrir extremidades. Monitorear la temperatura cada 30 minutos.	Aislamiento del paciente/mesa con paños quirúrgicos. Controlar temperatura ambiente y corrientes de aire. Mantas térmicas eléctricas, colchón de agua tibia circulante y/o recipientes con agua caliente. Cubrir extremidades. Calentar fluidos intravenosos 39°C. Monitorear la temperatura cada 30 minutos.
Recuperación anestésica <37°C	Aplicar sistemas de calentamiento activo: ideal sistema de calentamiento de aire forzado, manta térmica eléctrica y/o colchón de agua tibia circulante. Aislamiento pasivo (mantas de algodón, medias, cubrir cabeza y limitar la exposición de la piel). Controlar temperatura ambiente 20 – 24°C. Administrar fluidos intravenosos a 39°C. Monitorear la temperatura cada 30 minutos hasta alcanzar la normotermia.		

7. CONCLUSIÓN

La monitorización de la temperatura corporal es un componente esencial durante el período perioperatorio. Esta debe iniciarse previo a la administración de fármacos pre-anestésicos y continuar cada 30 minutos hasta la recuperación anestésica del paciente.

La hipotermia perioperatoria es una de las principales complicaciones anestésicas tanto en caninos como en felinos, con una incidencia mayor en aquellos pacientes con un peso menor a 10 kg. Entre los mecanismos que la desencadenan se encuentran: la inhibición de la termorregulación debido a las drogas anestésicas, a la disminución del metabolismo corporal y a la pérdida de calor debido a una temperatura ambiente fría.

La misma incrementa la morbilidad y mortalidad perioperatoria de los pacientes, aumentando el riesgo de patologías cardíacas, infecciones en las heridas quirúrgicas, alteraciones de la coagulación, disminución del metabolismo de los fármacos administrados y por lo tanto es un factor capaz de retrasar el alta de los pacientes en el periodo pos-operatorio.

La importancia de su control radica en poder detectar y disminuir estas complicaciones.

De los casos observados que integran la tabla 1, de aquellos pacientes en los que no se utilizaron métodos activos de calentamiento, 56,6% experimentaron hipotermia leve.

Según su tamaño, se observa que aquellos pacientes más pequeños (menores a 10kg) sufrieron mayores pérdidas de calor que aquellos de superficie corporal mayor.

Pese a ser un método que resulta económico, fácil y rápido de aplicar, en Uruguay la medición de la temperatura corporal es un parámetro raramente controlado durante intervenciones anestésico-quirúrgicas.

Poder evaluar la temperatura corporal, así como tomar medidas en la prevención y tratamiento de la hipotermia perioperatoria debería ser un acto fundamental durante cualquier procedimiento en medicina veterinaria.

8. BIBLIOGRAFÍA

Adami, C., Axiak, S., Raith, K., & Spadavecchia, C. (2012). Unusual perianesthetic malignant hyperthermia in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(4), 450-453.

Álpizar Caballero, L. B., & Medina Herrera, E. E. (1999). Fisiopatología de la fiebre. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 28(1), 49-54.

AL-Redah, S. A. A., & Hassan, N. F. (2011). Efficacy of tramadol as analgesic and mixed with ketamine, xylazine as anesthetic in rabbits. *Kufa Journal For Veterinary Medical Sciences*, 2(1), 1-11.

Álvarez, A., Pérez, H., De la Cruz, T., Quincosa, J. & Sánchez, A. (Eds.). (2004). *Fisiología Animal Aplicada*. La Habana: ENPSES-MERCIE.

Armstrong, S., Roberts, B., & Aronsohn, M. (2005). Perioperative hypothermia. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 15,32-37.

Andersson, B.E., & Jónasson, H. (1999). Regulación de la temperatura y fisiología ambiental. En M.J Swenson & W.O Reece, *Fisiología de animales domésticos de Dukes* (5a ed., pp. 886-895). México: Limusa.

Araujo Valadao, C.A. (2010) Anestésicos dissociativos. En Fantoni, D.T., Cortopassi, S.R.G (Eds). *Anestesia em cães e gatos* São Paulo: Roca, pp.237-245.

