



Buone Pratiche Cliniche SIAATIP



Società Italiana di
Partoanalgesia



PEDIATRIC ANESTHESIA AND INTENSIVE CARE
SOCIETY AND APPLIED TECHNOLOGIES

PACCJ

Pediatric Anesthesia and
Critical Care Journal



ITALIAN CHAPTER



GESTIONE PERI E INTRAOPERATORIA DELLA TEMPERATURA CORPOREA NEL PAZIENTE PEDIATRICO E ADULTO

BUONE PRATICHE CLINICHE SIAATIP - AUTORI

Barbara Brunettini, U.O.C. Anestesia Rianimazione Terapia del Dolore, AST Ancona, Fabriano (AN).

Emanuele Pisello, U.O.C. Anestesia Rianimazione Terapia del Dolore, AST Ancona, Fabriano (AN).

Jessica Silvestri, Scuola di Specializzazione in Anestesia Rianimazione, Terapia Intensiva e del Dolore, Università Politecnica delle Marche.

Matteo Ciuffreda, U.O.C. Anestesia Rianimazione Terapia del Dolore, AST Ancona, Fabriano (AN).

Luca Brugiaferri, Scuola di Specializzazione in Anestesia Rianimazione, Terapia Intensiva e del Dolore, Università Politecnica delle Marche.

Sergio Sorrenti, Scuola di Specializzazione in Anestesia Rianimazione, Terapia Intensiva e del Dolore, Università Politecnica delle Marche.

Chantal Chinigioli, Scuola di Specializzazione in Anestesia Rianimazione, Terapia Intensiva e del Dolore, Università Politecnica delle Marche.

Vittoria Biscaccianti, Scuola di Specializzazione in Anestesia Rianimazione, Terapia Intensiva e del Dolore, Università Politecnica delle Marche.

Dario Galante, Direttore U.O.C. Anestesia e Rianimazione, Cerignola (FG)

Cristiano Piangatelli, Direttore U.O.C. Anestesia Rianimazione Terapia del Dolore, AST Ancona, Fabriano (AN)

Buone Pratiche Cliniche SIAATIP

SOCIETA' ITALIANA DI ANESTESIA, ANALGESIA E TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

GESTIONE PERI E INTRAOPERATORIA DELLA TEMPERATURA CORPOREA NEL PAZIENTE PEDIATRICO E ADULTO

Le Buone Pratiche Cliniche SIAATIP sono condivise da:

- Società Italiana di Partoanalgesia
- Society for Ultrasound in Anaesthesia (SUA) - Italian Chapter
- Pediatric Anesthesia and Intensive Care Society and Applied Technologies (PAICSAT) – Italian Chapter
- Scuola Italiana Emergenze (S.I.E.)

Le Buone Pratiche Cliniche SIAATIP sono state elaborate in modo completamente gratuito da tutti i collaboratori e senza alcun finanziamento, in completa autonomia e indipendenza, nell'esclusivo rispetto delle conoscenze scientifiche più recenti ed accreditate.

Versione 1.0 deliberata dal Consiglio Direttivo SIAATIP
Pubblicato il 10/05/2023
Contatti: siaatip@gmail.com; siaatip@siaatip.it
Tel.: 06/92949240

Sommario

1. Scopo e campo di applicazione

2. Destinatari

3. Introduzione

4. L'impatto dell'anestesia sulla termoregolazione del corpo umano: il problema dell'ipotermia

4.1. Anestesia generale

4.2. Anestesia loco-regionale

4.3. Anestesia combinata

4.4. Utilizzo del tourniquet emostatico

4.5. Ritorno allo stato di normotermia: il brivido

5. Prevenzione dell'ipotermia peri ed intraoperatoria

5.1. Età

5.2. Costituzione fisica

5.3. Temperatura ambientale

5.4. Ventilazione meccanica

5.5. Infusioni

5.6. Sistemi di riscaldamento esterno

5.7. Monitoraggio della temperatura corporea

5.8. Preriscaldamento

6. Conclusioni

1. SCOPO E CAMPO DI APPLICAZIONE

Il presente documento stabilisce i criteri da seguire, fondati sulla letteratura scientifica indicizzata e sulle linee guida e raccomandazioni nazionali e internazionali di recente emissione, circa il corretto management della temperatura corporea nel setting peri ed intraoperatorio del paziente pediatrico ed adulto. La SIAATIP ne prende atto e assume la propria posizione a riguardo emettendo il presente documento come buona pratica clinica da seguire.

2. DESTINATARI

Il documento è destinato a Medici Specialisti ed in formazione specialistica in Anestesia, Rianimazione, Terapia Intensiva e del Dolore nonché a tutto il Personale Infermieristico e Medico coinvolto nella gestione perioperatoria del paziente pediatrico ed adulto.

