

Le frisson postopératoire

JEAN-DENIS ROY, M.D.

Le frisson postanesthésique a fait l'objet d'une description pour la première fois il y a plus de 50 ans. Initialement, on croyait que ce phénomène était lié uniquement à l'hypothermie. Depuis, plusieurs observations ont permis de confirmer que le frisson postopératoire pouvait être observé chez des patients normothermiques¹.

Nous savons que le frisson postanesthésique est présent chez un grand nombre de malades. Les estimations varient considérablement, mais il est rapporté que de 5% à 65% des patients seront victimes de frissons à la suite de la chirurgie et de l'anesthésie. Bien que l'origine précise de ce phénomène postopératoire demeure incertaine, plusieurs hypothèses ont été émises afin d'en expliquer l'existence. En plus d'être une source significative d'inconfort pour les opérés, le frisson n'est pas sans provoquer des conséquences déplorables. Dans cet numéro d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques* nous tenterons d'expliquer le phénomène du frisson postopératoire, les stratégies visant à le prévenir et comment y remédier.

Certains auteurs suggèrent que le frisson postopératoire affecte les deux tiers des patients à la suite d'une anesthésie, que la technique employée soit générale ou régionale². Il s'agit là d'un phénomène qui, en plus de s'avérer inconfortable pour les opérés, peut entraîner certains effets délétères³. Parmi les conséquences néfastes associées au frisson, on note particulièrement l'augmentation :

- de la consommation d'oxygène du patient
- du débit cardiaque
- de la production métabolique de CO₂
- des catécholamines circulantes.
- de l'acide lactique

D'autres effets susceptibles de provoquer des conséquences néfastes pour l'opéré peuvent aussi être, partiellement ou totalement, imputés à l'hypothermie. Ces effets incluent notamment:

- l'augmentation de la susceptibilité aux infections
- les perturbations de la coagulation
- les délais entraînés dans le métabolisme des médicaments

Tous ces phénomènes sont susceptibles d'entraîner une exacerbation significative de la douleur postopératoire et de favoriser l'augmentation de la pression intracrânienne, ainsi que l'apparition de complications de nature cardiopulmonaire.

On a tenté, au fil de plusieurs expériences, de réduire l'hypothermie peropératoire, dans le but de supprimer le frisson postanesthésique. Une panoplie de moyens de types physiques, mécaniques (chauffage radiant, augmentation de la température de l'air ambiant, couverture chauffante), ou pharmacologiques, a été employée, le tout produisant des résultats d'une efficacité variable. Il n'est donc pas

**Comité de l'éducation
médicale continue**
Département d'anesthésiologie
Université de Montréal

Pierre Drolet, MD
Président et Éditeur
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Jean-François Hardy, MD
Directeur du département

François Donati, MD
Hôpital Maisonneuve-Rosemont

Edith Villeneuve, MD
Hôpital Ste-Justine

Robert Blain, MD
Institut de Cardiologie de Montréal

Normand Gravel, MD
CHUM

Robert Thivierge, MD
Vice-doyen
Formation Continue
Université de Montréal

**Université de Montréal
Département d'anesthésiologie
Faculté de médecine**

**Université 
de Montréal**
**Faculté de médecine
Département d'anesthésiologie**

Le contenu rédactionnel d'*Anesthésiologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal.

**Ce numéro et le questionnaire d'EMC
sont disponibles sur le site Internet
www.anesthesiologieconferences.ca**

surprenant de constater qu'aucune de ces méthodes n'a semblé entraîner de consensus général. L'impact partiel des manoeuvres visant à prévenir l'hypothermie sur l'apparition du frisson a amené plusieurs auteurs à se questionner sur la cause du frisson postanesthésique, lequel semble être de nature multifactorielle. Il apparaît donc important d'être en mesure, pour le clinicien, de disposer de mesures capables non seulement d'enrayer le frisson, mais aussi d'en réduire l'incidence.

