

Tremor postanestésico: Prevención y manejo

Mario Quintero,* Jaime Ortega,* Elisa Rionda,* Alejandro Jiménez,* Marcela Berrocal,* Pastor Luna*

RESUMEN

El temblor postanestésico es una de las principales causas de molestia en las áreas de recuperación en los pacientes que recibieron anestesia general. Ocurre en 40% de los casos, la mayoría de las veces es precedido de un fenómeno de hipotermia perioperatoria. En este artículo se revisa la fisiopatología del temblor postanestésico, así como la prevención y el manejo por medios físicos y farmacológicos.

Palabras clave: Hipotermia, temblor postanestésico, anestesia.

INTRODUCCIÓN

En las especies homeotérmicas se presenta un sistema termorregulador que coordina la defensa en contra de la temperatura ambiental, para mantener la temperatura interna en un umbral estrecho. La combinación de los agentes inductores anestésicos y la exposición al ambiente frío hacen que los pacientes presenten temblor postanestésico en el periodo transanestésico y definitivamente en las áreas de cuidados postanestésicos.

La hipotermia perioperatoria inadvertida está asociada a numerosos resultados adversos en el periodo postanestésico. El temblor postanestésico es una complicación importante de la hipotermia; es una respuesta del cuerpo que incluye al menos tres patrones diferentes de actividad muscular.¹

ABSTRACT

Postanesthetic shivering is one of the most common causes of discomfort in the postanesthetic care unit after general anesthesia. It occurs in 40% of the cases, most of the time preceded by perioperative hypothermia. This article will dwell upon postanesthetic shivering pathophysiology, as well as preventive measures and treatment by physical and pharmacological means.

Key words: Hypothermia, postanesthetic shivering, anesthesia.

El temblor postanestésico es un movimiento involuntario que afecta a uno o varios grupos musculares, lo cual se presenta generalmente en la primera fase de recuperación después de la anestesia general. De acuerdo a múltiples revisiones, la incidencia fluctúa entre 6 y 66%; el género (predomina en hombres) y el tiempo de cirugía parecen ser los factores determinantes para presentar temblor postanestésico.^{2,3}

Además de los factores mencionados se ha visto que el método anestésico perioperatorio se relaciona con el temblor; por ejemplo, el uso de anestésicos inhalados y barbitúricos incrementa la aparición del temblor postanestésico, mientras que el uso del propofol parece disminuir la incidencia.^{3,4}

TERMORREGULACIÓN

El proceso de termorregulación responde a tres componentes: Las vías térmicas aferentes, la regulación central y la respuesta eferente.

Estos componentes funcionan para mantener la termorregulación central normal (*Figura 1*).

Las señales provenientes de receptores fríos viajan a través de las fibras a-delta y las fibras prove-

* Departamento de Anestesiología, Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 14/03/08. Aceptado: 28/03/08.

Correspondencia: Dr. Mario Quintero

Centro Médico ABC, 1er piso. Anestesiología.

Sur 136 # 126, Col. Las Américas, 01120 México, D.F.

E-mail: maquinter@hotmail.com

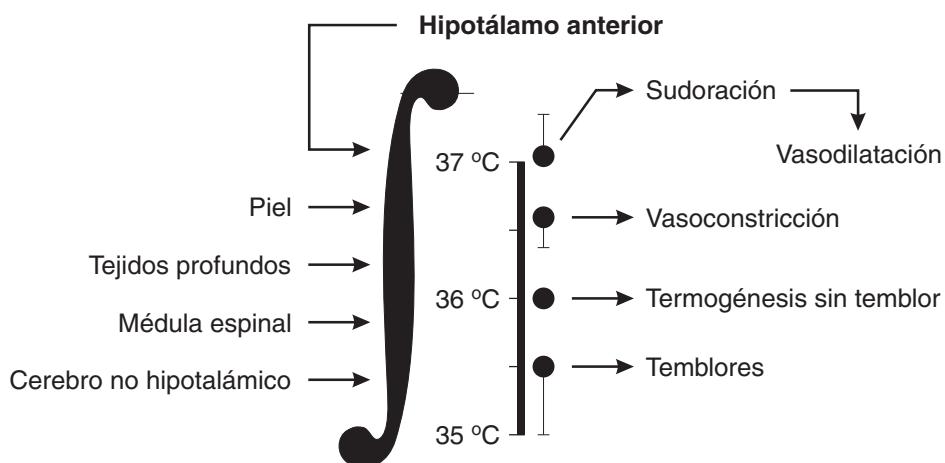


Figura 1.

