

# HYPOTHERMIES ACCIDENTELLES

Raphaël BRIOT, Daniel ANGLADE

<sup>1</sup>Pôle d'Anesthésie-Réanimation, CHU Grenoble ; 38043 GRENOBLE CEDEX 09

## Résumé

L'hypothermie se définit comme une chute de la température corporelle en dessous de 35°C. Cette baisse de température retentit sur toutes les fonctions de l'organisme. En dessous de 32°C le patient court un risque vital essentiellement lié au danger d'arrêt circulatoire. La diminution du métabolisme tissulaire, accompagnant le refroidissement de l'organisme, protège le patient de l'hypoxie due à l'hypoventilation et au ralentissement hémodynamique. Cette protection permet d'espérer réanimer sans séquelle des patients hypothermes ayant présenté un arrêt cardiaque prolongé au cours de leur prise en charge, voire des sujets retrouvés en état de mort apparente. Chez un patient ayant une activité cardiaque conservée, une stratégie de "stress minimum" est appliquée dans un premier temps. Cette stratégie de stress minimum accompagne le réchauffement spontané par des méthodes peu invasives (couvertures à air pulsé, réchauffement des perfusions et de l'air inhalé) et s'attache à éviter tout geste thérapeutique risquant de provoquer une fibrillation ventriculaire. Si le réchauffement n'est pas efficace (soit  $< 1^{\circ}\text{C} / \text{h}$ ) une irrigation péritonéale par du sérum chaud est alors préconisée. En cas d'arrêt cardiaque, la circulation extra-corporelle (CEC) avec une canulation fémorale est le moyen d'assistance circulatoire et de réchauffement le plus adapté. Afin d'augmenter le taux de succès des tentatives de CEC de réchauffement, il est impératif d'effectuer un tri en amont à l'aide d'arbres décisionnels basés sur des critères objectifs. Un patient ayant une température supérieure à 32°C ou une kaliémie supérieure à 10 mmol.lit<sup>-1</sup> ne sera pas proposé à la CEC.

## 1. Définition

Le corps humain est homéotherme et son fonctionnement optimal se situe entre 36,4°C et 37,5°C.

Une hypothermie accidentelle est définie comme une chute de la température corporelle en dessous de 35°C. Cette chute de la température centrale entraîne une dégradation des grandes fonctions vitales avec un fort retentissement cardiovasculaire.

## 2. Incidence et mortalité

L'hypothermie accidentelle est souvent le fait de cas isolés et sporadiques. La littérature est riche en "case reports" mais il existe peu de publications sur de grandes séries. L'incidence des hypothermies accidentelles est surtout élevée dans les régions froides, les zones montagneuses et pendant les mois d'hiver, mais des cas sont décrits tout au long de l'année y compris dans des régions au climat tempéré ou chez des personnes retrouvées à leur domicile. La fréquence semble plus élevée depuis quelques années dans de nombreux pays du fait de la dégradation de la situation sociale. L'hypothermie est la cause d'environ 700 décès par an aux USA Cette mortalité est corrélée à l'importance de la déperdition thermique. Une étude multicentrique réalisée en 1987 montrait, pour 401 patients colligés, une mortalité globale de 17%, qui passe à 85% si l'on considère uniquement les patients ayant une température centrale  $< 32^{\circ}\text{C}$ . Une étude plus récente rapporte une mortalité de 38% chez les patients admis en réanimation avec une température inférieure à 32°C.

### **3. Conditions de survenue et pronostic**

Les circonstances de survenue sont multiples. La pratique des activités de plein air, notamment en montagne, est pourvoyeuse de nombreuses et spectaculaires hypothermies accidentelles touchant des sujets jeunes et sportifs. Cependant la majorité des accidents hypothermiques surviennent en milieu urbain et sont souvent liés à la précarité sociale. Certains états physiopathologiques favorisent la survenue d'une hypothermie accidentelle. Les sujets âgés, les personnes sans domicile, présentant des désordres neuro-psychologiques ou des pratiques addictives, sont particulièrement exposés. Aux USA 50% des décès par hypothermie touchent des personnes de plus de 65 ans.

