

Hypothermies accidentelles

R. Briot, E. Menthonnex, J. Brun, D. Anglade, P. Girardet, C. Jacquot

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 °C/h) une irrigation péritonéale par du sérum chaud est alors préconisée. En cas d'arrêt cardiaque, la circulation extracorporelle (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 fondés sur des critères objectifs. Un patient ayant une température supérieure à 32 °C ou une kaliémie supérieure à 10 mmol/l ne sera pas proposé à la CEC. Des traitements sont en cours d'évaluation comme le brétylium censé prévenir la fibrillation ventriculaire, les shunts vasculaires fémoraux permettant d'accélérer le réchauffement spontané, ou encore la CEC sans héparine, visant à limiter le risque hémorragique.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hypothermie accidentelle ; Réanimation ; Lavage péritonéal ; Arrêt cardiaque ; Circulation extracorporelle

Plan

■ Introduction	2	Réchauffement actif interne mini-invasif par des perfusions et des gaz inspirés réchauffés	5
■ Définition	2	Réchauffement actif interne par lavage d'une cavité du corps humain	6
■ Incidence et mortalité	2	Réchauffement actif interne par méthodes extracorporelles	6
■ Conditions de survenue et pronostic	2	■ Vitesse de réchauffement	7
■ Symptomatologie clinique	2	■ Prise en charge initiale préhospitalière	7
Stade I ou hypothermie légère (35-32 °C)	3	Évaluation de la gravité de l'hypothermie	7
Stade II ou hypothermie modérée (32-28 °C)	3	Prévention de l'aggravation de l'hypothermie et de la fibrillation ventriculaire	8
Stade III ou hypothermie sévère (< 28 °C)	3	Tri préhospitalier	8
Stade IV ou hypothermie profonde (< 24 °C)	3	■ Accueil du patient à l'hôpital	8
■ Thermorégulation normale	3	Bilan des lésions associées	9
■ Physiopathologie	3	Stratégie de réchauffement	9
Métabolisme de base	3	Prise en charge respiratoire	9
Système nerveux central	3	Équipement du patient	10
Système cardiovasculaire	3	Prise en charge hémodynamique	10
Appareil respiratoire	4	Critères pronostiques	11
Appareil digestif	4	Fin du réchauffement	11
Perturbations biologiques	4	■ Conséquences du réchauffement	11
■ Monitoring de la température	5	■ Conclusion	12
■ Moyens de réchauffement	5		
Réchauffement spontané	5		
Réchauffement externe actif	5		

■ Introduction

L'hypothermie accidentelle est une affection dont le diagnostic peut être retardé du fait d'un contexte peu évocateur, d'une symptomatologie trompeuse, ou d'une pathologie associée comme un traumatisme grave. Une prise en charge optimale de ces patients nécessite, de la part du praticien, une bonne connaissance de la physiopathologie de l'hypothermie et une stratégie thérapeutique claire, adaptée à la gravité de l'atteinte et aux moyens de réanimation disponibles. L'adage qui veut qu'on ne puisse « déclarer mort qu'un sujet réchauffé et mort » est conforté par de spectaculaires succès de réanimation sans séquelle chez des patients ayant survécu, en hypothermie profonde, à un arrêt cardiaque prolongé. Cependant, le faible taux de succès dans certaines séries, ainsi que la possibilité d'afflux simultané de plusieurs malades en hypothermie dans un même service d'urgences incitent à disposer d'arbres décisionnels simples et de critères de tri fiables.

■ Définition

Le corps humain a un fonctionnement optimal entre 36,4 et 37,5 °C. Les écarts de température sont peu tolérés au-delà de ces limites.

Une hypothermie accidentelle est définie comme une chute de la température corporelle en dessous de 35 °C, due à une exposition de l'organisme au froid et à une incapacité de maintenir la température à des valeurs physiologiques par les moyens de thermorégulation.

Cette chute de la température centrale entraîne une dégradation des grandes fonctions vitales avec généralement un fort retentissement cardiovasculaire.