Control de la termorregulación.

nientes de los receptores al calor convergen en las fibras C; éstas se integran a nivel de la médula espinal para hacer su relevo a la transmisión térmica al hipotálamo.⁵

En la región preóptica del hipotálamo anterior se localiza el centro autonómico termorregulador en los mamíferos y es donde se encuentra el umbral termorregulador.^{3,7}

La principal defensa en contra de la hipotermia en los humanos incluye la actividad vasomotora de la piel, la termogénesis no asociada a temblor, el temblor y la sudoración. La termorregulación por medio del temblor es la última línea de defensa que es activada sólo cuando los cortocircuitos arteriovenosos como vasoconstricción son insuficientes para mantener la temperatura central.⁶

La anestesia general modifica estos umbrales, ampliando el margen normal de umbral de 2 a 4 °C (Figura 2).

La anestesia general modifica la termorregulación: aumenta el umbral de la respuesta hacia la hipertermia y disminuye los umbrales de respuesta al frío. Los estudios que han analizado esto, se realizaron en humanos voluntarios, usando medición timpánica, con una temperatura ambiente de 25 °C.⁷

Durante la anestesia general, los umbrales de termorregulación de los pacientes geriátricos están más abajo que en el adulto joven, aproximadamente 1 °C.⁷

En el caso de la anestesia epidural y espinal, disminuye el temblor postanestésico y los umbrales,

pero en una cantidad menor en comparación con la anestesia general, aproximadamente sólo 0.6 °C, cuando se mide un nivel arriba del bloqueo.⁸⁻¹⁰

FISIOPATOLOGÍA DEL TEMBLOR POSTANESTÉSICO

Es un movimiento involuntario oscilatorio de gran actividad muscular que aumenta la producción metabólica de calor hasta 600% sobre el valor basal.

El temblor se produce cuando la región preóptica del hipotálamo se enfriá. Las vías eferentes del temblor se originan y descienden desde el hipotálamo posterior. El incremento en el tono muscular se relaciona con los cambios de temperatura en la actividad neuronal en la formación mesencefálica reticular en la región pontina dorsolateral y la formación medular reticular.¹¹

Los procesos que llevan a la hipotermia central son similares en la anestesia regional y general; esto es debido a la redistribución del calor desde el compartimiento central hacia la periferia.^{12,13}

El temblor postanestésico ocurre aproximadamente en 40% de los pacientes no «calentados», los cuales se encuentran recuperándose de la anestesia general en el área de cuidados postanestésicos; se presenta en 50% de los pacientes con temperatura central menor o igual a 35.5 °C y se encuentra en 90% de los pacientes con temperatura central menor de 34.5 °C, lo cual desencadena una respuesta simpática e incomodidad («discomfort»).¹⁴

EFFECTOS DEL TEMBLOR POSTANESTÉSICO

El temblor postanestésico puede aumentar el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono. Éste es el mayor efecto del temblor postanestésico, este consumo de oxígeno (VO_2) puede incrementarse hasta 700% sobre el consumo basal.