PHYSIOPATHOLOGIE DU FRISSON

Le frisson postanesthésique peut entraîner une série de complications potentielles, de gravité variable, chez le patient subissant une intervention chirurgicale. Parmi les facteurs susceptibles de contribuer à l'apparition des épisodes de frisson, il faut noter: l'âge du patient, le sexe, le choix de la technique anesthésique employée telle l'utilisation d'une prémédication, l'usage de Propofol et le maintien de la respiration spontanée.^{2,4-7}

Lors de l'état d'éveil, chez le patient non anesthésié, l'un des premiers mécanismes compensatoires visant à contrecarrer une baisse prononcée de la température corporelle est la présence de vasoconstriction. Cette réaction se produit aussi lors de l'anesthésie générale, elle nécessite cependant alors, pour se mettre en branle, une chute de l'ordre de 2,0 à 2,5°C. Tous les agents anesthésiques réduisent l'ampleur des épisodes de frisson émanant des muscles squelettiques. Évidemment, le frisson musculaire, un mécanisme compensatoire actif en cas de chute de la température corporelle, est complètement éliminé par l'emploi de relaxants musculaires. Il persiste néanmoins, au niveau musculaire, une capacité de thermogénèse indépendante de la possibilité de frissonner. Sous anesthésie régionale (blocs périmédullaires et périphériques), la vasoconstriction et le frisson sont deux réponses qui sont inhibées dans la région touchée par le bloc.

Le recours aux techniques d'anesthésie générale entraîne des changements qui amènent une redistribution des zones thermiques à l'intérieur du corps de l'opéré. Cette redistribution se manifeste par un déplacement relatif, du centre (core) vers la périphérie, de l'ensemble de la température corporelle. Ce phénomène est consécutif à l'augmentation observée de la perfusion sanguine cutanée, qui se produit à la suite de la vasodilatation induite par l'emploi des agents anesthésiques. Durant l'anesthésie, les pertes de chaleur se produisent par le biais de plusieurs mécanismes. Parmi ceux-ci, nous notons spécifiquement la radiation, la convection, la conduc-

tion et l'évaporation. La portion la plus significative des pertes de chaleur peropératoires peut être attribuée au phénomène de radiation (à près de 65 %), suivi des pertes par convection, qui représentent quant à elles environ 25 % du déficit total. Les agents anesthésiques provoquent de plus une réduction mesurable du seuil du frisson⁸. Ceci se traduit par une perte de chaleur supplémentaire attribuable à la tolérance accrue du corps du patient opéré qui doit atteindre un degré d'hypothermie plus important avant de réagir. À l'émergence de l'anesthésie générale, le seuil du frisson est alors rétabli, ce qui entraîne une stimulation abrupte pouvant s'associer à d'importants épisodes de frissons postopératoires.

Il est cependant possible que le frisson consécutif à l'anesthésie ne représente pas uniquement une réaction à visée thermorégulatrice⁹. Une autre étiologie possible, mais qui serait alors associée plus spécifiquement à la chirurgie et à l'anesthésie cardiaque, identifierait le frisson comme l'une des manifestations déclenchées par l'activation de la réponse inflammatoire, et la relâche de plusieurs cytokines à la suite de l'utilisation de la circulation extracorporelle. C'est pour cette raison qu'il a été suggéré que la dexaméthasone, en raison de son activité anti-inflammatoire, puisse avoir un effet quant à la diminution de l'incidence du frisson¹⁰, à la suite de ce type d'intervention chirurgicale.

Dans un éditorial consacré à la contribution de la température corporelle au phénomène, Crosley¹¹ a proposé que les terminaisons thermiques afférentes puissent aussi avoir un rôle important à jouer dans la genèse du frisson observé à la suite de l'anesthésie et de la chirurgie. Le fait que plusieurs types de substances telles la méperidine, la clonidine et la physostigmine se soient avérées efficaces dans le traitement du frisson postopératoire indique que différents systèmes utilisant des récepteurs variés (opioïdes, alpha-2 adrénergiques et anticholinergiques) sont probablement impliqués.