3. INTRODUZIONE

Il corpo umano, dal punto di vista termofisiologico, viene distinto in un *core* (ovvero l'insieme degli organi interni ad una temperatura stabile di 37°C), in una seconda parte costituita da arti superiori ed inferiori (che rispondono alle variazioni termiche con fenomeni di vasocostrizione e vasodilatazione) ed in una terza parte, definita *shell*, costituita dalla cute. Il gradiente di temperatura tra compartimento centrale e periferico è di circa 2-4°C. La regolazione della temperatura corporea umana avviene con il mantenimento di un equilibrio tra la produzione (mediante metabolismo basale ed attività muscolare) e la dispersione di calore (mediante evaporazione, conduzione, convezione ed irradiazione): tutto ciò è finemente regolato dall'integrazione dei diversi segnali termici, veicolati da recettori somatici e viscerali, con il *set point*, ovvero con il valore di temperatura centrale ipotalamica, pari a 37°C. Temperature centrali vicine al valore di set point con uno scarto di 0,2°C, definite range intersogliare, non determinano alcuna risposta, mentre oltre questo valore si ha l'innescio di reazioni termoregatorie autonome e comportamentali, come il brivido.

Da ricordare che non è la sola temperatura centrale ad essere regolata quanto piuttosto la temperatura corporea media:

$$\text{TEMPERATURA CORPOREA MEDIA} = (0,85 \times TC) + (0,15 \times TCUTE)$$

TC= temperatura centrale

$$TCUTE = 0,3 (T \text{ torace} + T \text{ braccio}) + 0,2 (T \text{ coscia} + T \text{ gamba})$$

In condizioni normali l'uomo regola la propria temperatura corporea mantenendo in equilibrio la produzione e la dispersione di calore. In condizioni termofisiologiche neutre, cioè a 28°C, la produzione di calore a riposo avviene grazie al metabolismo degli alimenti. Durante il movimento il 90% del calore è prodotto invece dalle masse muscolari: un aumento della produzione di calore può quindi avvenire per aumento del metabolismo basale o per aumento dell'attività muscolare. La termogenesi può essere espressa anche in termini di

consumo di ossigeno (VO₂) a partire dall'equivalente calorico dell'ossigeno: ad un VO₂ di 300 ml/min corrisponde una produzione di calore 100 Watt¹. La dispersione di calore avviene grazie alla presenza di un gradiente termico esistente tra corpo ed ambiente esterno, attraverso i fenomeni di evaporazione, conduzione, convezione ed irradiazione^{2,4}.

4. L'IMPATTO DELL'ANESTESIA SULLA TERMOREGOLAZIONE DEL CORPO UMANO: IL PROBLEMA DELL'IPOTERMIA

Il controllo della temperatura corporea in anestesia rappresenta un argomento da sempre controverso, sia a causa di un non sempre adeguato interesse da parte degli operatori sia a causa di linee guida non sempre esaustive^{3,5}.

La temperatura corporea, avvalorata come elemento clinico già dal 1646, ricevette le dovute attenzioni in campo anestesilogico solo a partire dalla metà degli anni 60', in occasione dei primi episodi di ipertermia maligna; all'epoca si iniziò a prendere coscienza anche di un altro effetto indotto dall'anestesia sul corpo umano: l'ipotermia⁶.

Si definisce ipotermia il riscontro di una temperatura centrale inferiore ai 36°C, che può essere considerata lieve fino ai 33°C. Dalla letteratura emerge come circa la metà dei pazienti presenti una temperatura di fine intervento inferiore ai 36°C, con circa un terzo dei casi di temperature inferiori ai 35°C⁷.

Sebbene una lieve ipotermia controllata possa essere impiegata per favorire la protezione tissutale dal danno ischemico (es. in chirurgia vascolare, cardiocirurgia etc.)^{20,22}, l'ipotermia peri ed intraoperatoria accidentale andrebbe sempre evitata in quanto in grado di aumentare il rischio di outcome sfavorevole a causa delle alterazioni che la stessa può determinare a carico di⁸:

- *clearance dei farmaci anestetici e dei bloccanti neuromuscolari impiegati in anestesia*, la quale tende a ridursi con conseguente allungamento dei tempi di risveglio dall'anestesia generale o dalla sedazione e dei tempi di sosta in recovery-room^{9,23}.
- *coagulazione e crasi ematica*, con disfunzione piastrinica, enzimatica e rallentamento sia nella formazione che nella crescita del coagulo, nonché con l'incremento dell'ematocrito di circa 1-2 punti percentuali per ogni grado di temperatura corporea perso^{10,23-25}.
- *sistema cardiovascolare*, con aumento della concentrazione plasmatica di noradrenalina (che quadruplica per riduzione della Tc di 0,7°C), adrenalina, cortisolo e conseguente aumento dell'incidenza di eventi ischemici miocardici^{11,28}.
- *sistema immunitario*, con aumento delle infezioni a carico del sito chirurgico per l'aumento della cortisolemia e la ridotta produzione di fattori pro-infiammatori.
- *sistema nocicettivo*, con aumento del discomfort e peggior controllo del dolore post-operatorio²⁹.