De acuerdo con Frank SM y colaboradores, en estudios prospectivos, se ha observado el alto riesgo de eventos adversos miocárdicos, en los cuales se triplicaba la incidencia con la disminución de la temperatura central en alrededor de 1.3 °C.¹⁴ Existe un aumento en las concentraciones plasmáticas de catecolaminas asociada a altas complicaciones cardíacas.¹⁵

El temblor postanestésico incrementa la presión intraocular e intracraneal. Es especialmente molesto en las mujeres en el área de trabajo que se encuentran en trabajo de parto. Existe molestia con la sensación de frío que es más incómoda que el mismo dolor ocasionado por la intervención quirúrgica.⁴

PATRONES DEL TEMBLOR POSTANESTÉSICO

Existen tres patrones en la actividad muscular observados en pacientes voluntarios hipotérmicos durante la emersión de la anestesia general con anestésicos volátiles.¹

El primer patrón es tónico y se define como una rigidez. El segundo patrón se describe como movimientos tónicos sincrónicos y se relaciona al 0.3% de la concentración espiratoria de isoflurano. El tercer patrón de movimiento es espontáneo y requiere de hipotermia y concentración residual de isoflurano al 0.2%.¹⁶

Existen estudios que refieren que ciertos factores relacionados con la cirugía, como el estrés o el dolor que pueda ocasionar la cirugía misma, contribuyen a la génesis del temblor postanestésico. El dolor puede facilitar el temblor postanestésico en mujeres que presentan trabajo de parto espontáneo en las áreas de labor.¹⁷

MONITOREO DE LA TEMPERATURA

Los dispositivos para medir la temperatura varían de acuerdo al tipo de transductor empleado y el sitio a ser monitoreado. Los transductores más empleados son los termistores.

Los termistores son electrodos conectados a un material semiconductor, la resistencia del material varía no-lineal de acuerdo a la temperatura.¹³

La temperatura se debe medir de manera constante. Estudios refieren que la temperatura varía constante y muy rápidamente durante el periodo perioperatorio.¹⁸ La temperatura central cuantificada en la arteria pulmonar es considerada como estándar de oro en la medición de la temperatura

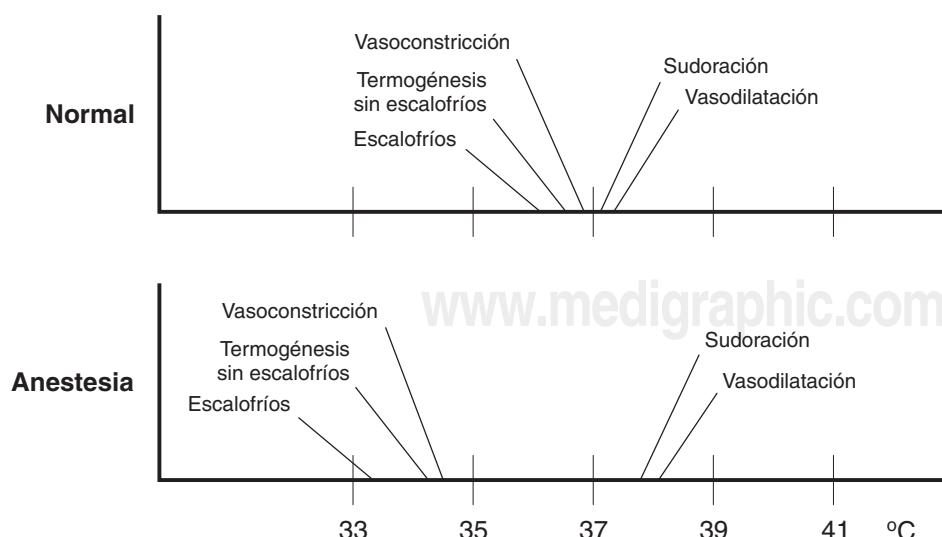


Figura 2.

Termorregulación
en el paciente despierto
y en el anestesiado.

central¹⁹ en el esófago distal, la nasofaringe y la membrana timpánica.¹⁹

PREVENCIÓN PERIOPERATORIA DEL TEMBLOR POSTANESTÉSICO

El manejo pasivo incluye los campos estériles de algodón, los cuales se han usado para disminuir la pérdida de calor hacia el medio ambiente.^{20,21}

Una simple capa de aislante reduce la pérdida de calor aproximadamente en 30%; desafortunadamente, el adicionar capas de aislante no incrementa el beneficio de la pérdida de calor.^{19,22}

Existen otros medios pasivos para mantener la normotermia o para corregir (aunque no significativamente) la hipotermia, entre ellos la corrección de la temperatura ambiental.