■ Incidence et mortalité

L'hypothermie accidentelle est souvent le fait de cas isolés et sporadiques. La littérature est riche en « case reports », mais les publications de grandes séries de patients manquent [1]. De ce fait, il est difficile de connaître l'incidence exacte de l'hypothermie, voire de comparer les résultats des diverses thérapeutiques proposées. Bien que l'incidence des hypothermies accidentelles soit surtout élevée dans les régions froides ou les zones montagneuses et pendant les mois d'hiver, 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 États-Unis [2]. Cette mortalité est corrélée à l'importance de la déperdition thermique. Une grande étude multicentrique réalisée en 1987 [1] montrait, pour 401 patients colligés, une mortalité globale de 17 %. Cette mortalité était de 85 % si l'on considérait uniquement les patients ayant une température centrale inférieure à 32 °C. Une étude française plus récente [3] montrait une mortalité de 38 % chez les patients admis en réanimation avec une température inférieure à 32 °C.

■ Conditions de survenue et pronostic

Les causes de survenue peuvent être multiples. La pratique de plus en plus répandue des activités de plein air, notamment en montagne, est pourvoyeuse de nombreuses 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 (Tableau 1). Les sujets âgés [5], les personnes sans domicile, présentant des désordres neuropsychologiques ou des pratiques addictives sont particulièrement exposés [6]. Aux États-Unis 50 % des décès par hypothermie touchent des personnes de plus de 65 ans [7].

Tableau 1.

Facteurs favorisant la survenue d'une hypothermie accidentelle.

Baisse de la thermogénèse	Diminution des capacités de frisson (pathologies neuromusculaires) Inactivité physique Pathologie endocrinienne (hypocortisolisme, hypothyroïdie, hypopituitarisme) Malnutrition, hypoglycémie, épuisement Âges extrêmes
Altération de la thermorégulation	Diabète (dysautonomie neurovégétative, neuropathie périphérique) Atteintes médullaires (paraplégie ou tétraplégie) Atteinte nerveuse centrale (accident vasculaire cérébral, encéphalopathie, maladie de Parkinson)
Déperdition thermique	Exposition environnementale au froid Pathologies cutanées (brûlures, dermatites exfoliantes, psoriasis) Enfants
Médicaments et substances diverses	Alcool, benzodiazépines, barbituriques, neuroleptiques, opioïdes Bêta-bloquants Phénothiazine Antidépresseurs tricycliques
Causes diverses	Déshydratation Altération macro- ou microcirculation (diabète, tabagisme, pathologies vasculaires) Polytraumatisme États de choc

Adapté d'après Danzl et al. [4].

Les circonstances ayant entraîné cette chute de la température corporelle conditionnent généralement la prise en charge et le succès de la réanimation. Les situations associant des phénomènes asphyxiques (comme les noyades en eau froide ou les ensevelissements sous une avalanche de neige) ont des pronostics plus défavorables. Des réanimations réussies ont été décrites chez des patients entièrement immergés pendant plus d'une demi-heure dans de l'eau froide [8, 9] ou ensevelis plusieurs heures sous une avalanche [10]. Malheureusement, dans ce type d'accident, le phénomène asphyxique est souvent la cause du décès et il faut pouvoir distinguer un patient en arrêt cardiorespiratoire en raison d'une hypothermie, d'un sujet décédé s'étant refroidi secondairement à son arrêt cardiorespiratoire. Les accidents par ensevelissement sous une avalanche, recensés depuis 20 ans, 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 et al. [10] 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 %. 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.

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 et al. [11] retrouvaient une mortalité proche de 100 % chez les sujets admis à l'hôpital avec une température corporelle inférieure à 32 °C. Gentilello et al. ont d'ailleurs proposé une échelle de gradation de l'hypothermie spécifique pour les patients victimes de traumatismes graves [12].

■ Symptomatologie clinique

L'hypothermie est classiquement décrite en quatre stades de gravité [4, 6, 10, 13].

Stade I ou hypothermie légère (35-32 °C)

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 pression artérielle élevée et une fréquente polyurie.

Stade II ou hypothermie modérée (32-28 °C)

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 respiratoires, 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 (cf. infra), toutefois sa lisibilité est souvent limitée par la persistance d'une oscillation rapide de la ligne de base, reflet de la présence des trémulations. Les troubles du rythme sont fréquents, allant de la fibrillation auriculaire aux arythmies ventriculaires majeures.

Stade III ou hypothermie sévère (< 28 °C)

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 acidobasiques, 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 cardiorespiratoire, une mydriase bilatérale aréactive, voire un électroencéphalogramme plat qui peut en imposer pour un décès. Les succès de réanimations décrits chez des patients présentant des températures aussi basses sont en faveur d'une poursuite prolongée de la réanimation cardiorespiratoire [1].