Les circonstances environnementales associées à cette chute de la température conditionnent la prise en charge et le succès de la réanimation. Les situations susceptibles d'être responsable de phénomènes asphyxiques concomitant (comme les noyades en eau froide ou les ensevelissements sous une avalanche de neige) ont des pronostics plus péjoratifs. Les accidents par ensevelissement sous une avalanche, montrent une forte mortalité du fait de l'asphyxie et de l'association fréquente d'un polytraumatisme. D'après les courbes de survie établies par Brugger & col. après 35 minutes d'ensevelissement, seuls 50% des sujets retrouvés sous la neige sont encore vivants. Après 120 minutes d'ensevelissement, le taux de survie chute en dessous de 10%. Des succès spectaculaires ont cependant été décrits chez des patients entièrement immergés pendant plus d'une demi-heure dans de l'eau froide ou ensevelis plusieurs heures sous une avalanche. Le facteur prédictif le plus important pour la survie est l'existence ou non d'une poche d'air, même minime, autour des voies aériennes de la victime. L'absence de poche d'air peut être affirmée quand la victime à la bouche et le nez emplis de neige.

Les patients polytraumatisés présentant une hypothermie sévère ont un pronostic extrêmement défavorable. Sur une série de 71 patients polytraumatisés avec un score de gravité ISS supérieur à 25, Jurkovich & col. retrouvaient une mortalité proche de 100% chez les sujets admis à l'hôpital avec une température corporelle inférieure à 32°C. Gentilello & col. ont d'ailleurs proposé une échelle de gradation de l'hypothermie spécifique pour les patients victimes de traumatismes graves .

### **4. Thermorégulation normale**

Le maintien d'une température corporelle normale est un équilibre permanent entre une production de chaleur et une déperdition thermique. Les centres responsables de la thermorégulation sont situés dans l'hypothalamus antérieur et postérieur. Leur but est de maintenir constante la température du noyau central qui constitue 80% de la masse corporelle. 90% des pertes thermiques se font au niveau de la peau par échanges avec l'extérieur. Dans une ambiance froide, la réponse initiale de l'organisme vise, par activation du système nerveux sympathique, à générer de la chaleur et à la conserver. La vasoconstriction cutanée permet de réduire la surface d'échange avec l'extérieur. Le phénomène du frisson augmente d'un facteur cinq la production de chaleur interne. Son efficacité est limitée et le frisson disparaît si la température corporelle chute en dessous de 32°C. Ces deux mécanismes protecteurs sont vite dépassés et la principale adaptation de l'être humain aux variations climatiques est de type comportementale.

### **5. Symptomatologie clinique**

L'hypothermie est classiquement décrite en quatre stades de gravité croissante.

#### *5.1 les stades de l'hypothermie*

##### *Stade I ou hypothermie légère (35-32°)*

La peau est froide et une horripilation ainsi que des frissons sont encore perceptibles.

Le patient présente quelques troubles du comportement à type d'amnésie, d'apathie, de dysarthrie. Il est souvent polypnéique et tachycarde avec une tension artérielle élevée et une fréquente polyurie.

##### *Stade II ou hypothermie modérée (32° - 28°)*

La peau est glacée, livide, sèche, parfois cyanosée. Les frissons disparaissent classiquement en dessous de 32°C, mais il peut persister, pendant un certain temps, de fines trémulations.

Les signes neurologiques sont plus marqués. Le patient est obnubilé voire comateux ; il présente une hypertonie musculaire et une diminution des réflexes périphériques. Les pupilles sont généralement en myosis et le réflexe photomoteur est absent. L'amplitude et la fréquence respiratoire diminuent. Cette hypoventilation associée aux troubles neurologiques et au risque d'inhalation, conduit souvent à l'intubation et à la ventilation mécanique du patient.

La fréquence cardiaque ralentit et la pression artérielle diminue. Les pouls périphériques sont difficilement perceptibles. La diurèse est basse du fait de la baisse du débit cardiaque et de la filtration glomérulaire. L'électrocardiogramme montre souvent une onde J d'Osborn. Les troubles du rythme sont fréquents allant de la fibrillation auriculaire aux arythmies ventriculaires majeures.

#### *Stade III ou hypothermie sévère (< 28°)*

Le patient est dans le coma et présente une rigidité musculaire marquée. Les pupilles sont en mydriase bilatérale aréactive. Sur l'électrocardiogramme, les complexes QRS sont très élargis et le risque de fibrillation ventriculaire est majeur. Le passage en fibrillation est favorisé par les troubles acido-basiques, l'hypoxie et toute stimulation mécanique.