4.1. Anestesia generale

L'anestesia generale, sia essa inalatoria o endovenosa, ha un notevole impatto sulla termoregolazione corporea poiché determina una alterazione del centro termoregolatore ipotalamico, con notevole aumento del range intersogliare (da 0,2 a 4°C)¹²: quello che ne consegue è una mancata risposta termoregolatoria dell'organismo fino a temperature notevolmente più alte o più basse rispetto al fisiologico valore di riferimento. Il calo maggiore della Tc si verifica all'induzione: si ha la riduzione del fisiologico valore di soglia per la vasocostrizione, determinata da una diminuzione della scarica tonica ortosimpatica sul sistema arteriolare con redistribuzione del calore dal centro, più caldo, verso la periferia, più fredda. In pratica la temperatura centrale scende e quella periferica sale seguendo il gradiente termico impostato dall'ipotalamo. Dopo questa fase iniziale, la Tc continua a diminuire per i fenomeni di dispersione termica ambientale (convezione, irradiazione, evaporazione e conduzione) fino verso la terza o quarta ora di anestesia; dopo di che la Tc si stabilizza (fase di plateau), si crea cioè un equilibrio dinamico tra produzione e perdita di calore. In generale possiamo dire che dopo tre o quattro ore di anestesia si raggiunge una perdita di Tc di $2,8 \pm 0,5^\circ\text{C}$ ^{13,14}.

4.2. Anestesia loco-regionale

I blocchi centrali, subaracnoidei ed epidurali, provocano una riduzione della temperatura centrale simile nei valori e nel trend a quelli prodotti dall'anestesia generale, ma di durata maggiore. L'anestesia condotta mediante blocchi centrali determina ipotermia sia per azione a livello centrale, sull'ipotalamo, che per azione a livello periferico, sul sistema ortosimpatico. Il blocco delle fibre del sistema nervoso autonomo comprese nel territorio sottoposto a blocco anestetico, determina una redistribuzione del calore dal centro verso la periferia per inibizione della scarica tonica ortosimpatica. Normalmente con una temperatura dei tessuti periferici di 33 °C i termocettori fornirebbero una scarica tonica sull'ipotalamo che sarebbe persa con l'instaurarsi del blocco anestetico; il centro termoregolatore interpreterebbe la mancanza di questi impulsi tonici come riscaldamento relativo, tollerando temperature centrali più basse della norma prima di dare origine a risposte termoregolatrici. L'ipotermia persiste quasi fino alla risoluzione del blocco anestetico¹⁵. Anche in anestesia loco-regionale, così come in anestesia generale, la causa più importante di riduzione della Tc è rappresentata dalla redistribuzione del calore dal centro verso la periferia. In questo caso però la redistribuzione ha una causa fondamentalmente periferica (il blocco dei nervi che scaricano tonicamente sugli shunt arterovenosi) che, anche se limitata ad una sola regione del corpo, è in grado di determinare un raffreddamento rilevante. Dopo due ore d'anestesia locoregionale centrale la temperatura centrale può ridursi di circa 2°C rispetto al valore basale. Il trend della temperatura centrale è, anche in questo caso, una curva trifasica, con maggior pendenza nella prima fase, quella della redistribuzione, una più lento abbassamento nella seconda fase, ed infine una fase di plateau. Si raggiunge cioè un equilibrio dinamico tra dispersione di calore, che si riduce per effetto della vasocostrizione nella parte di superficie corporea non compresa nel blocco, e della produzione di calore, che aumenta per effetto del brivido^{16,17}.

4.3. Anestesia combinata

La combinazione di anestesia generale e blocco centrale continuo può determinare una grave ipotermia. Questo perché gli effetti delle due tecniche si potenziano, con un rapido e progressivo raffreddamento. La soglia di vasocostrizione con questo tipo di anestesia è di circa 1 °C più bassa di quella presente durante anestesia generale: in questi pazienti è particolarmente difficile mantenere uno stato di normotermia¹⁷⁻¹⁹.

4.4. Utilizzo del tourniquet emostatico

L'utilizzo del tourniquet emostatico rende impossibile lo scambio di calore tra gli arti ed il core; questo nell'adulto contiene la caduta termica iniziale con un precoce raggiungimento del plateau; tuttavia, i tessuti a valle del tourniquet divengono veramente ipotermici e quando il tourniquet viene sgonfiato si verifica una precipitosa redistribuzione del calore con conseguente ipotermia²⁰.

4.5. Ritorno allo stato di normotermia: il brivido

Il ritorno allo stato di normotermia è possibile grazie ad una riduzione della termodispersione con concomitante aumento della produzione di calore. Il recupero del calore perso durante l'anestesia generale avviene molto lentamente, si tratta di circa 0,5°C/h. Nel caso di pazienti sottoposti ad anestesia subaracnoidea o epidurale continua il recupero termico è ancora più lento, in quanto oltre ad avere una ridotta risposta ormonale con scarso aumento del metabolismo ossidativo, manifestano brivido con Tc più bassa ed hanno minori masse muscolari reclutabili per aumentare la produzione di calore per effetto del blocco stesso^{30,31}.