■ 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 les hypothalamus antérieur et postérieur [13]. Leur but est de maintenir constante la température du noyau central qui constitue 80 % de la masse corporelle. Quatre-vingt-dix pour cent 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 comportemental.

■ Physiopathologie

Métabolisme de base

Au début du refroidissement corporel se produit une activation du système sympathique responsable d'une augmentation de la pression artérielle et du débit cardiaque. Cette activation sympathique, ainsi que la polypnée et les frissons, majorent, jusqu'à six fois la consommation d'oxygène, ce qui peut être dangereux chez certains patients dont l'état est précaire [6]. Ensuite, à mesure que la température centrale chute, la consommation d'oxygène des tissus diminue. À 28 °C, le métabolisme de base est réduit de 50 %. Ceci permet de limiter les conséquences d'un manque d'oxygénation tissulaire, en diminuant l'accumulation d'acide lactique liée au métabolisme anaérobie.

Système nerveux central

L'installation d'une hypothermie se traduit sur l'électroencéphalogramme (EEG) par l'apparition d'ondes lentes et un ralentissement de l'activité électrique qui peut aller jusqu'à l'EEG plat. Cet effet est totalement réversible sans séquelle en l'absence de lésions associées. L'effet protecteur cérébral de l'hypothermie vis-à-vis de l'anoxie a été montré par la publication de nombreux cas de récupération sans séquelle neurologique après un arrêt cardiaque prolongé. Cet effet protecteur est d'ailleurs utilisé en chirurgie cardiaque, notamment au cours de la chirurgie de réparation de la crosse aortique et des troncs supra-aortiques. Dans cette indication, la circulation est parfois interrompue pendant de longues minutes avec un pronostic neurologique satisfaisant. 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 hématoencéphalique et limitant la formation de l'œdème cérébral. L'hypothermie influence également le système immunitaire en inhibant l'activité des neutrophiles et la fonction macrophagique. Ceci permettrait de diminuer les réactions inflammatoires, notamment le relargage des cytokines pro-inflammatoires et la production de radicaux libres, et de limiter les lésions de reperfusion [14]. Une hypothermie modérée est actuellement conseillée pour limiter les conséquences cérébrales d'un arrêt cardiaque [14, 15], mais ce bénéfice reste discuté chez les traumatisés crâniens [16].

Système cardiovasculaire

Ralentissement hypothermique

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 à une hypotension artérielle. Cette hypotension est multifactorielle. Elle est en partie hypovolémique et due :

- aux lésions endothéliales entraînant une augmentation de la perméabilité capillaire et une fuite liquidienne ;
- 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 vasoconstruit 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'*antidiurétique hormone* (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 [17]. Des troubles de conduction apparaissent simultanément. À partir de 32 °C, la bradycardie est patente. Il s'agit le plus souvent d'une bradycardie sinusale s'accompagnant, à l'ECG, d'un allongement du segment PR et du segment QT et d'une petite élévation convexe de la jonction entre le complexe

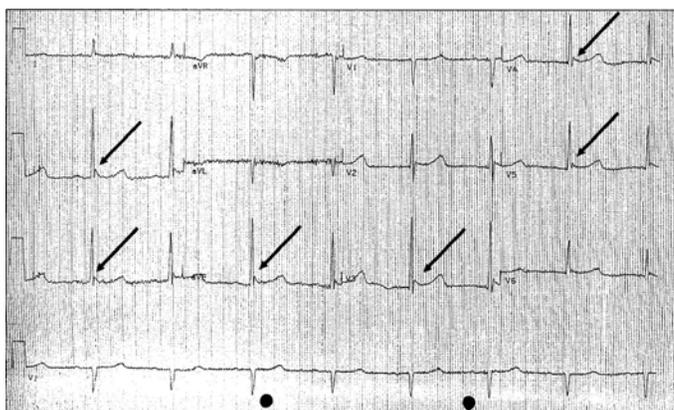


Figure 1. Onde J de Osborn. D'après Graham et al. [19] (avec permission).

QRS et le segment QT, appelée onde J de Osborn [18] (Fig. 1). Ce phénomène est dû à un gradient de dépolarisation entre l'épicaire 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 [20]. Cette onde J peut en imposer pour une élévation ischémique du segment ST [21], 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 [19].