Se ha observado que 70% de los pacientes permanecen normotérmicos si la temperatura ambiental se mantiene entre 21-24 °C; los pacientes pediátricos requieren una temperatura ambiental de al menos 26 °C para mantener la normotermia. Estas temperaturas no son bien toleradas por el equipo quirúrgico.²³

Existen otros tipos de sistemas de calentamiento conocidos como sistemas activos, los cuales presentan un gradiente térmico. Los sistemas activos de calentamiento frecuentemente compensan las

salas de quirófano relativamente frías y la pérdida de calor asociada a cirugías mayores.^{22,24}

Este tipo de sistemas de calentamiento mantienen mejor la normotermia o bien corrigen la hipotermia mejor que los sistemas pasivos.²⁵⁻²⁷

Los colchones de agua circulante han sido el método clásico de calentamiento que se ha usado por décadas, desafortunadamente su eficacia está limitada a un número de factores relacionados con la posición del paciente.²²

Aproximadamente 90% de la pérdida metabólica de calor es por la superficie anterior del paciente.²² Esto se debe a que la espalda es, relativamente, una pequeña fracción de la superficie total del paciente, además de que las mesas quirúrgicas están cubiertas de una capa acolchonada aproximadamente de 5 cm, la cual es un excelente aislante térmico.

Un problema adicional de estos sistemas de agua circulante lo representa la necrosis por presión de calor.^{28,29}

La temperatura de los sistemas de agua circulante es de entre 40 a 42 °C; esto es un peligro porque temperaturas de mayores de 38 °C pueden causar daños severos en los pacientes.³⁰ Un estudio de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) reportó quemaduras en 54 casos de aproximadamente 3,000 procedimientos.³²

Los sistemas de aire forzado constituyen actualmente el dispositivo por excelencia para mantenimiento de la normotermia, así como para el manejo de la hipotermia. Son sistemas eléctricos que brindan aire caliente al paciente por medio de una cubierta, que básicamente es una combinación de plástico y papel asignado para uso único en un paciente (*Figura 3*). Estos dispositivos funcionan como un escudo radiante que evita la pérdida de calor por el mecanismo de convección y por el de radiación.²² Los sistemas de aire forzado transfieren mejor el gradiente térmico que los sistemas de agua circulante.^{22,32} Este tipo de dispositivos cuentan con sistemas de eliminación de bacterias.³³

Existe otro tipo importante de medio activo de calentamiento y es el sistema de resistencia-calórica. Son dispositivos similares a los sistemas de aire forzado en cuanto a eficacia en mantenimiento de la normotermia.²² Este tipo de sistemas son relati-



Figura 3. Sistema de aire forzado.

vamente nuevos. Tiene un sistema de poder por medio eléctrico con baterías de 15 V; son semiconductores de fibra de carbón.³⁴ Este tipo de sistemas incrementa la temperatura central en el transanestésico y en el postanestésico, reduciendo la incidencia del temblor postanestésico.³⁴

De acuerdo con el estudio realizado por Negishi C y colaboradores, tanto los dispositivos de aire forzado como los de resistencia-calórica mantienen la misma temperatura central en cirugías mayores abdominales.³⁴

La pérdida de calor por administración o irrigación de líquidos es significativa. Depende de la cantidad administrada de líquidos.

Un litro de solución o un paquete globular a temperatura ambiente disminuye en 0.25 °C la temperatura corporal en adultos.³⁵

Los calentadores de fluidos minimizan estas pérdidas y deben ser usados cuando se administran grandes cantidades de fluidos o hemoderivados. El calentamiento de fluidos no sustituye el calentamiento dado por los sistemas aislantes.²²

Existen además sistemas de calentamiento rápido de fluidos, de los cuales destaca el sistema Hotline®. Es un sistema coaxial donde los fluidos administrados fluyen a través de un lumen interior; en el lumen exterior fluye líquido caliente que mantiene a los fluidos internos a temperatura corporal³⁶ (*Figura 4*).