Il brivido compare in circa il 50% dei pazienti con temperatura centrale pari a 35,5°C e nel 90% dei pazienti con Tc pari a 34,5°C. Il brivido deve, quindi, essere prima di tutto prevenuto, impedendo l'instaurarsi dell'ipotermia. Quando si presenta, va combattuto principalmente riscaldando il paziente e successivamente somministrando farmaci che lo inibiscano³²: il brivido è termoregolatorio, si verifica come reazione allo stato di ipotermia e determina un notevole aumento del VO₂ (fino a 50-100% del basale). Se ci si limita a combatterlo con la sola terapia farmacologica il recupero di calore sarà ancora più lento.

5. PREVENZIONE DELL'IPOTERMIA PERI ED INTRAOPERATORIA.

L'ipotermia può e deve essere prevenuta conoscendo i fattori di rischio legati al paziente e l'efficacia dei sistemi di misurazione e riscaldamento a disposizione³³.

5.1. Età

Le età estreme sono quelle più a rischio. Il neonato ed il bambino, per l'elevato rapporto tra superficie e massa corporea, perdono facilmente calore: la temperatura centrale può abbassarsi non solo durante l'intervento ma anche nella fase di risveglio. L'età avanzata comporta lo sviluppo di gradi elevati di ipotermia sia in anestesia generale che loco regionale, soprattutto se si tratta di blocchi centrali^{34,35}: questo è da attribuire a diversi fattori, quali la fisiologica riduzione del metabolismo basale, l'alterazione del centro termoregolatore e la diminuzione delle masse muscolari. La soglia di vasocostrizione nel soggetto ultrasessantenne sottoposto ad anestesia è di 1,2°C più bassa rispetto a quella di pazienti più giovani, così

come la soglia del brivido dopo anestesia subaracnoidea è di circa 1°C più bassa nel soggetto che ha oltrepassato gli 80 anni.

5.2. Costituzione fisica

Negli individui obesi la redistribuzione iniziale determina una caduta della Tc minore che negli adulti normali, almeno nella prima ora d'anestesia³⁵.

5.3. Temperatura ambientale

La temperatura ambientale rappresenta un fattore critico soprattutto in età estreme le quali, essendo a maggior rischio di ipotermia, beneficiano di una temperatura ambiente mantenuta tra 21 e 24 gradi centigradi con un tasso d'umidità relativa del 40-60%³⁶⁻³⁸. La perdita di calore attraverso la cute per temperature di sala di 24°C è pari a 70 Watt, con un incremento della perdita di circa 10 Watt per ogni grado di temperatura ambientale inferiore a 24°C.

5.4. Ventilazione meccanica

Il 6,6-8,1 % (0,06°C/h) della produzione totale di calore viene utilizzato per riscaldare ed umidificare le miscele gassose erogate durante la ventilazione meccanica. La ventilazione con circuito rotatorio e canestro di calce sodata minimizza il fenomeno "ipotermia" per il ricircolo di gas già riscaldati ed umidificati. Il sistema risulta più efficiente se si utilizzano flussi di gas freschi inferiori a 3 l/min e se si adottano filtri umidificatori³⁹⁻⁴⁰.

5.5. Infusioni

Un'equazione matematica permette di prevedere l'abbassamento della temperatura corporea del paziente a causa dell'infusione di fluidi:

$$\frac{(CFL \times MFL)}{(CPT \times MPT)} = \frac{(TEND - TSTART)}{(TFL - TEND)}$$

CFL = calore specifico del fluido (1 cal/gm C°)
MFL = massa di fluido infusa
CPT = calore specifico del paziente (0,83 cal/gm°C)
MPT = massa del paziente
TSTART = temperatura del paziente all'inizio
TEND = temperatura del paziente alla fine dell'infusione
TFL = temperatura del fluido infuso

La somministrazione di fluidi riscaldati a 37°C può contribuire a ridurre l'incidenza di ipotermia, mentre un riscaldamento degli stessi a 38°C può annullare del tutto la perdita calorica legata alle infusioni. I riscaldatori di fluidi in commercio possono essere di due tipologie:

- *Source Heating*, i quali riscaldano il fluido nel rispettivo involucro prima dell'infusione

- *In-line Heating*, i quali riscaldano il fluido mentre viene infuso⁴¹. In questo caso il riscaldamento del fluido dipende dal tempo di contatto con l'elemento riscaldante (resistenza) e dalla distanza tra lo stesso ed il paziente (Faries e coll. hanno dimostrato che i fluidi riscaldati a 37,3°C, se somministrati ad una velocità di 100 ml ora, arrivano al paziente con una temperatura di 24°C se la distanza tra paziente e fonte di calore supera 105 cm⁴²). Tra i riscaldatori di fluidi In-line, possiamo distinguere:
 - Riscaldatori a secco, costituiti da una resistenza che riscalda una piastra metallica in cui è presente la bobina-deflussore.
 - Riscaldatori a bagno, in cui la bobina-deflussore passa attraverso acqua riscaldata; In questi sistemi la temperatura del fluido che arriva al paziente dipende dalla velocità di infusione: per bassi flussi il liquido può raffreddarsi prima di arrivare al paziente!
 - Riscaldatori controcorrente, in cui il fluido da infondere viaggia al centro di un sistema coassiale dove passa, in direzione opposta, dell'acqua riscaldata; i riscaldatori basati sul sistema controcorrente sono i più efficienti e permettono di fornire al paziente fluidi con una temperatura reale paragonabile a quella impostata sul termostato.