Il est possible qu'un certain nombre des mécanismes responsables des perturbations thermiques et du frisson postopératoire associés à l'anesthésie générale soient aussi impliqués dans l'apparition du frisson observé à la suite de la réalisation de techniques locorégionale. Ces phénomènes ne se manifestent alors que de manière partielle, en raison de la nature segmentaire des perturbations induites par les différents types de blocs (périmédullaires, plexiques, périphériques). S'il apparaît évident que les territoires bloqués par les techniques locorégionales perdent

leurs fonctions autonomes de thermorégulation, contribuant ainsi à l'hypothermie et au frisson postopératoire, il faut aussi noter qu'une certaine atteinte « comportementale » peut aussi contribuer à accentuer ces phénomènes. La sensation de chaleur provoquée par les techniques loco-régionales au niveau des territoires bloqués est en effet susceptible de décourager le recours aux mécanismes permettant la conservation de la chaleur corporelle. L'anesthésie loco-régionale présente donc un côté insidieux pour les opérés qui ne ressentent pas les sensations normalement associées à la chute de température en raison d'une fausse impression de chaleur dans les régions touchées par le bloc. Il faut cependant préciser que, contrairement à la situation observée avec l'anesthésie générale, les fonctions métaboliques susceptibles de contribuer au réchauffement et au maintien de l'équilibre thermique sont en grande partie préservées dans les territoires épargnés par le bloc. Il en va de même de la capacité de frissonner qui demeure, elle aussi, présente dans les régions non bloquées¹².

Il est généralement admis qu'il existe trois mécanismes compensatoires principaux visant à contrecarrer l'hypothermie secondaire à la perte de chaleur observée dans le cadre de l'anesthésie et de la chirurgie. Ces mécanismes sont:

- la vasoconstriction
- la thermogénèse n'ayant pas recours au frisson
- le frisson des muscles squelettiques

Le frisson émanant des muscles squelettiques représente cependant un mécanisme qu'il apparaît souhaitable de traiter et, lorsque possible, de prévenir.

APPROCHE PHARMACOLOGIQUE

Il est impératif pour le clinicien de réaliser qu'en matière d'hypothermie corporelle et de frisson postopératoire, les approches visant à enrayer ces phénomènes ne doivent pas se résumer à procéder au traitement lorsque les épisodes de frisson apparaissent. Le recours à divers moyens de nature physico-chimique et pharmacologique peut en effet contribuer à prévenir l'apparition de ces manifestations indésirables. Les techniques visant à réchauffer le patient chirurgical de manière active s'avèrent d'ailleurs très efficaces à cet égard, même si le frisson postanesthésique ne représente pas toujours une tentative visant au maintien de la thermorégulation ou de l'homéostasie. Il est en effet fréquent d'observer l'apparition d'épisodes de frisson, lors du séjour en salle de réveil, chez des patients dont la température centrale n'est pas abaissée de manière significa-

tive. Nous allons maintenant nous attarder aux différentes options pharmacologiques susceptibles d'être employées afin d'enrayer le frisson.

Plusieurs médicaments ont été utilisés dans le but de traiter le frisson apparaissant dans la période postopératoire. Parmi ceux-ci, on note plus spécifiquement le doxapram¹³, le tramadol, le ketanserine (10 mg IV)¹⁴, la clonidine, le propofol, la physostigmine (0,04 mg/kg)¹⁵, le nefopam (0,15 mg/kg)¹⁶ et le sulfate de magnésium (30 mg/kg)¹⁷. Parmi les traitements disponibles, les opioïdes se distinguent cependant puisqu'ils ont fait l'objet de plusieurs évaluations extensives. L'utilisation de plusieurs opioïdes dans le but d'enrayer le frisson postopératoire est d'ailleurs courante. Cette pratique n'est cependant pas sans conséquence puisqu'elle peut donner lieu à l'apparition d'effets secondaires tels la sédation, le prurit, les nausées et les vomissements.

Plusieurs cliniciens connaissent bien le potentiel thérapeutique de la mépéridine dans les cas où il est indiqué de mettre fin à un épisode de frisson. La mépéridine se distingue des autres opioïdes par un taux d'efficacité supérieur. Elle s'avère en effet thérapeutique chez 70 à 80% des patients qui la reçoivent¹⁸. Habituellement, une dose variant de 25 à 50 mg IV s'avère efficace lorsqu'elle est administrée à un patient de 70 kg. Wrench et al¹⁹ suggèrent, quant à eux, que la dose minimale efficace de mépéridine administrée dans le but de traiter le frisson postopératoire soit approximativement de 0,35 mg/kg. Des doses plus importantes pourraient cependant s'avérer nécessaires si le patient victime du frisson a par ailleurs reçu des médicaments possédant le potentiel d'antagoniser les substances de type opioïde. L'efficacité de la mépéridine à titre d'agent thérapeutique afin de mettre fin au frisson a été démontrée et ce, que la voie d'administration utilisée soit intraveineuse, intramusculaire²⁰, épidurale²¹ ou intrarachidienne²².