SISTEMAS DE CALENTAMIENTO DE LA VÍA AÉREA Y HUMIDIFICACIÓN

El 10% de la producción metabólica de calor se pierde por medio del tracto respiratorio. Esto resulta por la pérdida en el calentamiento y humidificación de los gases inspiratorios.³⁶

Por lo tanto, no sorprende que mucho de los estudios sobre el calentamiento activo de la vía aérea y humidificación reporten una pobre preservación de la temperatura central en adultos que van a cirugías de tiempo prolongado.^{22,37}

Los condensadores giroscópicos «nariz artificial» retienen de manera sustancial cantidades importantes de humedad y calor en el sistema respiratorio; presentan menos de 50% de la efectividad de mantener la temperatura central en compara-



Figura 4. Sistema Hotline. Hotline Warming System, Graseby Medical, Watford, Herts, UK.

ción con los sistemas de calentamiento activo.³⁷

Se han manejado otros métodos de mantener la normotermia, tal es el uso de infusiones de aminoácidos, los cuales estimulan la producción de calor metabólico, principalmente en tejidos extraesplácnicos.^{38,39}

Se ha visto que pacientes que reciben infusiones de aminoácidos presentan aumento de 0.5 °C en comparación de aquellos que sólo reciben cristaloïdes o coloides.⁴⁰

El temblor postanestésico es una complicación común en la anestesia moderna. Afecta entre 5 y 65% de los pacientes después de una anestesia general y 33% de sujetos que reciben anestesia regional.^{20,41}

El tratamiento del temblor postanestésico se basa en la prevención de la hipotermia por medios físicos, tales como sistemas pasivos y activos que eviten la pérdida de calor.³

FARMACOTERAPIA EN EL MANEJO DEL TEMBLOR POSTANESTÉSICO

La termorregulación en el temblor postanestésico es regulada principalmente por medio de bioaminas (serotonina y noradrenalina), péptidos y receptores colinérgicos; existen grupos de fármacos que actúan sobre ellos, como opioides, alfa-dos agonistas, antagonista 5-HT2, 5-HT3.³

Opioides. Los receptores mu agonistas inhiben la respuesta al temblor postanestésico al actuar en las vías de dolor y temperatura. De los opioides el más empleado es la meperidina, presenta varios mecanismos de acción en sus receptores mu y kappa, actúa en los receptores alfa 2 beta, además de presentar efecto anticolinérgico. Esta serie de combinaciones de efectos en los receptores los convierten en fármacos altamente empleados en el manejo del temblor postanestésico.¹³

Alfa 2 agonistas. En pacientes voluntarios sanos la clonidina y la dexmedetomidina disminuyen el umbral de la vasoconstricción cutánea y el temblor.^{42,43} La administración de clonidina durante la premedicación y durante el transanestésico reduce la incidencia del temblor postanestésico. Durante la emersión de anestesia general, un bolo de 75 µg de clonidina disminuye el temblor postanestésico en un lapso de cinco minutos.⁴⁴

Tramadol, ketanserina, neofam, ondansestrón. El tramadol, fármaco inhibidor de la recaptura de aminas con propiedades opioides, inhibe el temblor postanestésico. Neofam (0.15 mg/kg), otro inhibidor de la recaptura de aminas, previene el temblor postanestésico.⁴⁵

Los agonistas 5-HT causan temblor y vasoconstricción. La ketanserina, antagonista 5-HT₂, en dosis de 10 mg inhibe el temblor. De igual modo, el ondansestrón, un antagonista 5-HT₃, es efectivo para disminuir el temblor postanestésico.⁴⁶

Sulfato de magnesio. Los depósitos en exceso de Ca++ en el hipotálamo posterior llevan a la disminución de la temperatura corporal. El magnesio es considerado como bloqueador fisiológico de los canales de calcio. Durante la exposición a bajas temperaturas, las concentraciones de magnesio en el plasma aumentan. El sulfato de magnesio fisiológicamente compite como antagonista de los receptores NMDA y detiene el temblor postanestésico.⁴⁷

CONCLUSIONES

El temblor postanestésico, es una de las complicaciones más frecuentes resultado de la hipotermia perioperatoria, que se traduce en aumento de las concentraciones plasmáticas de noradrenalina, así

como en consumo de oxígeno, aunado a la molestia que presenta el paciente en la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCPA), que en muchas ocasiones magnifica el dolor producido por el evento quirúrgico.