Le risque de troubles du rythme, notamment de fibrillation ventriculaire, devient marqué à partir de 28 °C. En l'absence de troubles du rythme, les patients évoluent vers l'arrêt cardiaque en asystole. À partir de 20 °C, l'asystole est la règle chez la plupart des patients [12]. Il est intéressant de noter que les animaux hibernants ont, en revanche, un myocarde très résistant à la fibrillation ventriculaire [22]. 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.

Collapsus de réchauffement

Au réchauffement du patient apparaît fréquemment un collapsus cardiovasculaire dont les causes peuvent être multiples. Ce collapsus est en partie lié à l'insuffisance cardiaque hypothermique. L'hypotension est aussi due à une augmentation de perméabilité des capillaires périphériques entraînant une fuite extravasculaire d'eau et de protéines, ce qui conduit à une hypovolémie aggravant l'instabilité hémodynamique [23]. Par ailleurs, la vasoconstriction cutanée et le bas débit cardiaque ont piégé en périphérie un grand volume de sang dont la température est plus basse que la température du noyau corporel. Si ce volume de sang froid périphérique recircule brutalement, il peut provoquer une chute secondaire de température appelée « *afterdrop* » [24]. Le collapsus de réchauffement associe donc en général une baisse de la pression artérielle et des résistances vasculaires périphériques, une augmentation de la fréquence et du débit cardiaque et un refroidissement secondaire de la température centrale (*afterdrop*). Il peut être la cause des arrêts cardiaques observés lors de la mobilisation de victimes hypothermes au cours de leur prise en charge. De tels collapsus ont même été décrits lors de refroidissements mineurs après avoir soustrait le patient au milieu extérieur [25]. Les enfants ont une grande capacité à vasoconstricter leur réseau périphérique. De ce fait, ils sont plus exposés au risque d'*afterdrop* et peuvent présenter des chutes secondaires de température de près de 5 °C au début d'un réchauffement externe [26].

Appareil respiratoire

L'hypothermie diminue la fréquence et le volume courant parallèlement à la baisse du métabolisme basal, après la phase initiale d'élévation de la consommation d'oxygène due au frisson. L'hypothermie exerce également des effets directs sur les cellules bronchopulmonaires. Elle diminue l'activité muco-ciliaire de l'épithélium bronchique. Des expériences sur poumons humains isolés [27] ont montré que la clairance liquidienne épithéliale des alvéoles pulmonaires était totalement inhibée par l'hypothermie. Ces études ont également montré que ce blocage était réversible lors du réchauffement. En revanche, une inflammation pulmonaire peut se développer lors du réchauffement, marquée par une élévation des cytokines pro-inflammatoires et le développement d'un œdème pulmonaire de perméabilité de type « syndrome de détresse respiratoire aiguë » (SDRA) [28]. Par ailleurs, les troubles neurologiques liés au refroidissement provoquent une hypoventilation d'origine centrale et la perte des réflexes pharyngolaryngés 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. L'étude multicentrique de Danzl et al. [1] a montré que près d'un tiers de l'ensemble des 401 patients recensés avaient nécessité une intubation. La supplémentation en oxygène doit donc être systématique et les indications d'intubation trachéale et de ventilation assistée doivent être larges.

Appareil digestif

Le péristaltisme intestinal diminue à partir de 34 °C et un iléus complet est présent en dessous de 28 °C, augmentant le risque d'inhalation pulmonaire du contenu gastrique. Les lésions ulcéreuses gastroduodénales sont fréquentes chez les sujets hypothermes. Une insuffisance hépatique se développe fréquemment chez ces patients, elle est généralement due à la chute du débit cardiaque. Une pancréatite est fréquemment observée dans les suites immédiates d'un accident hypothermique. Leur taux est estimé entre 20 et 30 % des cas, avec des signes infracliniques, comme l'élévation isolée des amylases, pouvant atteindre 50 % des cas dans certaines séries publiées [29]. L'explication de cette fréquence élevée n'est pas entièrement élucidée. Il est possible que des phénomènes thrombotiques de la microcirculation entraînent des nécroses périlobulaires du pancréas.