#### *Stade IV ou hypothermie profonde (< 24°C)*

Bien que persistent parfois une bradycardie et une bradypnée extrêmes, le patient est souvent, à ce stade, en état de mort apparente avec un arrêt cardio-respiratoire, une mydriase bilatérale aréactive, voire un électroencéphalogramme plat qui peut en imposer pour un décès. Les succès de réanimation décrits chez des patients présentant des températures aussi basses sont en faveur d'une poursuite prolongée de la réanimation cardio-respiratoire.

## **6. Physiopathologie**

### *6.1. Métabolisme de base*

Au début du refroidissement corporel se produit une activation du système sympathique responsable d'une augmentation de la tension artérielle et du débit cardiaque. Cette activation sympathique, ainsi que la polypnée et les frissons, majorent, jusqu'à six fois, la consommation d'oxygène, puis, à mesure que la température centrale chute, la consommation d'oxygène des tissus diminue. A 28°C, le métabolisme de base est réduit de 50%.

### *6.2. Système nerveux central*

L'installation d'une hypothermie se traduit sur l'électroencéphalogramme par d'un ralentissement de l'activité électrique qui peut aller jusqu'à l'encéphalogramme plat. L'effet protecteur cérébral de l'hypothermie a été montré par la publication de nombreux cas de récupération sans séquelle neurologique après un arrêt cardiaque prolongé. Cette protection est liée, non seulement à la diminution du métabolisme et de la consommation d'oxygène, mais aussi à un effet stabilisant de membrane diminuant la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique et limitant la formation de l'œdème cérébral. Une hypothermie modérée est souvent conseillée pour limiter les conséquences cérébrale d'un arrêt cardiaque.

### *6.3. Système cardio-vasculaire*

La tachycardie et l'hypertension modérées, perceptibles au début du refroidissement du fait de l'activation initiale du système sympathique, font place progressivement, à partir de 33°C à une bradycardie et une hypotension artérielle. Cette hypotension est multifactorielle. Elle est en partie hypovolémique et due 1) aux lésions endothéliales entraînant une augmentation de la perméabilité capillaire et une fuite liquidienne, 2) à la polyurie initiale. Cette polyurie est expliquée par l'augmentation de la perfusion rénale au début du refroidissement du fait de l'activation sympathique qui augmente le débit cardiaque et vasoconstricte les territoires périphériques en redistribuant le volume sanguin circulant vers les territoires profonds. Quand la température

centrale s'abaisse on observe également une diminution du taux circulant d'ADH lié à une dysfonction thalamique. L'hypotension artérielle est liée également à une baisse progressive de l'inotropisme cardiaque. L'efficacité myocardique est altérée du fait d'une baisse de la compliance du ventricule gauche qui se contracte et se relâche plus lentement. Des troubles de conduction apparaissent simultanément. A partir de 32°C la bradycardie est patente. Il s'agit le plus souvent d'une bradycardie sinusale s'accompagnant, à l'électrocardiogramme, d'un allongement du segment PR et du segment QT et d'une petite élévation convexe de la jonction entre le complexe QRS et le segment QT, appelée onde J d'Osborn. Ce phénomène est dû à un gradient de dépolarisation entre l'épicarde et l'endocarde. Cette anomalie électrocardiographique peut exister en absence d'hypothermie ; il s'agit alors d'une pathologie du segment QT appelée syndrome de Brugada. Cette onde J peut en imposer pour une élévation ischémique du segment ST, en particulier chez les personnes âgées ou coronariennes chez qui un infarctus est toujours redouté. La présence ou non d'une onde J sur l'électrocardiogramme n'a pas de valeur pronostique en soi et une étude sur 73 patients n'a pas montré de différence quant au taux de survie chez les patients présentant ou non une onde J à l'ECG.

Le risque de troubles du rythme, notamment de fibrillation ventriculaire, devient marqué à partir de 28°C. A 20°C les patients sont, le plus souvent, en asystolie. Il est intéressant de noter que les animaux hibernants ont, par contre, un myocarde très résistant à la fibrillation ventriculaire. Cette diminution du débit cardiaque à partir de 32°C (soit quand le patient cesse de frissonner) s'effectue parallèlement à la baisse du métabolisme basal, ce qui permet, pendant un certain temps, de conserver une relative adéquation entre le transport d'oxygène et les besoins tissulaires. Néanmoins, à terme, ce ralentissement circulatoire accentue l'hypothermie et aggrave l'hypoxie tissulaire.