Même si le mécanisme d'action permettant à la mépéridine de mettre fin au frisson n'est pas encore complètement élucidé, plusieurs évidences tendent à laisser croire que la composante principale, responsable de l'activité antifrisson associée à son utilisation, serait médiée par les récepteurs opioïdes de type Kappa.

La mépéridine est plus efficace dans le traitement du frisson que l'utilisation de doses équianalgésiques d'agonistes des récepteurs de type mu tels que la morphine, le citrate de fentanyl, l'alfentanil ou encore le Sufentanil²³⁻²⁵. Il n'est pas encore possible d'expliquer de manière précise ce qui distingue le mécanisme d'action de la mépéridine de celui des autres opioïdes en

matière de prévention du frisson, ni pourquo elle s'avère plus efficace. La mépéridine peut être administrée de façon intraveineuse ou épidurale afin de prévenir efficacement les épisodes de frisson susceptibles de survenir pendant la conduite d'une anesthésie de type épidural²¹. L'utilisation, par voie épidurale, de sufentanil ou de citrate de fentanyl peut aussi réduire significativement, ou prévenir, les épisodes de frisson chez les patientes en voie d'accoucher²⁶. Dans une étude, Roy et al. ont constaté que l'ajout de mépéridine par voie intrarachidienne à raison de 0,2 mg/kg, lors de la réalisation de césariennes, pouvait permettre une diminution significative de l'incidence et de l'intensité des frissons associés à la réalisation de la technique locorégionale²².

Selon une étude de Buggy et al.²⁷, la clonidine, un médicament possédant des propriétés agonistes aux sites alpha-2 adrénergiques, administrée à une dose de 150 µg au moment de l'induction, réduit l'incidence du frisson et la sensation subjective de froid éprouvée par les patients dans la période de réveil à la suite d'une anesthésie générale. Ces résultats suggèrent que les voies de type alpha-2 adrénergique ont un rôle à jouer, et peuvent faire l'objet d'interventions en regard du contrôle du frisson périopératoire. Bien que les mécanismes impliqués ne soient pas encore définis de manière précise, ces résultats suggèrent aussi fortement une implication au niveau du système nerveux central. Pour leur part, Konrad et al. ont démontré qu'une dose de clonidine de l'ordre de 150 µg, administrée par voie intraveineuse à la salle de réveil, pouvait s'avérer tout aussi efficace que l'utilisation de mépéridine intraveineuse, à raison de 25 mg, pour le traitement du frisson survenant à la salle de réveil²⁸.

L'administration de physostigmine augmente la sécrétion d'arginine-vasopressine, d'épinéphrine et de norépinephrine. Ces effets sont le résultat d'un mécanisme impliquant la stimulation cholinergique au niveau de l'axe hypothalamopituitaire. Parce que l'hypothalamus est le centre régulateur dominant du contrôle de la température corporelle chez les mammifères, il n'est pas surprenant de constater que la physostigmine, administrée à une dose de 0,04 mg/kg¹⁵, possède le pouvoir d'influencer l'incidence du frisson.

Powell and Buggy ont étudié l'Ondansetron, un médicament possédant des propriétés antagonistes au niveau des récepteurs 5-HT, et

qui est utilisé pour remédier aux nausées et vomissements dans la période postopératoire. Ils ont observé qu'une dose de 8 mg, administrée par voie intraveineuse juste avant l'induction de l'anesthésie générale, diminuait l'incidence du frisson postopératoire de manière significative²⁹. Ces résultats s'expliquent probablement par un mécanisme produisant une inhibition de type central puisqu'aucun effet n'est mesuré en regard de la redistribution de la chaleur. Ces observations suggèrent que les voies sérotoninergiques jouent vraisemblablement un rôle significatif dans la régulation du frisson postopératoire.