Arndt, K. (1999). Inadvertent hypothermia in the OR. *AORN journal*, 70(2), 203-214.}

Baptista, W., Rando, K., Zunini, G. (2010) Hipotermia perioperatoria. Anestesia, analgesia y reanimación. *Sociedad de anestesiología del Uruguay*, 23(2), 24-38.

Barbosa, V. F., Coelho, A. P. G., dos Santos Lima, T., & Iwassa, C. H. D. (2014). Hipertermia maligna em cão anestesiado com isoflurano: relato de caso. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 12(2), 80-80.

Barletta, M., & Reed, R. (2019). Local anesthetics: pharmacology and special preparations. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 49(6), 1109-1125.

Biazzotto, C. B., Brudniewski, M., Schmidt, A. P., & Auler Júnior, J. O. C. (2006). Hipotermia no período peri-operatório. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 56, 89-106.

Booth (1982). *Veterinary Pharmacology and therapeutics*, pp. 321-345.

Bornkamp, J. L., Robertson, S., Isaza, N. M., Harrison, K., DiGangi, B. A., & Pablo, L. (2016). Effects of anesthetic induction with a benzodiazepine plus

ketamine hydrochloride or propofol on hypothermia in dogs undergoing ovariohysterectomy. *American journal of veterinary research*, 77(4), 351-357.

Botana López, L. M., Landoni, F., & Jiménez, T. M. (2002). *Farmacología y terapéutica veterinaria*. McGraw-Hill Interamericana.

Branson, K.R. (2007) Injectable and Alternative Anesthetic Techniques. En Lumb y Jones *Veterinary Anesthesia*, pp 273-300.

Brodeur, A., Wright, A., & Cortes, Y. (2017). Hypothermia and targeted temperature management in cats and dogs. *Journal of veterinary emergency and critical care*, 27(2), 151-163.

Brunson, D. B., & Hogan, K. J. (2004). Malignant hyperthermia: a syndrome not a disease. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 34(6), 1419-1433.

Byers, C. G. (2012). Cold critters: understanding hypothermia. *Veterinary Medicine*, 107(2), 82-87.

Cabell, L. W., Perkowski, S. Z., Gregor, T., & Smith, G. K. (1997). The effects of active peripheral skin warming on perioperative hypothermia in dogs. *Veterinary surgery*, 26(2), 79-85.

Cantalapiedra, A., & Cruz, J. (2001). Monitorización anestésica en los pequeños animales. *Consulta de difusión veterinaria*, 9(77), 105-116.

Clark, L. (2009). Monitoring the Anaesthetised Patient. En: *Anaesthesia for Veterinary Nurses*. 2ª ed. Chichester, Wiley- Blackwell. Pp. 233-266.

Clark, S. M., & Lipton, J. M. (1981). Effects of diazepam on body temperature of the aged squirrel monkey. *Brain Research Bulletin*, 7(1), 5-9.

Clark-Price, S. (2015). Inadvertent perianesthetic hypothermia in small animal patients. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 45(5), 983-994.

Corsen, G., Miyasaka, M., & Domino, E. F. (1968). Changing Concepts in Pain Control During Surgery: Dissociative Anesthesia With CI-581 A Progress Report. *Anesthesia & Analgesia*, 47(6), 746-758.

Cortopassi, S.R.G., Fantoni, D.T. (2010) Medicacao preanestesica. En Fantoni, D.T.; Cortopassi, S.R.G (Eds). *Anestesia em cães e gatos*, 217-227. São Paulo: Roca.

Cruz, I. (1997). Manejo preanestésico. Analgesia perioperatoria. En: *Anestesia de Pequeños Animales*, 19-43. Eds Laredo F, Cruz I, González Cantalapiedra A, Ynaraja E. Universidad de Murcia. Murcia.

Dachis, M. (1934). Historia, desarrollo y los problemas de la cirugía veterinaria. *Revista de Medicina Veterinaria*, 6(50-52), 929-934.