#### *6.4. Appareil respiratoire*

L'hypothermie diminue l'activité muco-ciliaire de l'épithélium bronchique. Les troubles neurologiques liés au refroidissement provoquent une hypoventilation d'origine centrale et la perte des réflexes pharyngo-laryngés exposant le sujet au risque d'inhalation et de majoration des lésions pulmonaires. Les victimes hypothermes sont par conséquent à considérer comme étant en détresse respiratoire. La supplémentation en oxygène doit donc être systématique et les indications d'intubation trachéale et de ventilation assistée doivent être larges.

#### *6.5. Equilibre acido-basique*

En hypothermie profonde l'hypoperfusion tissulaire entraîne, en règle générale, une acidose métabolique. Par contre au cours d'une hypothermie légère ou modérée on observe le plus souvent une alcalose. Un patient normal ayant à 37°C un pH de 7,40 et une PaCO<sub>2</sub> de 40 mmHg, aura à 25°C un pH de 7,60 et une PaCO<sub>2</sub> de 22 mmHg. Attention, tous les appareils de mesure des gaz du sang réchauffent à 37° les échantillons avant analyse, la PaCO<sub>2</sub> mesurée correspond alors au contenu en CO<sub>2</sub> d'un patient normotherme. En pratique, il est généralement proposé d'adopter un réglage de la ventilation se basant sur des valeurs gazométriques non corrigées (alpha-stat) en gardant à l'esprit que l'alcalose initiale fait progressivement place à une acidose métabolique liée à l'hypoperfusion et à l'hypoxie tissulaire.

#### *6.6. Autres désordres biologiques*

Des troubles de la coagulation sanguine sont fréquents au cours de l'hypothermie. Ils sont dus à une dysfonction plaquettaire ainsi qu'à l'inhibition directe des réactions enzymatiques de la cascade de la coagulation. Les examens de laboratoire étant généralement réalisés à 37°C, une partie des troubles est spontanément corrigée ce qui sous-estime la gravité de la coagulopathie. Si l'atteinte est peu importante, et s'il n'existe pas de coagulation intravasculaire disséminée, ces troubles sont réversibles avec le réchauffement du patient<sup>39</sup>. On observe souvent une insuffisance rénale qui est généralement due à l'hypoperfusion tubulaire. Des perturbations glycémiques sont classiques ; elles sont liées à une baisse de sécrétion d'insuline ainsi qu'à une résistance à l'insuline.

## 7. Monitoring de la température

Les thermomètres classiques ne mesurent pas les températures basses et il faut utiliser des thermomètres hypothermiques qui peuvent mesurer des températures corporelles très basses. Les thermomètres épitympaniques sont souvent utilisés lors de la prise en charge pré-hospitalière. Ils sont faciles d'emploi et fiables à la condition qu'ils soient positionnés correctement et que le patient ne soit pas en arrêt circulatoire. En réanimation on utilise des thermomètres électriques à thermistance rapide ou à thermocouple permettant une mesure en continu. Le site de mesure doit être le plus proche possible du noyau corporel. Une sonde thermique rectale enfoncée d'environ 15 cm ou une sonde vésicale incluant une thermistance sont les moyens de monitoring continu à privilégier lors de l'accueil d'un patient hypotherme à l'hôpital. Les cathéters artériel pulmonaires, sont à proscrire lors de la prise en charge initiale du patient du fait des risques de trouble du rythme cardiaque lors de leur mise en place, de même que les sondes thermique oesophagiennes, sauf si le patient est en arrêt cardio respiratoire.

## 8. Moyens de réchauffement

### 8.1. Le réchauffement spontané

Le réchauffement d'un patient par ses propres ressources endogènes est lent et peu efficace car en dessous de 32°C le malade ne frissonne plus et l'activité métabolique est réduite.