Perturbations biologiques

Équilibre acidobasique

En hypothermie profonde, l'hypoperfusion tissulaire entraîne, en règle générale, une acidose métabolique. En revanche, au cours d'une hypothermie légère ou modérée, on observe le plus souvent une alcalose car l'ionisation de l'eau (en $H^+ + OH^-$) est réduite à basse température. De plus, quand la température sanguine diminue, les ions H^+ libres sont plus facilement chélatés par le groupe α -imidazole des résidus histidine de l'hémoglobine. En effet, son degré de dissociation (pK) varie avec la température pour conserver à cette protéine un fonctionnement normal aussi longtemps que possible. De ce fait, le pH sanguin augmente en moyenne de 0,016 unité quand la température corporelle chute de 1 °C. Par ailleurs, la baisse de la température provoque une plus grande solubilité du CO_2 dans l'eau, ce qui fait que, pour une même pression partielle dans l'air alvéolaire, la quantité de CO_2 dissoute dans le sang sera plus élevée. Les animaux répondent de deux façons différentes à la baisse de la température centrale. Les mammifères qui hibernent ont une réponse dite de type « pH-Stat », c'est-à-dire qu'ils tendent à normaliser leur pH en hypoventilant, ce qui augmente encore le contenu en CO_2 et maintient le pH autour de 7,4. Il est possible que cette haute teneur en CO_2 et l'acidose intracellulaire qui en résulte contribuent à l'état de « sommeil hypothermique » des hibernants.

Les animaux poïkilothermes (i.e. dont la température varie avec celle du milieu comme les reptiles et les poissons), ainsi que les animaux homéothermes (comme l'homme) ont une réponse de type « alpha-stat ». Grâce aux propriétés de l'hémoglobine, dont le degré de dissociation change en fonction de la température, le transport et le relargage périphérique d'oxygène restent satisfaisants pour de grands écarts de température [30]. Les organismes ayant une réponse de type alpha-stat tolèrent donc cette alcalinisation du sang et des tissus apparaissant au cours de l'hypothermie. Un patient normal ayant à 37 °C un pH de 7,40 et une PaCO₂ de 40 mmHg, aura, à 25 °C, un pH de 7,60 et une PaCO₂ de 22 mmHg. Comme tous les appareils de mesure des gaz du sang réchauffent à 37 °C les échantillons avant analyse, la PaCO₂ mesurée correspond alors au contenu en CO₂ d'un patient normotherme. Beaucoup d'études contradictoires ont été publiées pour savoir s'il valait mieux adapter les paramètres ventilatoires d'un patient hypotherme avec une approche de type pH-stat (i.e. adapter le pH à la température du patient en laissant monter la PaCO₂) ou bien de type alpha-stat (i.e. chercher à normaliser le CO₂ en tolérant une alcalinisation du patient). Les études semblent contradictoires. Certaines études animales montrent une supériorité de l'approche pH-Stat par une moindre excitabilité ventriculaire et de meilleures suites neurologiques [31, 32]. D'autres études, au contraire, privilégient un réglage de la ventilation de type alpha-stat car elle permettrait une moindre élévation des résistances vasculaires pulmonaires, entraînerait une plus grande stabilité myocardique et de meilleures suites neurologiques [33, 34]. En pratique, en l'absence de débat tranché, il est généralement proposé d'adopter un réglage de la ventilation se fondant sur des valeurs gazométriques non corrigées (alpha-stat) [6, 13], 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.

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 [35]. 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 [36]. 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 [37, 38]. 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 [11-14].

■ Monitoring de la température

Il est en général conseillé de surveiller la température sur deux sites différents [39]. Les thermomètres classiques ne mesurent pas les températures basses et il faut utiliser des thermomètres hypothermiques qui peuvent mesurer des températures corporelles inférieures à 15 °C. Les thermomètres épitympaniques sont souvent utilisés lors de la prise en charge préhospitalière. Ils sont faciles d'emploi et fiables à la condition qu'ils soient positionnés correctement, qu'il n'y ait pas d'eau froide ou de neige dans l'oreille, 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. La température mesurée peut cependant être faussée par les moyens de réchauffement mis en œuvre (lavage péritonéal avec du sérum chaud). La température mesurée par les

cathéters artériels pulmonaires constitue la mesure de référence de la température du noyau corporel. Cependant, bien que fournissant les mesures de température les plus exactes, ceux-ci sont à proscrire lors de la prise en charge initiale du patient du fait des risques de trouble du rythme cardiaque associés à leur mise en place. Il en est de même pour une sonde thermique œsophagienne qui peut stimuler le myocarde au travers de la muqueuse sur la portion rétrocardiaque de l'œsophage. Néanmoins, une sonde thermique peut être introduite dans l'œsophage quand un patient est déjà en arrêt cardiaque et que le thermomètre épitympanique est, de ce fait, inutilisable. Quels que soient le thermomètre et la méthode de mesure employée, il est essentiel de bien en connaître les limitations d'emploi, et de normaliser leurs conditions d'utilisation par la rédaction de protocoles.