- Dae, M. W., Gao, D. W., Sessler, D. I., Chair, K., & Stillson, C. A. (2002). Effect of endovascular cooling on myocardial temperature, infarct size, and cardiac output in human-sized pigs. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 282(5), H1584-H1591.
- Davies, T. (2012). How to prevent perioperative hypothermia in the dog and cat: causes and consequences. *The Veterinary Nurse*, 3(1), 42-47.
- Dhupa, N. (2004). Hipotermia y congelación. En: *Clínica de pequeños animales*, 4, 1263-1265. Madrid, Elsevier.
- Díaz, M. & Becker, D. (2010). Thermoregulation: Physiological and Clinical Considerations during Sedation and General Anesthesia. *Anesth Prog*, 57:25-33.
- Druce, K. (2015). Hypothermia in anaesthetised rabbits. *Veterinary Nursing Journal*, 30(10), 284-286.
- Duke, T. (1995). A new intravenous anesthetic agent: propofol. *The Canadian Veterinary Journal*, 36(3), 181.
- Esplugas, S. & Chamarro, M.E. (2005). *Fundamentos de transmisión de calor*, 305, 7-16.
- Fantoni, D.T. & Mastrocinque, S. (2010) Fisiopatología e controle da dor aguda En Fantoni, D.T., Cortopassi, S.R.G (Eds), *Anestesia em cães e gatos*, 2, 521-544. São Paulo: Roca.
- Faunt, K., Lambert, L., Morrison, J., Kraus, B., Matthews, N. & Martin, D., (2018). *Anestesia y analgesia canina y felina* (2ª ed., p. 158). Editorial Intermedica.
- Fossum, S., Hays, J., & Henson, M. M. (2001). A comparison study on the effects of prewarming patients in the outpatient surgery setting. *Journal of PeriAnesthesia Nursing*, 16(3), 187-194.
- Hedlund, C.S. & Fossum, T.W., (2009). Cirugía del aparato digestivo. En: *Cirugía en pequeños animales* (3ª ed., p. 409). Barcelona: Elsevier
- Fossum, T.W. (2009). Esterilización y desinfección. En *Cirugía en pequeños animales* (2ª ed., pp.9-14). Barcelona: Elsevier.
- Frank, S. M., Fleisher, L. A., Breslow, M. J., Higgins, M. S., Olson, K. F., Kelly, S., & Beattie, C. (1997). Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: a randomized clinical trial. *Jama*, 277(14), 1127-1134.
- Garrido, M. J., Sayar, O., Segura, C., Rapado, J., Dios-Viéitez, M. C., Renedo, M.J., & Trocóniz, I. F. (2003). Pharmacokinetic/pharmacodynamic modeling of the antinociceptive effects of (+)-tramadol in the rat: role of cytochrome P450 2D activity. *Journal of Pharmacology and Experimental*

Therapeutics, 305(2), 710-718.

Gleed, R. D. (1987). Tranquilizers and sedatives. *SHORT, CE Principles & practice of veterinary anesthesia*. Baltimore: Williams & Wilkins, 16-27.

Glowaski, M. M., & Wetmore, L. A. (1999). Propofol: application in veterinary sedation and anesthesia. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 14(1), 1-9.

Greer, R. J., Cohn, L. A., Dodam, J. R., Wagner-Mann, C. C., & Mann, F. A. (2007). Comparison of three methods of temperature measurement in hypothermic, euthermic, and hyperthermic dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(12), 1841-1848.

Grimm, K. A., Tranquilli, W. J., & Lamont, L. A. (2013). *Manual de anestesia y analgesia en pequeñas especies* (2ª ed, p. 525) Editorial El Manual Moderno.

Haldane, S., McCullough, S., Raffe, M. (2003) Hypothermia. *Stand Care*; 5(5):6–10.

Hall, J. (2016). *Tratado de Fisiología Médica*. 13ª ed. Barcelona, Elsevier, pp. 911-922.

Hart, S.R., Bordes, B., Hart, J., Corsino, D., Harmon, D. (2011) Unintended perioperative hypothermia. *Ochsner J*. 11:259–70.

Haskins, S. (2007). Monitoring anesthetized patients. En Lumb y Jones *Veterinary Anesthesia*, pp533-560.

Hennies, H. H., Friderichs, E., & Schneider, J. (1988). Receptor binding, analgesic and antitussive potency of tramadol and other selected opioids. *Arzneimittel-forschung*, 38(7), 877-880.