5.6. Sistemi di riscaldamento esterno

- Le *copertine metalliche* possono essere usate allo scopo di isolare il paziente e di ridurre la dispersione termica per convezione ed irradiazione. La loro efficacia, purtroppo, è scarsa. Per interventi di lunga durata che comportano esposizione di vaste superficie corporee, esse riescono solo a ridurre la dispersione termica del 30% oppure solo del 10% in più rispetto ai teli chirurgici⁴⁴.
- Il *materasso ad acqua circolante* risulta scarsamente efficace nel mantenimento dell'omeotermia sia nell'adulto sia nei bambini con superficie corporea superiore a 0,5 m² (all'incirca 10 Kg di peso e 14 mesi di età)⁴³, poiché la superficie corporea a contatto con il materasso oltre ad essere limitata (circa 20%), presenta uno scarso flusso plasmatico in quanto i vasi sanguigni sono compressi dal peso del paziente, con ovvia limitazione alla possibilità di trasferimento centrale di calore; da ricordare, inoltre, che la scarsa circolazione di sangue può favorire le ustioni. In pratica, contro un teorico trasferimento di calore di 41 Watt/m²/°C di gradiente termico materasso/cute, il guadagno netto è solo di 10 Watt. La resa non può essere migliorata poiché il materasso non deve essere riscaldato oltre i 41°C per il rischio di ustioni⁴⁴.
- I *sistemi convettivi ad aria calda forzata (forced air warming)* risultano essere i più efficaci nel riscaldamento del paziente e nella prevenzione dell'ipotermia. Tali sistemi sono in grado di erogare circa 43 Watt/m²/°C di gradiente termico materasso/cute quando l'intera superficie corporea sia coperta⁴⁴. La loro efficienza è stata documentata anche quando la superficie disponibile per il riscaldamento sia ridotta o durante la fase di risveglio quando sia presente vasocostrizione⁴⁵⁻⁴⁸. Nonostante i vantaggi, può essere preferibile evitare il loro impiego in sale operatorie con

ventilazione ambientale pre-impostata al fine di non interferire con la stessa e con il campo operatorio.

5.7. Monitoraggio della temperatura corporea

Un accurato e continuo monitoraggio della temperatura centrale e del suo trend risulta fondamentale. A tal fine possono essere impiegati diversi strumenti in base alle caratteristiche del paziente e/o dell'intervento chirurgico al quale è sottoposto:

- *Sonda nasofaringea.* È in grado di rilevare la temperatura del sangue che fluisce nelle branche dell'arteria carotide interna; va posizionata ad una profondità pari alla distanza fra narice e meato uditivo esterno. La temperatura registrata a livello faringeo è circa 0,2 ° C più bassa di quella esofagea⁴⁹.
- *Sonda timpanica.* Permette di misurare la temperatura del sangue che fluisce in prossimità della membrana del timpano dalla carotide esterna. I valori riportati dal monitoraggio timpanico della temperatura sono accurati come quelli ottenuti da sonde poste in arteria polmonare o in esofago. Un ridotto flusso plasmatico carotideo potrebbe tuttavia determinare misurazioni incongrue⁴⁸.
- *Sonda esofagea.* Viene posizionata al quarto inferiore dell'esofago, davanti al cuore e lontana dalla carena tracheale (a 38-42 cm dagli incisivi) permettendo la misurazione della temperatura del sangue aortico. Le variazioni termiche sono rilevate con precisione, ma possono essere poco accurate in interventi a torace aperto o quando in esso siano infusi liquidi refrigeranti. La sonda esofagea è mal tollerata dai pazienti svegli⁴⁹.
- *Sonda vescicale.* Viene montata su di un catetere tipo Foley è quindi di facile posizionamento ed utile per il monitoraggio a lungo termine. Essendo l'urina un ultrafiltrato del sangue, un termometro posizionato in vescica riflette in maniera accurata le variazioni della temperatura corporea centrale⁴¹. Oligoanuria, pelviperitoniti e lavaggi peritoneali possono tuttavia alterarne la misurazione.
- *Sonda rettale.* Oggi in disuso, può fornire informazioni attendibili sulla temperatura centrale indipendentemente dalle condizioni di temperatura ambientale anche se risponde poco rapidamente alle variazioni repentine di temperatura. La temperatura rettale comunque non è affidabile quando si eseguano interventi chirurgici urologici, sulla pelvi o sul bacino⁵¹.
- *Sonda in arteria polmonare.* Permette una misurazione con sensibilità ed accuratezza adeguate ma risultando invasiva e costosa può essere sostituita da quella esofagea o timpanica quando non indispensabile⁵¹.
- *Sonde cutanee.* Risultano particolarmente utili e convenienti per la misurazione della temperatura centrale, del suo trend e per individuare l'eventuale presenza di vasocostrizione o variazioni del flusso calorico. La sonda ascellare comporta che il paziente tenga l'arto completamente addotto per prevenire il raffreddamento della sonda stessa e può risentire (specialmente nel bambino) dei liquidi di infusione iniettati nell'arto omolaterale. I sensori a cristalli liquidi posti sulla fronte permettono di

individuare cambiamenti di temperatura di 0,5 °C; tuttavia in caso di vasocostrizione cutanea la temperatura rilevata può essere di circa 2-3 °C al di sotto della temperatura timpanica.