### 8.2. Le réchauffement externe actif

Beaucoup de méthodes de réchauffement externe actif ont été proposées dans la littérature. Les couvertures à air pulsé ont démontré leur efficacité y compris pour des températures corporelles en dessous de 30°C. Elles sont donc recommandées en première intention pour accompagner le réchauffement spontané du patient. Il est classiquement conseillé de réchauffer initialement le tronc (thorax et abdomen) pour éviter de lever trop rapidement la vasoconstriction cutanée ce qui entraînerait une recirculation rapide d'un volume sanguin plus froid partiellement piégé en périphérie par la vasoconstriction et le ralentissement du débit cardiaque (afterdrop). Cette crainte de l'afterdrop ne doit pas retarder la mise en œuvre d'un réchauffement externe efficace de préférence par couverture à air pulsée.

### 8.3. Réchauffement actif interne mini-invasif par des perfusions et des gaz inspirés réchauffés

Un litre de perfusion réchauffé à 42°C n'apporte que 17 kcal et ne peut donc en théorie réchauffer l'organisme que de 0,3°C. Même si cet apport calorique n'est pas suffisant, il ne faut toutefois pas le négliger et tous les solutés administrés à un patient doivent être réchauffés à 40°C

Les respirateurs équipés d'humidificateurs permettent de saturer en vapeur d'eau et de réchauffer à environ 41°C l'air insufflé au patient. Ce moyen de réchauffement est peu invasif mais cette technique utilisée seule ne laisse espérer qu'un réchauffement d'environ 0,5°C par heure.

### 8.4. Réchauffement actif interne par lavage d'une cavité du corps humain

Les lavages péritonéaux font preuve d'une bonne efficacité du fait de l'importance de la surface d'échange disponible. Cette technique permet également un réchauffement direct et rapide du foie permettant de limiter certains troubles biologiques, et il est possible d'utiliser des poches de solutés de dialyse péritonéale conventionnelle afin de corriger les désordres électrolytiques associés. Deux litres de soluté de dialyse péritonéale réchauffés à 40°C sont instillés dans la cavité péritonéale en 10 minutes, puis laissés en place 10 minutes et enfin récupérés par siphonage ; soit un débit d'environ 6 litres par heure. Le lavage péritonéal peut permettre un réchauffement jusqu'à 6°C par heure et par m<sup>2</sup> de surface corporelle. Il est recommandé chez les patients dont le réchauffement spontané accompagné n'est pas assez efficace (< 1°C / h) mais dont l'activité cardiaque est

conservée et suffisamment stable pour surseoir à une assistance circulatoire par circulation extra corporelle.

### 8.5. Réchauffement actif interne par méthodes extra-corporelles

#### 8.5.1. Les shunts vasculaires

Les systèmes d'hémodialyse et d'hémofiltration peuvent permettre un réchauffement rapide et de bonne qualité. Le dispositif habituel utilise une circulation veino-veineuse mise en place à partir cathéter veineux fémoral de type Sheldon. Un débit de pompe autour de 300 ml par minute permettrait un réchauffement de 2°C à 5°C par heure. Ces techniques sont relativement faciles à mettre en œuvre et ne nécessitent pas (ou peu) d'anticoagulants. Elles peuvent permettre une épuration extra-rénale simultanée intéressante pour traiter les troubles électrolytiques associés.

#### 8.5.2. L'assistance circulatoire par circulation extra corporelle (CEC)

La CEC demeure le "gold standard" chez le patient hypotherme en arrêt cardiaque. Elle permet de suppléer à l'arrêt circulatoire et à l'hypoxie, autorise un réchauffement rapide et peut être associée à une épuration extra-rénale. En cas d'arrêt cardiaque hypothermique, les seules séries consécutives de patients publiées, montrant des succès réguliers de réanimation, sont le fait d'un réchauffement par CEC. Les taux de survie varient de 13% à 66% selon les études. La CEC est généralement mise en place via un abord chirurgical de l'artère et de la veine fémorales. Le débit fémoral est débuté à la vitesse de 2 ou 3 litres par minutes avec le réchauffeur sanguin réglé entre 38 et 40°C, ce qui permet d'élever la température corporelle de 1 à 2°C toutes les 3 à 5 minutes. Les principaux désavantages de la CEC sont sa difficulté d'accès en dehors des gros centres hospitaliers, son délai de mise en œuvre et la nécessité d'hépariniser le circuit de perfusion. Il existe des circuits préhéparinisé qui permettent des'affranchir en partie de ces problèmes.

La CEC est donc la méthode de réchauffement de référence pour tout patient en arrêt cardiaque hypothermique.