Hill, R., Wyse, G., Anderson, M. (2004). Relaciones térmicas. En Hill, R.W. y Wyse, G.A. *Fisiología Animal*, 3th ed, pp.221-280.

Hill, N. (2009). Nursing the patient in recovery. *Anaesthesia for veterinary nurses*, (Ed. 2), 267-295.

Horosz, B., & Malec-Milewska, M. (2014). Methods to prevent intraoperative hypothermia. *Anaesthesiology intensive therapy*, 46(2), 96-100.

Hubbell, J., Muir, W., (2009). Monitoring anesthesia. *Equine anesthesia*, 2ª ed, p. 169.

Hughes, L. (2016) Breathing systems and ancillary equipment. En Duke-Novakovski, T., de Vries, M., Seymour, C., editors. *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 3er ed. Inglaterra: BSAVA. Pp:45-64.

Hui Chu Lin (1996). Dissociative anesthetics. En: Lumb y Jones Veterinary Anesthesia, Pp. 241-296. Eds. Thurmon, J., Tranquilli, W., Benson, G. Lippincott Williams & Wilkins. Baltimore.

Hynson, J. M. (1991). Comparison of intraoperative warming devices. *Anesth Anaig*, 72, S118.

Jasiecka, A., Maslanka, T., & Jaroszewski, J. J. (2014). Pharmacological characteristics of metamizole. *Polish journal of veterinary sciences*, 17(1).

Jones, R. S. (2002). Historia de la anestesia veterinaria. *Anales de Veterinaria de Murcia*, 18, pp. 7-16.

Jones, R. S. (2016). The practice of veterinary anaesthesia and analgesia: legal and ethical aspects. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia* (pp. 1-5). BSAVA Library.

Kastner, S. (2016) Injectable anaesthetics. En Duke-Novakovski, T., de Vries, M., Seymour, C., editors. *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 3er ed. Inglaterra: BSAVA. Pp:45-64.

Kemmotsu, O., Hashimoto, Y., & Shimosato, S. (1973). Inotropic effects of isoflurane on mechanics of contraction in isolated cat papillary muscles from normal and failing hearts. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 39(5), 470-477.

Kerr, C. L. (2016). Pain management I: systemic analgesics. *BSAVA Manual of canine and feline anaesthesia and analgesia*, 124-142.

Kibanda, J. O., & Gurney, M. (2012). Comparison of two methods for the management of intraoperative hypothermia in dogs. *The Veterinary Record*, 170(15), 392.

Kumar, S., Wong, P.F., Melling, A.C., Leaper, D.J. (2005) Effects of perioperative hypothermia and warming in surgical practice. *Int. Wound J.* 2, pp. 193–204.

Kurz, A., Sessler, D. I., Christensen, R., Clough, D., Plattner, O., & Xiong, J. (1996). Thermoregulatory vasoconstriction and perianesthetic heat transfer. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica. Supplementum*, 109, 30-33.

Lamont, L. A., & Mathews, K. A. (2007). Opioids, nonsteroidal anti-inflammatorys, and analgesic adjuvants. *Lumb & Jones' veterinary anesthesia and analgesia*, 4, 241-271.

Le Vay, D., (2008). Anatomía y fisiología humana, 2ª ed, Barcelona, Paidotribo, pp.288-290.

Lemke, K. (2007). Anticholinergics and Sedatives. En Tranquilli, W., Thurmon, J., Grimm, K., eds. *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 2ª ed,

Blackwell Publishing, IA, USA. Pp. 221-257.

Ludders, J. W. (1992). Anesthesia for patients with dehydration/hypovolemia. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 22(2), 495-496.

Ludders, J.W.(1992). Advantages and Guidelines for Using Isoflurane. *Vet Clin North Am Small AnimPract.* 22(2).Pp. 328-331.

Lukasik, V. (1999). Premedication and sedation. En *Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia*. Pp. 71-87. Ed Seymour C, Gleed Robin. BSAVA. Cheltenham.