I sensori cutanei di ultima generazione (tecnologia zero-heat-flux) permettono di rilevare la temperatura centrale in maniera paragonabile a quanto fatto dalle sonde esofagee.

5.8. Preriscaldamento

Il preriscaldamento può rivelarsi particolarmente utile per i pazienti sottoposti a procedure di breve durata o in cui il riscaldamento può risultare complicato. I pazienti sottoposti a interventi chirurgici brevi sono infatti più esposti all'ipotermia postoperatoria per il semplice motivo che non vi è tempo sufficiente per rimediare all'effetto di redistribuzione solo con il riscaldamento intraoperatorio. Un preriscaldamento di 30 minuti prima dell'induzione dell'anestesia può limitare la riduzione iniziale della Tc da redistribuzione. Un tempo di pre-riscaldamento superiore può addirittura eliminare il fenomeno, di fatto annullando completamente il gradiente termico tra core e periferia^{18,45}.

6. CONCLUSIONI

- Anche in età pediatrica il flusso di calore durante anestesia è governato dalle leggi della fisica (irradiazione, evaporazione, conduzione e convezione) ma più che nell'adulto l'entità ed il contributo di questi fattori può dipendere dalla temperatura ambientale⁵². L'irradiazione (trasferimento di calore tra due oggetti non in contatto tra loro e con diverse temperature) è la causa principale di perdita di calore a causa dell'elevato rapporto superficie volume, che contraddistingue il bambino. La perdita di calore per conduzione, al contrario, riveste un ruolo di secondaria importanza durante l'anestesia. La dispersione termica per il riscaldamento e l'umidificazione dei gas freschi somministrati durante la ventilazione meccanica, a differenza dell'adulto che è il 10% della dispersione totale, nel bambino può raggiungere il 25% del totale⁵². La vasocostrizione e la vasodilatazione possono intervenire sia nel prematuro sia nel nato a termine con conseguente riduzione o aumento della perdita calorica per convezione e conduzione.
- Il meccanismo più importante per la produzione di calore nel bambino è rappresentato dalla termogenesi senza brivido. Essa è definita come un aumento del calore metabolico senza aumento del lavoro muscolare⁵². Avviene soprattutto nel grasso bruno che è ricco di mitocondri ed innervato dal sistema ortosimpatico che rilascia noradrenalina, con aumento della capacità ossidativa dei substrati. Verso i sei anni la termogenesi senza brivido viene sostituita dal brivido. Come sia regolato questo shift non è noto. La vasocostrizione e l'atteggiamento comportamentale sono invece sempre attivi⁵².
- Le risposte per il mantenimento dell'omeostasi termica (Tc 36-37,5) vengono attivate, come nell'adulto, sulla base della temperatura corporea media dato che i nati a termine presentano un centro termoregolatore ben funzionante. L'anestesia inalatoria determina un aumento del range

intersogliare per cui la risposta termoregolatoria inizia per $T_c < 2,5$ °C al basale per l'ipotermia e $T_c > 1,3$ °C al basale per l'ipertermia⁵².

- In età pediatrica, come nell'adulto, si verifica una prima fase di calo della T_c per redistribuzione, quindi una seconda fase di decremento lineare della T_c ed una terza fase di plateau. Nel piccolo paziente la terza fase interviene prima che nell'adulto per attivazione della termogenesi senza brivido. L'ipotermia, inoltre, provoca aumento del VO_2 e della liberazione di catecolamine e, ciò rende ragione di complicanze intraoperatorie come ipossia ed aumento delle resistenze vascolari polmonari. Nel periodo postoperatorio la riduzione della T_c può accompagnarsi ad aumentata incidenza di apnea oltre che alle altre complicanze viste prima per l'adulto⁵³.
- Il monitoraggio della temperatura in età pediatrica è fondamentale e permette di valutare il contenuto ed il flusso calorico, confermare la diagnosi di ipertermia maligna nonché prevenire le alterazioni termiche iatrogene. Il monitoraggio della temperatura dovrebbe riflettere la T_c e può essere basato su diverse opzioni in base al tipo di paziente e di intervento.
- La temperatura ambientale dovrebbe essere compresa tra 24 e 27 °C con umidità relativa >40%. L'isolamento con teli riflettenti può ridurre la dispersione termica soprattutto se almeno il 50% della superficie corporea viene coperto (situazione inusuale nel bambino). La maggiore perdita si ha mediante evaporazione, per cui durante l'anestesia è consigliato l'uso di filtri umidificatori così come circuiti rotatori con calce sodata. Sono raccomandati circuiti per il riscaldamento in caso di somministrazione di grosse quantità di fluidi. Tra i sistemi esterni attivi ricordiamo quelli ad a raggi infrarossi (utilizzati durante la preanestesia prestando attenzione alle possibili ustioni), materassi ad acqua (efficaci solo se la superficie totale del bambino è inferiore a 0,5 m² (10 Kg di peso corporeo) e sistemi ad aria forzata tipo forced air warming (sempre efficaci)⁵⁴.
- Un corretto preriscaldamento può limitare o addirittura annullare la riduzione iniziale della temperatura centrale causata dalla redistribuzione.