Se deben tomar las medidas pertinentes en el periodo perioperatorio para prevención y manejo del temblor postanestésico. Las medidas más efectivas son los medios físicos como sistema de aire forzado y calentamiento de fluidos. La farmacoterapia va encaminada a bloquear todos los receptores involucrados en la génesis del temblor postanestésico.

El propósito de esta revisión, es reafirmar la importancia en la prevención de la hipotermia perioperatoria y conocer las estrategias físicas y farmacológicas para prevenir y manejar esta situación durante el periodo perioperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sessler DI, Rubinstein EH, Moayeri A. Physiological responses to mild perianesthetic hypothermia in humans. *Anesthesiology* 1991; 75: 594-610.
2. Crossley AW. Six months of shivering in a district general hospital. *Anesthesia* 1992; 47: 845-848.
3. Alfonsi P. Postanesthesia shivering: Epidemiology, pathophysiology and approaches to prevention and management. *Minerva Anesthesiol* 2003; 69: 438-441.
4. Horn EP. Late intraoperative clonidine administration prevents postanesthetic shivering after total intravenous or volatile anesthesia. *Anesth Analg* 1997; 84: 613-617.
5. Pehl U. Properties of spinal neuronal thermosensitivity in vivo and in vitro. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 813: 138-145.
6. Bhattacharya P. Post anaesthesia shivering: A review. *Indian J Anesth* 2003; 47 (2): 88-93.
7. Sessler DI. Central thermoregulatory inhibition by general anesthesia. *Anesthesiology* 1991; 75: 557-559.
8. Kurtz A, Sessler DI. Thermoregulatory response thresholds during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1993; 77: 721-726.
9. Ozaki M, Kurtz A. Thermoregulatory thresholds during epidural and spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1994; 81: 282-288.
10. Sessler DI. Shivering during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1990; 72: 816-821.
11. Giesbrecht GG, Sessler DI, Mekjavić IB, Schroeder M, Brisstow GW. Treatment of immersion hypothermia by direct body-to body contact. *J Appl Physiol* 1994; 76: 2373-2379.
12. Hori T, Katafuchi T. Cell biology and the functions of thermosensitive neurons in the brain. *Prog Brain Res* 1998; 115: 9-23.
13. De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering: Pathophysiology and pharmacology. *Anesthesiology* 2002; 96: 467-484.
14. Frank SM. The Catecholamine, cortisol and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia: A randomized clinical trial. *Anesthesiology* 1995; 82: 83-93.
15. Frank SM. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: A randomized clinical trial. *JAMA* 1997; 277: 1127-1134.