Machon, R. G., Raffe, M. R., & Robinson, E. P. (1999). Warming with a forced air warming blanket minimizes anesthetic-induced hypothermia in cats. *Veterinary Surgery*, 28(4), 301-310.

Malvar, D. D. C., Soares, D. M., Fabrício, A. S., Kanashiro, A., Machado, R. R., Figueiredo, M. J., & de Souza, G. E. (2011). The antipyretic effect of dipyron is unrelated to inhibition of PGE2 synthesis in the hypothalamus. *British journal of pharmacology*, 162(6), 1401-1409.

Mareedu, R. K., Grandhe, N. P., Gangineni, S., & Quinn, D. L. (2008). Classic EKG changes of hypothermia. *Clinical Medicine & Research*, 6(3-4), 107-108.

Massone, F., Cortopassi, S.R.G. (2010) Anestesicos locais. En:Fantoni, D.T., Cortopassi, S.R.G (Eds). *Anestesia em cães e gatos São Paulo: Roca*. pp.298-309.

Massone, F., Cortopassi, S.R.G. (2010) Anestesia intravenosa. En Fantoni, D.T., Cortopassi, S.R.G (Eds). *Anestesia em cães e gatos São Paulo: Roca*, p.229-235.

McKelvey, D. (2003). *Anestesia y analgesia veterinaria*. Multimedica Ed. Vet.

Michael, J., Sircar, S., (2012). *Fisiología humana*. México, El manual moderno, pp. 271-276.

Monteiro, B., & Steagall, P. V. (2019). Antiinflammatory drugs. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 49(6), 993-1011.

Montes, M.J., (2015). *Teoría y problemas de transmisión de calor*. Editorial UNED. Madrid.

Mora Duarte, J. (1984). *Fisiopatología de la fiebre*.

Mosing, M. (2016) General principles of preoperative care. En *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 3rd edn. Eds T. Duke-Novakovski, M. de Vries and C. Seymour. BSAVA, UK. Pp 13-23

Muir, W., y Hubbell, J.A. (1991) *Equine Anesthesia: Monitoring and Emergency Therapy*. Mosby Year-Book, Madrid, 2 Ed, Elsevier

Murison, P. (2001). Prevention and treatment of perioperative hypothermia in animals under 5 kg bodyweight. *In Practice*, 23(7), 412-418.

Neira, A., Sandoval, H. (2005). Prevalencia de hipotermia en el paciente quirúrgico durante el transoperatorio del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Universidad Surcolombiana.

Nelson T.E. (1996) Malignant Hyperthermia in Dogs. En Morio M., Kikuchi H., Yuge O. (eds) *Malignant Hyperthermia*. Springer, Tokyo.

Nobre Leal de Souza Oliva, V., Fantoni, D.T. (2010) Anestesia inhalatoria. En Fantoni, D.T., Cortopassi, S.R.G (Eds). *Anestesia em cães e gatos São Paulo*: Roca, pp.248-257.

Nógrádi, A. L., Battay, M., Cope, I., & Németh, T. (2020). The effect on the anaesthetised rabbit of warming the breathing circuit with 40° C liquid. *Companion Animal*, 25(9), 1-5.

Oncken, A., Kirby, R., y Rudloff, E. (2001). Hypothermia in critically ill dogs and cats. *Compendium*, 23(6), pp. 506-521.

Ospina-Argüelles, D.A., Buriticá-Gaviria, E., Echeverry-Bonilla, D. (2021). Incidencia de hipotermia perioperatoria inadvertida, en perros sometidos a anestesia general inhalatoria. *Revista U.D.C.A Actualidad& Divulgación Científica*. 24(1).

Osuna, D. J., DeYoung, D. J., & Walker, R. L. (1990). Comparison of three skin preparation techniques in the dog Part 1: experimental trial. *Veterinary Surgery*, 19(1), 14-19.

Pachter, I.J., y Evens, R.P. (1985). Butorphanol. Drug and alcohol dependence, 14(3-4), pp. 325-338.

Paddleford, R.R., y Harvey, R.C.(1999). Alpha 2 agonists and antagonists. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 29(3), pp. 737-745.

Pascoe, P.J. (1989). Perioperative hyperthermia in dogs and cats. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 2(02), pp. 67-69.