Bibliografia

1. Hensel H. Neural processes in thermoregulation. *Physiol Rev* 1973;53:948-1008.
2. Holdcroft A. Body temperature control in anesthesia surgery and intensive care. Balleir-Tindall London, 1980.
3. Camus Y, Delva E, Lienhart A. Ipotermia intraoperatoria non provocata nell'adulto. *Enciclopedia Medica Chirurgica*. Elsevier Sci, Parigi 1999:36-413.
4. Hensel H. Neural processes in thermoregulation. *Physiol Rev* 1973;53:948-1008.
5. Holdcroft A. Body temperature control in anesthesia surgery and intensive care. Balleir-Tindall London, 1980.
6. Levitt RC. Termoregolazione in anestesia. In: *Anestesia Clinica del Nord America*. Verducci Editore, Roma, 1995.
7. Frank SM, Shir Y, Raja S, Fleisher LA, Beattle C. Core hypothermia and skin surface temperature gradients. *Anesthesiology* 1994;80:502-8.
8. Todd MM, Warmer DS. A comfortable hypothesis reevaluated: cerebral metabolic depression and brain protection during ischemia. *Anesthesiology* 1992;76:161-4.
9. Kurz A, Sessler D, Lenarhrdt R. Perioperative normothermia reduces the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalisation. *N Engl J Med* 1996; 334:1209-15.
10. Ruzicka J, Stengl M, Bolek L, Benes J, Matejovic M, Krouzecky A. Hypothermic anticoagulation: testing individual responses to graded severe hypothermia with thromboelastography. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2012. in press doi: 10.1097/MBC.0b013e328351885a.
11. Frank M, Fleisher L, Bresolow J, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. *JAMA*1997;277:1127-34.
12. Sessler D. Central thermoregulatory inhibition by general anaesthesia. *Anesthesiology* 1991;75:557-9.
13. Lenhart A, Delva E, Camus Y. Prevention de l'hypothermie peroperatorie in SFAR Conferences d'actualization. *Masson* 1992:265-79.
14. Matsukawa T, Sessler D, Sessler A, Schroeder M, Ozaky M, Kurz A, Cheng C. Heat flow distribution during induction of general anaesthesia. *Anesthesiology* 1995;82:662-73.
15. Emerick T, Ozakj M, Sessler D, Walters K, Scrhoeder B.A. Epidural anesthesia increases apparent leg temperature and decreases the shivering threshold. *Anesthesiology* 1994;81:289-98.
16. Ozaky M, Kurz A, Sessler D, Lenhart R, Scrhoeder M, Moayeri A, Noyes K, Rotheneder E. Thermoregulatory threshold during epidural and spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1994;81:282-7.
17. Matsukawa T, Sessler D, Cristhensen R, Ozaky M, Scrhoeder M. Heat flow distribution during epidural anaesthesia. *Anesthesiology* 1995;83:961-7.