## 9. Vitesse de réchauffement

Un réchauffement spontané accompagné par des méthodes peu invasives (couverture à air pulsée, réchauffement des solutés de perfusion et des gaz inhalés) doit permettre un gain de température d'au moins 1°C par heure. Le retour à une température centrale normale peut parfois nécessiter de longues heures de réchauffement. Le choix thérapeutique d'un tel réchauffement spontané accompagné est donc conditionné par la stabilité et la bonne tolérance hémodynamique du patient. Si la température corporelle n'augmente pas assez rapidement ( $< 1^{\circ}\text{C}/\text{h}$ ) il est nécessaire de recourir à des méthodes de réchauffement actives plus invasives. L'irrigation péritonéale est une technique de choix chez les patients ayant une activité cardiaque conservée mais dont le réchauffement n'est pas assez rapide. Facile à mettre en œuvre et grevée de peu de complications, elle offre une bonne efficacité du fait de la grande surface d'échange disponible. La vitesse optimale de réchauffement est néanmoins discutée, de même que la place des techniques de réchauffement utilisant un circuit sanguin externe de type shunt fémoral. Pour les patients en arrêt circulatoire réchauffés par CEC, il semble exister un consensus pour remonter la température centrale au dessus de 35°C en 2 heures de temps.

## 10. Stratégie de réchauffement

Il est important de pouvoir se référer à un protocole simple dont l'application est fonction de critères clairement définis. Pour tout patient admis à l'hôpital avec une activité cardiaque conservée et un pouls fémoral perceptible, il faut débiter un réchauffement spontané accompagné par des moyens peu invasifs comme une couverture à air pulsé, des perfusions réchauffées par un dispositif performant et un réchauffement des gaz inhalés si le patient est intubé et ventilé. Cette stratégie dite de "stress minimum" est particulièrement recommandée pour les personnes âgées. Ce réchauffement

spontané accompagné doit permettre une augmentation de la température corporelle d'au moins 1°C par heure. Si le gain de température est inférieur à 1°C par heure avec cette méthode peu invasive et sous réserve que la tolérance hémodynamique du patient soit toujours correcte, il est alors conseillé de débiter une irrigation péritonéale de 6 litres par heure jusqu'à obtention d'une température centrale de 35°C. En cas d'arrêt circulatoire inopiné en cours de réchauffement, une réanimation cardio-pulmonaire (intubation, ventilation, massage cardiaque externe) doit être débutée et poursuivie jusqu'à la mise en route d'une CEC. Pour les patients hypothermes admis à l'hôpital en arrêt cardiaque, la réanimation cardio-pulmonaire débutée par l'équipe pré-hospitalière sera poursuivie et le malade sera maintenu sous massage cardiaque jusqu'au branchement rapide de la CEC. La disponibilité de la CEC doit donc avoir été anticipée afin de limiter le temps de préparation et de canulation. Quelques critères de tri doivent être respectés afin de ne pas proposer à la CEC des patients déjà décédés (cf infra).

## **11. Traitements associés**

### *11.1. Prise en charge respiratoire*

Cette prise en charge n'est pas spécifique. Comme tout patient précaire le sujet hypotherme doit bénéficier d'un supplément d'apport en oxygène. Les critères conduisant à l'intubation trachéale et à la ventilation assistée sont les mêmes que pour les autres patients. Si une anesthésie générale est nécessaire pour l'intubation, une séquence induction-intubation rapide pourra être effectuée comme chez tout patient suspect d'avoir l'estomac plein. Il faut avoir à l'esprit que l'hypothermie ralentit le métabolisme de la plupart des médicaments. Il est donc prudent de limiter la posologie de l'entretien de l'anesthésie.

### *11.2. Equipement du patient*

Il faut limiter les soins agressifs risquant de provoquer un trouble du rythme. La pose d'une sonde. La mise en place d'une voie veineuse profonde dans le réseau cave supérieur expose au risque d'arythmie ventriculaire et de perforation ventriculaire. Pour un accès au réseau veineux profond il est préférable de mettre en place un cathéter fémoral. Cet abord fémoral permet aussi de positionner un cathéter voisin dans l'artère fémorale permettant de monitorer en continu la pression sanguine et d'effectuer régulièrement des mesures de gaz du sang.