Le frisson observé dans la période postopératoire, tout comme les nausées et les vomissements, ne devient pratiquement jamais un problème de nature chronique. Il est aussi improbable que ces phénomènes postopératoires soient suffisamment importants pour entraîner la mort. Cependant, le patient qui frissonne voit le travail de son ventricule gauche, ainsi que sa consommation d'oxygène, augmenter de manière significative. Il est donc logique de recourir à des moyens préventifs ou thérapeutiques afin d'enrayer le frisson postopératoire, à la condition que ces interventions s'avèrent suffisamment simples, peu coûteuses et dénuées d'effets secondaires importants pour la grande majorité des opérés.

Plusieurs effets secondaires fréquemment associés aux médicaments de type opioïde peuvent survenir lorsque de telles substances sont utilisées afin d'enrayer ou de prévenir les épisodes de frisson postopératoire. Les doses nécessaires au traitement du frisson sont cependant plutôt faibles, et il est rarement nécessaire d'avoir recours à des administrations répétées. Les effets redoutés (nausées, vomissements et dépression respiratoire) ne surviennent donc que rarement. En revanche, la clonidine est souvent associée à des épisodes de bradycardie ou d'hypotension et ce, même si la dose employée (150 µg) n'est administrée qu'une seule fois.

Nous pouvons actuellement considérer que le traitement présentant le meilleur rapport coût/bénéfice, lorsque l'on souhaite mettre fin à un épisode de frisson postopératoire, est de procéder à l'administration intraveineuse d'une dose unique de mépéridine de l'ordre de 25 mg. Un tel traitement s'avère en général efficace et sécuritaire, tout en étant

très peu coûteux. Il ne faut cependant pas négliger les approches préventives, en particulier le réchauffement actif peropératoire qui, à défaut d'enrayer complètement le frisson postopératoire, peut en diminuer l'incidence de manière significative.

Le docteur Jean-Denis Roy est membre du Département d'Anesthésiologie de l'Université de Montréal et oeuvre au Pavillon St-Luc du C.H.U.M.