18. Berti M, Casati A, Torri G, Aldegheri G, Lugani D, Fanelli G. Active warming, not passive heat retention maintains normothermia during combined epidural-general anesthesia for hip and knee arthroplasty. *J Clin Anesth* 1997;9:482-6.
19. Joris J, Ozaki M, Sessler D, Hardy AF. Epidural anesthesia impairs both central and peripheral thermoregulatory control during general anesthesia. *Anesthesiology* 1994;80:268-77.
20. Busto R, Globus MY, Dietrich WD, et al. Effects of mild hypothermia on ischemia-induced release of neurotransmitters and free fatty acids in rat brain. *Stroke* 1989;20:904-10.
21. Sanders B.J., D'Alesio J.G., Jerningam J.R.: Intraoperative Hypothermia associated with lower extremity tourniquet deflation *J. Clin Anesth* 1996;8: 504-507.
22. Todd MM, Warner DS. A comfortable hypothesis reevaluated: cerebral metabolic depression and brain protection during ischemia. *Anesthesiology* 1992;76:161-4.
23. Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, Moayeri M. A mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. *Anesth Analg* 1995;80:1007-14.
24. Valeri CR, Cassidy G, Khury S, et al. Hypothermia induced reversible platelets dysfunction. *Ann Surg* 1987;205:594-610.
25. Reed I, Jhonston TD, Hudson D, Fisher RP. The disparity between hypothermic coagulopathy and clotting studies. *J Trauma* 1992;33:465-70.
26. Hansen D, Syben R, Vargas G, Spies C, M Welte. The alveolar –arterial difference in oxygen tension increase with temperature corrected determination during moderate hypothermia. *Anesth Analg* 1998;88:538-41.
27. Frank M, Fleisher L, Breslow J, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. *JAMA*1997;277:1127-34.
28. Carli F, Kulkarni J, Webster D, Mc Donald A. Post surgery epidural blockade with local anesthetics attenuates the catecholamine and thermogenic response to perioperative hypothermia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:1041-7.
29. Kurz A, Sessler D, Lenard R. Perioperative normothermia reduces the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalisation. *N Engl J Med* 1996; 334:1209-15.
30. Carli F, Gabrielczyk M, Clark MM, Aber VR. An investigation of factors affecting postoperative rewarming of adult patients. *Anaesthesia* 1986;41:363-9.
31. Leslie K, Sessler D. reduction in the shivering threshold is proportional to spinal block height. *Anesthesiology* 1996;84:1237-31.
32. Kurz M, Belani KG, Sessler D, Kurz A, Larson MD, Schroeder M. et al. Meperidina naloxone and shivering. *Anestehsiology* 1993;79:1193-201.
33. Berti M., Fanelli G., Casati A., Aldegheri G., Lugani D., Torri G.: Hypothermia: prevention and therapy. *Anaesthesia* 1998; 53(2): 46-47.

34. Frank SM, Beattie C, Christopherson R, Norris EJ, et al. Epidural versus general anaesthesia, ambient operating room temperature and patients age as predictors of inadvertent ipothermia. *Anesthesiology* 1992;77:252-57.
35. Vaughnam MS, Vaughan RW, Cork RC. Postoperative hypothermia in adult relationship of age anaesthesia and shivering to rewarming. *Anesth Analg* 1981;60:746-51.
36. Kurz A., Sessler D., Narzt E., Lenhart R.: Morphometric influences on intraoperative core temperature changes. *Anesth. Analg.*1995; 80: 562-567.
37. Delibera Giunta Regionale Lombardia: definizione dei requisiti minimi 22/01/1998.
38. El Gamal N., El Kassambany N., Frank S. Et coll.: Age related thermoregulatory differences in a warm operating room enviroment (Approximately 26° C) *Anesth Analg* 2000; 90: 694-698.
39. Bikler P, Sessler D. Efficiency of airway heat and moinsture exchangers in anaesthetized humans. *Anesth Analg* 1990;71:415-8.
40. Williams R, Rankin N, Smith T, et al. Relationship between the humidity and temperature of inspired gas and the function of the airway mucosa. *Crit Care Med* 1996;24:1920-30.
41. Pagni E. *Anestesia e Termoregolazione* 1988 Ed La Garangola Padova.
42. Feries G, Johnston C, Pruit KM, Plouff RT. Temperature relationship to distance and flow rate of warmed IV fluid. *Ann Emerg Med* 1991;20:1189-200.
43. Presson GR, Berzucko A, Hiller S, McNice W. Evaluation of a new fluid warmer effective at low to moderate flow rate. 1993;78:974-80.
44. Camus Y, Delva E, Lienhart A. Ipotermia intraoperatoria non provocata nell'adulto. *Enciclopedia Medica Chirurgica*. Elsevier Sci, Parigi 1999:36-413.
45. Gousouzian N, Morris R, Ryan J. The effect of warming blanket on the maintenance of body temperature in anaesthetized infant and children. *Anesthesiology* 1973;39:351-7.
46. Glostén B, Hynson J, Sessler D, McGuire J. Preanesthetic skin surface warming reduces redistribution hypothermia caused by epidural blockade. *Anesth Analg* 1993;77:488-93.
47. Casati A, Baroncini S, Pattono R, et al. Effects of sympathetic blockade on the efficiency of forced air warming during combined spinal/epidural anesthesia for total hip arthroplasty. *J Clin Anesth* 1999;11:360-3.
48. Sesler D. Mild perioperative hypothermia. *N Engl J Med* 1997;336:1730-7.
49. Ticket WT, Ahlgeren WE, Stephen CR. Body temperature monitoring via the tympanic membrane. *Surgery* 1970;67:981-4.
50. Webb G. Comparison of oesophageal and tympanic temperature monitoring during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 1973;52;5-10.
51. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal rectal axillary tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 1998;45:317-23.

52. Bissonette B, Davis P. Thermal regulation physiology and perioperative management in infant and children. In: Basic principles in pediatric anaesthesia. pp 139-58.
53. Sessler D. Temperature regulation in Paediatric Anaesthesia In Gregory G Pediatric Anesthesia 3^o Edition 1994 Curchill Livingstone.
54. Kurz A, Kurz M, Poeschl G, et al. Forced air warming maintains intraoperative normothermia better than circulating water mattresses. Anest. Analg 1993;77:89-95.