Pascoe, P.J. (2000). Perioperative pain management. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 30(4), pp. 917-932.

Pettifer, G. R., & Hosgood, G. (2004). The effect of inhalant anesthetic and body temperature on peri-anesthetic serum concentrations of transdermally administered fentanyl in dogs. *Veterinary anaesthesia and analgesia*, 31(2), 109-120.

Plumb, D.C. (2018). Plumb's Veterinary Drug Handbook: Desk. John Wiley & Sons.

Ponder, S. W., & Clark, W. G. (1980). Prolonged depression of thermoregulation after xylazine administration to cats. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 3(4), 203-207.

Posner, L. P., Pavuk, A. A., Rokshar, J. L., Carter, J. E., & Levine, J. F. (2010). Effects of opioids and anesthetic drugs on body temperature in cats. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 37(1), 35-43.

Pottie, R. G., Dart, C. M., Perkins, N. R., & Hodgson, D. R. (2007). Effect of hypothermia on recovery from general anaesthesia in the dog. *Australian Veterinary Journal*, 85(4), 158-162.

Pypendop, B. H., & Ilkiw, J. E. (2008). Pharmacokinetics of tramadol, and its metabolite O-desmethyl-tramadol, in cats. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics*, 31(1), 52-59.

Putzu, M., Casati, A., Berti, M., Pagliarini, G., & Fanelli, G. (2007). Clinical complications, monitoring and management of perioperative mild hypothermia: anesthesiological features. *Acta Bio-Medica: Atenei Parmensis*, 78(3), 163-169.

Redondo, J. I., Suesta, P., Serra, I., Soler, C., Soler, G., Gil, L., & Gómez-Villamandos, R. J. (2012). Retrospective study of the prevalence of postanaesthetic hypothermia in dogs. *Veterinary Record*, 171(15), 374-378.

Reid J., Nolan, A. (1999). Intravenous Anesthetic. En: Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia. Pp. 87-99. Eds. Seymour, C., Gleed Robin. BSAVA. Cheltenham.

Rincón, D.A., Sessler, D.I., y Valero, J.F. (2004). Complicaciones de la hipotermia transoperatoria. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 32(3), 185-193.

Rioja, E., Salazar, V., Martínez, M., Martínez, F, (2013). Manual de anestesia y analgesia de pequeños animales. Zaragoza, Servet, pp.133-152.

Robinson, E (2014). Termorregulación. En: Klein, B, Fisiología veterinaria, 5ª ed. Barcelona, Elsevier, pp.559-568

Rodríguez, T (1943). Exploración clínica de los animales domésticos. 2ª ed. Barcelona, Labor S.A., pp.45-55

Rubio, M., Boggio, J. (2009). Farmacología veterinaria. 2ª ed.

Sanjuán Álvarez, M., Abad Fau de Casa, E.M., de la Flor, M. (2011). Termorregulación y manejo perioperatorio. *Cirugía Mayor Ambulatoria*, Vol 16, N°4. Pp. 173-190.

Sano, T., Nishimura, R., Kanazawa, H., Igarashi, E., Nagata, Y., Mochizuki, M., & Sasaki, N. (2006). Pharmacokinetics of fentanyl after single intravenous injection and constant rate infusion in dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 33(4), 266-273.

Sessler, D. I. (1994). Thermoregulation and heat balance: General Anesthesia. In *Thermal Balance in Health and Disease* (pp. 251-265). Birkhäuser Basel.

Sessler, D. I. (2001). Complications and treatment of mild hypothermia. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 95(2), 531-543.

Shimosato, S., Yasuda, I., Kemmotsu, O., SHANKS, C., & Gamble, C. (1973). Effect of halothane on altered contractility of isolated heart muscle obtained from cats with experimentally produced ventricular hypertrophy and failure. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 45(1), 2-9.

Silva, I. C., Maia, C. A. A., Raymundo, A. C., Prata, M. N. L., Romero, T. R. L., Duarte, I. D. G., ... & Belo, M. A. A. (2021). Meta-analysis of the Therapeutic use of Dipyrone in dogs: Pharmacological effects and clinical safety. *Ars Veterinaria*, 37(1), 21-30.