■ Moyens de réchauffement

Réchauffement spontané

Le réchauffement d'un patient par ses propres ressources endogènes est lent et peu efficace car, en dessous de 32 °C, le patient ne frissonne plus et l'activité métabolique est réduite. Il est donc illusoire d'espérer réchauffer un patient hypotherme sur les lieux de l'accident sans un important apport calorique extérieur. Dans certaines situations, en l'absence de toute structure sanitaire (expéditions himalayennes par exemple), ce réchauffement spontané accompagné de petits moyens (duvet, bouillottes, chaufferettes chimiques) est cependant le seul espoir de réchauffer le patient, et quelques cas isolés d'hypothermies modérées réchauffées de cette façon [40] ont été décrits.

Réchauffement externe actif

Beaucoup de méthodes de réchauffement externe actif ont été proposées dans la littérature : immersion du patient dans un bain d'eau chaude, ondes radioélectromagnétiques, couvertures électriques ou encore avec circulation d'eau chaude. Des brûlures cutanées ont été décrites avec des couvertures à eau chaude et des couvertures électriques du fait de la fragilité de la peau froide vasoconstricte mise au contact de sources de chaleur extérieures [6]. Les couvertures à air pulsé ont démontré leur efficacité [41, 42], y compris pour des températures corporelles en dessous de 30 °C [43, 44]. Leur réchauffement est plus rapide qu'avec les couvertures électriques [45] et elles offrent par ailleurs un accès facile au malade pour les divers actes thérapeutiques. 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*). Cependant, chez des sujets volontaires sains en hypothermie légère, chez qui les frissons avaient été inhibés par de la pethidine, l'*afterdrop* était moins important au cours d'un réchauffement par couverture à air pulsé qu'au cours d'un réchauffement par air chaud inhalé [46]. Dans le même esprit, plusieurs publications font état de patients présentant des températures inférieures à 30 °C, réchauffés par couverture à air pulsé sans *afterdrop* notable [43, 44].

Cette crainte de l'*afterdrop* ne doit donc pas retarder la mise en œuvre d'un réchauffement externe efficace de préférence par couverture à air pulsé.

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

La chaleur spécifique d'un objet correspond au nombre de kilocalories (kcal) nécessaires pour augmenter de 1 °C un kg de

matière. La chaleur spécifique de l'eau est de 1 kcal/kg/°C. Pour le corps humain, la chaleur spécifique est de 0,83 kcal/kg/°C, c'est-à-dire que pour réchauffer de 10 °C un patient de 70 kg (par exemple faire monter la température corporelle de 25 à 35 °C), il faut apporter 581 kcal. 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 [6]. 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 si possible avec un réchauffeur-transfuseur (Level I H1025, Smith Indus.[®] ; Rockland MA ou encore Warmflo FW-537-I, Mallinckrodt Medical[®]). Administrer des perfusions plus chaudes peut faire craindre un risque d'hémolyse bien que des études animales aient montré des réchauffements sans problème majeur avec des perfusions à 65 °C [47, 48].

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 la petite quantité d'eau contenue dans l'air ne peut apporter qu'une dizaine de kilocalories par heure. Les études publiées chez l'animal [49] et chez l'homme [41, 50] montrent que cette technique utilisée seule ne laisse espérer qu'un réchauffement d'environ 0,5 °C/h.

Ces apports de calories par voie intraveineuse ou par voie inhalée sont donc d'une efficacité limitée mais ne sont pas à négliger du fait de leur facilité de mise en œuvre.

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

L'estomac, la vessie ou le côlon semblent faciles d'accès mais l'efficacité de tels lavages, en termes de réchauffement, est réduite du fait de la faible surface d'échange. De plus, le risque de brûlure des muqueuses est réel si l'on administre des fluides d'une température inférieure à 45 °C. Les lavages gastriques exposent aussi le patient à un risque accru d'inhalation.