Références

1. Bastien J. Quelques remarques sur les anesthésies intraveineuses prolongées. *Anesth Analg* 1950;7:161-5.
2. Crossley AWA. Six months of shivering in a district General Hospital. *Anaesthesia* 1992;47:845-8.
3. Ciofolo MJ, Clergue F, Devilliers C. Changes in ventilation, oxygen uptake, and carbon dioxide output during recovery from isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1989;70:737-41.
4. Cheong KF, Low TC. Propofol and postanesthetic shivering. *Anaesthesia* 1995;50(6):550-2.
5. Baxendale BR, Mahajan RP, Crossley AWA. Anticholinergic premedication influences the incidence of postoperative shivering. *Br J Anaesth* 1994;72:291-4.
6. Singh P, Harwood R, Cartwright DP, Crossley AWA. A comparison of thiopentone and propofol with respect to the incidence of postoperative shivering. *Anaesthesia* 1994;49:996-8.
7. Tighe KE, Cartwright DP, Crossley AWA. Phase of the menstrual cycle influences the incidence of post-anesthetic shivering. *Br J Anaesth* 1994;73:721P.
8. Jensen D. *The principles of physiology*. New York: Appleton Century-Crofts; 1980;1005-8.
9. Horn E-P, Sessler DI, Standl T, et al. Non-thermoregulatory shivering in patients recovering from isoflurane or desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89(4):878-86.
10. Yared JP, Starr NJ, et al. Dexamethasone decreases the incidence of shivering after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Anesth Analg* 1998;87(4):795-9.
11. Crossley AWA. Postoperative shivering: the influence of body temperature. *BMJ* 1995;311:764-5.
12. Sessler D. Perioperative heat balance. *Anesthesiology* 2000;92: 578-96.
13. Singh P, Dimitriou V, et al. Double-blind comparison between doxapram and pethidine in the treatment of post-anaesthetic shivering. *Br J Anaesth* 1993;71:685-8.
14. Joris J, Banache M, Bonnet F, Sessler DI, Lamy M. Clonidine and ketanserin both are effective treatments for postanesthetic shivering. *Anesthesiology* 1993;79:532-9.
15. Horn E-P, Standl T, Sessler DI, et al. Physostigmine prevents postanesthetic shivering as does meperidine or clonidine. *Anesthesiology* 1998;88:108-13.
16. Piper SN, Suttner SW, Schmidt CC, Maleck WH, Kumle B, Boldt J. Nefopam and clonidine in the prevention of postanesthetic shivering. *Anaesthesia* 1999;54(7):695-9.
17. Kizilirmak S, Karakas SE, Akca O, et al. Magnesium sulfate stops postanesthetic shivering. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997;813:799.
18. Lindahl S, Sellden E. Perioperative temperature regulation. *IARS 2000 review course lectures*; 30-33.
19. Wrench IJ, Singh P, Dennis AR, et al. The minimum effective doses of pethidine and doxapram in the treatment of post-anaesthetic shivering. *Anaesthesia* 1997;52:32-6.
20. Hu LH, Chen JC, Lee Y, et al. Intramuscular meperidine for the prevention of shivering in spinal anesthesia. *Ma Zui Xue Za Zhi* 1992 Dec;30(4):223-8.
21. Brownridge P. Shivering related to epidural blockade with bupivacaine in labour, and the influence of epidural pethidine. *Anaesth Intensive Care* 1986;14:412-7.
22. Roy JD, Girard M, Drolet P. Intrathecal meperidine decreases shivering during cesarean delivery under spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98:230-4.
23. Pauca AL, Savage RT, Simpson S, Roy RC. Effect of pethidine, fentanyl and morphine on post-operative shivering in man. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984;28:138-43.
24. Wrench IJ, Cavill G, Ward JEH, Crossley AWA. Comparison between alfentanil, pethidine and placebo in the treatment of post-anaesthetic shivering. *Br J Anaesth* 1997;79:541-2.
25. Alfonsi P, Sessler DI, Du Manoir B, et al. The effects of meperidine and sufentanil on the shivering threshold in post operative patients. *Anesthesiology* 1998;28:43-8.
26. Sevarino FB, Johnson MD, Lema MJ, et al. The effect of epidural sufentanil on shivering and body temperature in the parturient. *Anesth Analg* 1989;68:530-3.
27. Buggy D, Higgins P, et al. Clonidine at induction reduces shivering after general anaesthesia. *Can J Anaesth* 1997; 44:3:263-7.
28. Schwarzkopf KR, Hoff H, Hartmann M, Fritz HG. A comparison between meperidine, clonidine and urapidil in the treatment of postanesthetic shivering. *Anesth Analg* 2001;92:257-60.
29. Powell RM, Buggy DJ. Ondansetron given before induction of anesthesia reduces shivering after general anesthesia. *Anesth Analg* 2000;90:1423-7.

Résumés scientifiques d'intérêt connexe

A comparative study of three warming interventions to determine the most effective in maintaining perioperative normothermia.

NG SF, OO CS, LOH KH, LIM PY, CHAN YH, ONG BC. SINGAPORE

Perioperative hypothermia poses a challenge because of its deleterious effects on patient recovery. The current practice of applying two cotton blankets on patients during surgery is thought to be less ideal than using reflective insulation or forced-air warming. We studied 300 patients who underwent unilateral total knee replacement and were randomized equally to three groups: (a) the two-cotton-blanket group, (b) the one-reflective-blanket with one-cotton-blanket group, and (c) the forced-air-warming with one-cotton-blanket group. Tympanic temperature readings were taken before surgery in the induction room, on arrival at the recovery room, and at 10-min intervals until discharge from the recovery room. On arrival at the recovery room, the forced-air-warming group had significantly higher temperatures (adjusted for sex, age, and patient's induction room temperature) of 0.577 degrees C +/- 0.079 degrees C (95% confidence interval [CI], 0.427-0.726; P < 0.001) and 0.510 degrees C +/- 0.08 degrees C (95% CI, 0.349-0.672; P < 0.001) more than the reflective-blanket and two-cotton-blanket groups, respectively. The forced-air-warming group took a significantly (P < 0.001) shorter time of 18.75 min (95% CI, 13.88-23.62) to achieve a temperature of

36.5 degrees C in the recovery room as compared with 41.78 min (95% CI, 36.86-46.58) and 36.43 min (95% CI, 31.23-41.62) for the reflective-blanket and two-cotton-blanket groups, respectively. The reflective technology was less effective than using two cotton blankets, and the forced-air warming was most efficient in maintaining perioperative normothermia.