Slotman, G. J., Jed, E. H., & Burchard, K. W. (1985). Adverse effects of hypothermia in postoperative patients. *The American journal of surgery*, 149(4), 495-501.

Sousa, M. G., Carareto, R., De-Nardi, A. B., Brito, F. L., Nunes, N., & Camacho, A. A. (2008). Effects of isoflurane on echocardiographic parameters in healthy dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 35(3), 185-190.

Souza, M. J., & Cox, S. K. (2011). Tramadol use in zoologic medicine. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 14(1), 117-130.

Spurr, G. B., Hutt, B. K., & Horvath, S. M. (1954). Responses of dogs to hypothermia. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 179(1), 139-145.

Steinbacher, R., Mosing, M., Eberspächer, E., & Moens, Y. (2010). Der Einsatz von Infusionswärmepumpen vermindert perioperative Hypothermie bei Katzen. *Tierärztliche Praxis Kleintiere*, 38, 15-22.

Stepaniuk, K., & Brock, N. (2008). Hypothermia and thermoregulation during anesthesia for the dental and oral surgery patient. *Journal of Veterinary Dentistry*, 25(4), 279-283.

Swaim, S.F., Lee, A.H., y Hughes, K.S. (1989). Heating pads and thermal urns in small animals. The Journal of the American Animal Hospital Association (USA).

Tan, C., Govendir, M., Zaki, S., Miyake, Y., Packiarajah, P., & Malik, R. (2004). Evaluation of four warming procedures to minimise heat loss induced by anaesthesia and surgery in dogs. *Australian veterinary journal*, 82(1-2), 65-68.

Tang, A. H., Code, R. A., & Himes, C. S. (1993). Antagonism of hypothermia produced by benzodiazepine-related compounds by U-78875 in mice. *European journal of pharmacology*, 236(1), 1-5.

Teixeira, L. G., Martins, L. R., Schimites, P. I., Dornelles, G. L., Aiello, G., Oliveira, J. S., ... & Soares, A. V. (2020). Evaluation of postoperative pain and toxicological aspects of the use of dipyrone and tramadol in cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 22(6), 467-475.

Thurmon, J.C., Nelson, D.R., y Christie, G.J. (1972). Ketamine anesthesia in swine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 160(9), pp. 1325-1330.

Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J., Benson, G.J., Lumb, W. V. (1996). Lumb & Jones' veterinary anesthesia. Williams & Wilkins.

Thurmon, J.C., Tranquilli, W.J. y Benson, G.J. (1996) Preanesthetic and anesthetic adjuncts. En Lumb y Jones Veterinary Anesthesia, pp183-210.

Tranquilli, W.; Thurmon, J.; Grimm, K. (2013). Anestesiología e Analgesia Veterinária. 4ª ed. Sao Paulo, Roca. pp.604-778.

Vassilieff, N., Rosencher, N., Sessler, D. I., Conseiller, C., & Lienhart, A. (1994). Nifedipine and intraoperative core body temperature in humans. *Anesthesiology*, 80(1), 123-128.

Velloso, K. (2010) Hipotermia. En Fantoni, D.T.; Cortopassi, S.R.G (Eds). Anestesia em cães e gatos São Paulo: Roca, 2010. p.217-227.

Vlahov, V., Badian, M., Verho, M., & Bacracheva, N. (1990). Pharmacokinetics of metamizol metabolites in healthy subjects after a single oral dose of metamizol sodium. *European journal of clinical pharmacology*, 38(1), 61-65.

White, P.F., Way, W.L., y Trevor, A.J. (1982). Ketamine—its pharmacology and therapeutic uses. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 56(2), pp. 119-136.

Wagner, D., Byrne, M., & Kolcaba, K. (2006). Effects of comfort warming on preoperative patients. *AORN journal*, 84(3), 427-448.

Wingfield, W.E. (2002) Accidental hypothermia, En Wingfield W.E, Raffle, M.R. The veterinary ICU book, Jackson WY, Teton Newmedia, 2002, pp. 1116-1129.

Wong, K. (1983). Physiology and pharmacology of hypothermia. *Western Journal of Medicine*, 138(2), 227.