Des irrigations pleurales avec du sérum réchauffé entre 40 et 45 °C ont été proposées. La mise en place de deux drains thoraciques, l'un antérieur sur la ligne médioclaviculaire l'autre sur la ligne axillaire postérieure, permet d'irriguer en continu la cavité pleurale gauche avec du sérum chaud. Plusieurs cas d'hypothermies sévères réchauffées par cette méthode ont été décrits [51], y compris chez des patients en arrêt cardiaque réanimés avec succès [52, 53]. Dans les situations où l'accès rapide à une circulation extracorporelle serait impossible, certains auteurs proposent d'associer cette irrigation pleurale à un massage cardiaque interne via une thoracotomie gauche [54].

Les lavages péritonéaux sont largement utilisés et 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. Par ailleurs, en cas d'insuffisance rénale avérée, il est possible d'utiliser des poches de solutés de dialyse péritonéale conventionnelle afin de corriger les désordres électrolytiques associés. Le cathéter de dialyse péritonéale est mis en place à l'aide d'un trocart, chez un patient ayant la vessie vide, soit sur la ligne médiane (3 cm en dessous de l'ombilic) soit en fosse iliaque gauche ; le cathéter est ensuite orienté vers le cul-de-sac de Douglas. Classiquement, 2 l de soluté de dialyse péritonéale (auquel on peut ajouter du chlorure de potassium car les solutés de dialysat en sont habituellement dépourvus), 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 l/h. L'irrigation péritonéale peut être facilitée par la mise en place de deux cathéters, l'un pour les entrées, l'autre pour les sorties de soluté. Des expériences chez le chien ont montré que le lavage péritonéal peut permettre un réchauffement jusqu'à 6 °C par heure et par m² de surface corporelle [49]. Dans un modèle canin d'arrêt cardiaque hypothermique, l'irrigation péritonéale associée au massage cardiaque externe

montre des vitesses de réchauffement assez comparables à celles obtenues par circulation extracorporelle [55]. Beaucoup de cas ont été rapportés de patients réchauffés avec succès par lavages péritonéaux [56, 57]. Kronenberger et al. [58], dans une étude rétrospective sur 55 patients hypothermes traités par différentes méthodes de réchauffement, ont montré que les patients ayant bénéficié d'une irrigation péritonéale étaient généralement des malades instables et fragiles mais avec une activité circulatoire conservée, et que leur taux de survie était de 72 %. Quelques cas isolés ont été décrits de patients victimes d'arrêts cardiaques hypothermiques, réanimés avec succès par l'association d'un lavage péritonéal et d'un massage cardiaque prolongé [59, 60].

Le lavage péritonéal est donc la technique la plus fiable et la moins risquée parmi les méthodes de lavage d'une cavité du corps humain. 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 extracorporelle.

Réchauffement actif interne par méthodes extracorporelles

Shunts vasculaires

Les systèmes d'hémodialyse et d'hémofiltration peuvent permettre un réchauffement rapide et de bonne qualité [61]. Le dispositif habituel utilise une circulation veineuse mise en place à partir d'un cathéter veineux fémoral de type Sheldon. Les appareils commercialisés pour l'hémodialyse et l'hémofiltration proposent généralement des modules optionnels permettant de réchauffer le sang jusqu'à une température de 41 °C (par exemple le dialyseur Prisma[™] et son module Prismatherm[™], Gambro[®]). Un débit de pompe autour de 300 ml/min permettrait un réchauffement de 2 à 5 °C/h [62]. Ces techniques sont relativement faciles à mettre en œuvre et ne nécessitent pas (ou peu) d'anticoagulants. Elles peuvent permettre une épuration extrarénale simultanée intéressante pour traiter les troubles électrolytiques associés. Bien qu'il faille se méfier d'une possible chute de pression artérielle au branchement du circuit, plusieurs cas ont été publiés de patients fragiles et instables réchauffés avec succès par ce procédé [63, 64]. Van der Maten et al. [65] ont publié le cas de deux patients hypothermes réanimés avec succès grâce à un réchauffement par hémofiltration veineuse continue associée à un massage cardiaque externe prolongé. Ces mêmes auteurs expliquent que la technique permet essentiellement de perfuser de grandes quantités de sérum réchauffé, l'intérêt de l'hémofiltration résidant principalement dans sa capacité d'ultrafiltrer l'excédent de liquide perfusé [66].