### *11.3 Prise en charge hémodynamique*

#### *11.3.1. Bradycardie et hypotension*

Les patients hypothermes nécessitent souvent un remplissage vasculaire qui doit cependant être prudent du fait de la moindre contractilité myocardique. Une activité circulatoire conservée, même lente et faiblement pulsatile, est suffisante pour subvenir aux besoins métaboliques d'un organisme à basse température ; il est donc généralement recommandé de respecter la bradycardie.

#### *11.3.2. Troubles du rythme*

Le réchauffement du malade permet souvent la réduction spontanée de la plupart des arythmies. La lidocaïne est inefficace sur un cœur froid. Bien que quelques cardioversions réussies aient été décrites, les chocs électriques sont en général sans effet sur un cœur froid.

#### *11.3.3. Arrêt cardiaque*

En cas d'arrêt circulatoire, un massage cardiaque externe efficace doit être mis en oeuvre et poursuivi avec persévérance jusqu'à la mise sous CEC ou jusqu'au réchauffement complet. Le rythme des compressions thoraciques et des cycles ventilatoires doit être le même que lors d'une réanimation cardio-pulmonaire classique chez un patient normotherme. en l'absence de données cliniques probantes, les doses répétées d'adrénaline ne sont pas conseillées chez un patient hypotherme en arrêt cardiaque. Des récupérations sans séquelles après des massages cardiaques prolongés, parfois pendant 6 heures, ont été décrites. Le seul moyen de suppléer correctement la fonction cardiaque et de réchauffer activement le malade étant l'assistance circulatoire par CEC.

## 12. Critères pronostiques

Bien que des succès spectaculaires soient souvent rapportés, l'échec thérapeutique est malheureusement le cas de figure le plus fréquent chez les patients en arrêt circulatoire. Des critères objectifs peuvent aider à prendre une décision d'arrêt thérapeutique.

Un premier critère est de vérifier que le patient présente bien une hypothermie inférieure à 32°C par une mesure de la température centrale. Si la température à l'arrivée à l'hôpital est supérieure à 32°C, il est peu probable que l'arrêt cardiaque soit d'origine hypothermique.

Un âge avancé ainsi qu'un polytraumatisme manifeste doivent faire envisager avec circonspection les chances de réussite de la réanimation.

La kaliémie plasmatique est un des facteurs pronostiques les plus fiables. Afin de s'autoriser une certaine marge d'incertitude et pour ne pas avoir d'arrière-pensées au moment de la décision d'arrêt thérapeutique, il est admis qu'un patient présentant une kaliémie supérieure à 10 mmol.litre<sup>-1</sup> à l'admission est une personne décédée ; de telles kaliémies sont liées à une lyse cellulaire massive et ne peuvent être compatibles avec la survie.

En pratique un patient en arrêt cardiaque dont la température est supérieure à 32°C ou dont la kaliémie est supérieure à 10 mmol.litre<sup>-1</sup> ne doit pas être proposé à la CEC. Pour les sujets présentant des signes manifestes de traumatisme grave, une éventuelle CEC doit être discutée en tenant en compte du fort taux d'échec et du risque hémorragique important.

## 13. Fin du réchauffement

Le réchauffement doit être poursuivi jusqu'à 35°C. Le patient est ensuite surveillé dans un service de réanimation pour une durée variable selon la gravité de l'hypothermie initiale et des complications associées.

## 14. Conséquences du réchauffement

Du fait du faible nombre de séries de patients publiées, les conséquences à moyen ou long terme d'une hypothermie grave et du réchauffement ont été peu étudiées. Les quelques données disponibles semblent montrer une qualité de vie satisfaisante pour ces patients.

## 15. Conclusion

La connaissance de la physiopathologie de l'hypothermie accidentelle permet d'en faire rapidement le diagnostic et d'en évaluer plus précisément la gravité. L'utilisation d'arbres décisionnels simples permet l'orientation de la stratégie thérapeutique et facilite le diagnostic différentiel entre un patient hypotherme en état de mort apparente et un sujet décédé refroidit secondairement. Ce tri permet d'augmenter les chances de succès de la CEC de réchauffement qui est le seul moyen efficace de réanimer un sujet hypotherme en arrêt cardiaque.

## Bibliographie

- 1 Briot R., Menthonnex E., Brun J., Anglade D., Girardet P., Jacquot C. Hypothermies accidentelles. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris, Médecine d'urgence, 25-030-D-20, 2007*

**bibliographie complète dans l'article cité**