16. Israel DJ. Synchronized slow-amplitude modulations in the electromyograms of shivering muscles. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2358-2363.
17. Panzer O. Shivering and shivering-like tremor during labour with and without epidural analgesia. *Anesthesiology* 1999; 89: 878-886.
18. Krenzischek D. Forced air warming vs routine thermal care and core temperature measurement sites. *J Post Anesth Nurs* 1995; 10: 69-77.
19. Sessler DI, Schoroder M. Heat loss in humans covered with cotton hospital blankets. *Anesth Analg* 1993; 77: 73-77.
20. Sessler DI, McGuire J, Hynson J, Moayeri A, Heier T. Thermoregulatory vasoconstriction during isoflurane anesthesia minimally decreases cutaneous heat loss. *Anesthesiology* 1992; 76 (5): 670-675.
21. Buggy DJ, Crossley AW. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and postanaesthetic shivering. *Br J Anaesth* 2000; 84 (5): 615-628.
22. Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. *Anesthesiology* 2001; 95 (2): 531-543.
23. Morris RH. Influence of ambient temperature on patient temperature during intraabdominal surgery. *Ann Surg* 1971; 173 (2): 230-233.
24. Roe CF. Effect of bowel exposure on body temperature during surgical operations. *Am J Surg* 1971; 122 (1): 13-15.
25. Borms SF, Engelen SLE, Himpe DGA, Suy MR, Theunissen WJH. Bair Hugger forced-air warming maintains normothermia more effectively than Thermo-Lite insulation. *J Clin Anesth* 1994; 6: 303-307.
26. Ouellette RG. Comparison of four intraoperative warming devices. *AANA J* 1993; 61: 394-396.
27. Krenzischek DA, Frank SM, Kelly S. Forced-air warming versus routine thermal care and core temperature measurement sites. *J Post Anesth Nurs* 1995; 10: 69-78.
28. Gendron F. «Burns» occurring during lengthy surgical procedures. *J Clin Engineer* 1980; 5: 20-26.
29. Gendron FG. Unexplained patient burns: Investigating iatrogenic injuries. Brea, Quest Publishing, 1988.
30. Crino MH, Nagel EL. Thermal burns caused by warming blankets in the operating room. *Anesthesiology* 1968; 29: 149-151.
31. Cheney FW et al. Burns from warming devices in anesthesia: A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1994; 80: 806-810.
32. Sessler DI, Moayeri A. Skin-surface warming: Heat flux and central temperature. *Anesthesiology* 1990; 73: 218-224.
33. Zink RS, Iaizzo PA. Convective warming therapy does not increase the risk of wound contamination in the operating room. *Anesth Analg* 1993; 76: 54-62.
34. Negishi C, Hasegawa K, Mukai S, Nakagawa F, Ozaki M, Sessler DI. Resistive-heating and forced-air warming are comparably effective. *Anesthesia & Analgesia* 2003; 96 (6): 1683-1687.
35. Sessler DI. Consequences and treatment of perioperative hypothermia. *Anesth Clin North Am* 1994; 12: 425-456.
36. Bickler P, Sessler DI. Efficiency of airway heat and moisture exchangers in anesthetized humans. *Anesth Analg* 1990; 71: 415-418.
37. Deriaz H, Fiez N, Lienhart A. Influence d'un filtre hydrophobe ou d'un humidificateur-réchauffeur sur l'hypothermie peropératoire. *Ann Fr Anesth Réanim* 1992; 11: 145-149.
38. Sellden E. Augmented thermic effect of amino acids under general anaesthesia: A mechanism for prevention anaesthesia-induced hypothermia. *Clin Sci* 1994; 86: 611-618.
39. Sellden E, Branstrom R, Brundin T. Augmented thermic effect of amino acids under general anaesthesia occurs predominantly in extra-splanchnic tissues. *Clin Sci* 1996; 91: 431-439.
40. Sellden E, Lindahl SG. Postoperative nitrogen excretion after amino acid-induced thermogenesis under anesthesia. *Anesth Analg* 1998; 87: 641-646.
41. Crossley AW. Peri-operative shivering. *Anaesthesia* 1992; 47: 193-195.
42. Delaunay L, Bonnet F, Liu N. Clonidine comparably decreases the thermoregulatory thresholds for vasoconstriction and shivering in humans. *Anesthesiology* 1993; 79: 470-474.
43. Talke P, Tayefesh F. Dexmedetomidine does not alter the sweating threshold, but comparably and linearly decreases vasoconstriction and shivering threshold. *Anesthesiology* 1997; 87: 835-841.
44. Joris J, Banache M, Bonnet F. Clonidine and ketanserin both are effective treatment for postanesthetic shivering. *Anesthesiology* 1993; 79: 532-539.
45. Rosa G, Pinto G. Control of postanesthetic shivering with neofam hydrochloride in mildly hypothermic patients after neurosurgery. *Acta Anesthesiol Scand* 1995; 39: 90-95.
46. Powell RM, Buggy DJ. Ondansetron given before induction of anesthesia reduces shivering after general anesthesia. *Anesth Analg* 2000; 90: 1423-1427.
47. Steding-Lindberg G, Moran D, Shapiro Y. How significant is magnesium in thermoregulation? *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 1998; 9: 73-85.