IMPLICATIONS: Perioperative hypothermia has deleterious effects on patient recovery. We found in patients having knee surgery that reflective technology was less effective than using two cotton blankets, whereas active surface warming with the forced-air method was most effective in maintaining normothermia.

Anesth Analg 2003;96(1):171-6.

Perioperative heat balance

SESSLER DI. SAN FRANCISCO, CA

Hypothermia during general anesthesia develops with a characteristic three-phase pattern. The initial rapid reduction in core temperature after induction of anesthesia results from an internal redistribution of body heat. Redistribution results because anesthetics inhibit the tonic vasoconstriction that normally maintains a large core-to-peripheral temperature gradient. Core temperature then decreases linearly at a rate determined by the difference between heat loss and production. However, when surgical patients become sufficiently hypothermic, they again trigger thermoregulatory vasoconstriction, which restricts core-to-peripheral flow of heat. Constraint of metabolic heat, in turn, maintains a core temperature plateau (despite continued systemic heat loss) and eventually reestablishes the normal core-to-peripheral temperature gradient. Together, these mechanisms indicate that alterations in the distribution of body heat contribute more to changes in core temperature than to systemic heat imbalance in most patients. Just as with general anesthesia, redistribution of body heat is the major initial cause of hypothermia in patients administered spinal or epidural anesthesia. However, redistribution during neuraxial anesthesia is typically restricted to the legs. Consequently, redistribution decreases core temperature about half as much during major conduction anesthesia. As during general anesthesia, core temperature subsequently decreases linearly at a rate determined by the inequality between heat loss and production. The major difference, however, is that the linear hypothermia phase is not discontinued by reemergence of thermoregulatory vasoconstriction because constriction in the legs is blocked peripherally. As a result, in patients undergoing large operations with neuraxial anesthesia, there is the potential of development of serious hypothermia. Hypothermic cardiopulmonary bypass is associated with enormous changes in body heat content. Furthermore, rapid cooling and rewarming produces large core-to-peripheral, longitudinal, and radial tissue temperature gradients. Inadequate rewarming

of peripheral tissues typically produces a considerable core-to-peripheral gradient at the end of bypass. Subsequently, redistribution of heat from the core to the cooler arms and legs produces an afterdrop. Afterdrop magnitude can be reduced by prolonging rewarming, pharmacologic vasodilation, or peripheral warming. Postoperative return to normothermia occurs when brain anesthetic concentration decreases sufficiently to again trigger normal thermoregulatory defenses. However, residual anesthesia and opioids given for treatment of postoperative pain decreases the effectiveness of these responses. Consequently, return to normothermia often needs 2-5 h, depending on the degree of hypothermia and the age of the patient.

Anesthesiology 2000;92(2):578-96.

Réunions scientifiques à venir

21 au 25 septembre 2004

3rd World Congress World Institute of Pain
Barcelone, Espagne

Renseignements : Fiona Melhuish/Gavin Pierce
Tél. : 00-34-932-126-520
Fax : 00-34-934-172-279
Courriel : wipcongress@meet2.net
Site web : www.meet2.net or
<http://wipain.org>

30 septembre au 3 octobre 2004

Changing Practice of Anesthesia
San Francisco, CA

Renseignements : David Lander,
University of California – San Francisco
Tél. : 415-353-1212
Fax : 415-353-1990

23 au 27 octobre 2004

Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists

Las Vegas, NV
Renseignements : American Society of Anesthesiologists
Tél. : 847-825-5586
Fax : 847-825-1692
Courriel : mail@asahq.org
Site web : www.asahq.org

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Anesthésiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Organon Canada Limitée

©2004 Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal seul responsable de cette publication. Édition SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'anesthésiologie, Faculté de médecine, Université de Montréal. Tous droits réservés. Tout recours à un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Anesthésiologie – Conférences scientifiques* doit être conforme aux renseignements d'ordonnance au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.

122-022F

SNELL