Certaines équipes [67, 68] proposent d'utiliser un shunt artérioveineux avec une circulation du sang se faisant à travers un réchauffeur muni d'une pompe péristaltique facilitant le débit sanguin jusqu'à un débit maximal de 500 ml/min. Gentilelo et al. [67] dans une étude prospective sur 34 patients hypothermes traumatisés, ont montré de meilleurs résultats en termes de coagulopathie et de nombre de jours d'hospitalisation en réanimation, ainsi qu'une moindre mortalité, chez des patients réchauffés très vite (39 minutes) grâce à un tel shunt artérioveineux fémoral, comparativement aux patients réchauffés en 3 heures par des méthodes classiques.

Ces techniques de réchauffement utilisant un circuit sanguin externe semblent intéressantes. Leur place dans la stratégie thérapeutique reste à définir, en particulier par rapport au lavage péritonéal plus simple à mettre en œuvre.

Assistance circulatoire par circulation extracorporelle

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 extrarénale [6, 58]. En cas d'arrêt cardiaque hypothermique, les seules séries conséquentes

Tableau 2.

Séries publiées de patients en arrêt cardiaque hypothermique traités par circulation extracorporelle.

Référence	Type d'étude	Nombre de patients	Taux de survie
Farstad, 2001 [69]	Monocentrique	22	32 %
Silvast, 2003 [70]	Monocentrique	23	61 %
Vretenar, 1994 [71]	Revue de littérature	61	56 %
Kornberger, 1996 [58]	Monocentrique	24	13 %
Wollenek, 2002 [9]	Revue de littérature	12 (enfants)	66 %
Mair, 1994 [72]	Monocentrique	22	45 %
Hauty, 1987 [73]	Monocentrique	10	20 %
Schaller, 1990 [74]	Monocentrique	11	18 %
Briot, 1998 [75]	Monocentrique	7	29 %

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 [9, 58, 69-75] (Tableau 2). Cette variabilité est due au recrutement hétérogène des diverses équipes et aux différents critères de tri autorisant ou non un accès large à la CEC. Par ailleurs, les revues de littérature collectent souvent des publications de cas isolés spectaculaires mais ne reflètent pas le taux d'échec de la technique. La CEC est généralement mise en place via un abord chirurgical de l'artère et de la veine fémorales. Cette canulation fémorale est plus vite mise en œuvre, est moins invasive tout en étant aussi efficace que la sternotomie médiane [71]. Le débit fémoral est débuté à la vitesse de 2 ou 3 l/min 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. Le débit peut être augmenté jusqu'à 6 à 7 l/min. La perfusion tissulaire délivrée par la CEC est meilleure que celle qu'on peut espérer obtenir par massage cardiaque sur un cœur froid et rigide comme c'est souvent le cas chez les patients hypothermes [26].

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. Une anticoagulation classique peut être problématique chez les polytraumatisés, notamment en cas de traumatisme crânien. Plusieurs études ont été menées pour essayer de limiter le problème de la décoagulation chez ces patients à haut risque. Des expériences réalisées chez le cochon hypotherme ont montré qu'on pouvait réchauffer l'animal par CEC sans hépariniser le circuit [76]. Plusieurs patients traumatisés graves présentant un arrêt cardiaque hypothermique ont été réchauffés avec succès par CEC, sans anticoagulation, grâce à l'utilisation de tuyaux préhéparinisés [77, 78]. Dans un contexte un peu différent, plusieurs séries ont été publiées [79, 80], décrivant des interventions neurochirurgicales pour anévrysmes intracrâniens réalisées chez des patients chez lesquels une hypothermie profonde avec arrêt cardiaque était induite par une CEC, sans anticoagulation du patient, grâce à des tuyaux préhéparinisés. Enfin, certaines équipes travaillent à mettre au point des dispositifs de CEC portables pouvant être embarqués dans une ambulance ou un hélicoptère [81].

La CEC est donc la méthode de réchauffement de référence pour tout patient en arrêt cardiaque hypothermique. Des solutions sont envisagées pour s'affranchir des problèmes d'anticoagulation, mais aussi pour rendre plus accessible cette assistance circulatoire, jusqu'à présent uniquement disponible dans les grosses structures hospitalières.

■ Vitesse de réchauffement

Un réchauffement spontané accompagné par des méthodes peu invasives (couverture à air pulsé, réchauffement des solutés de perfusion et des gaz inhalés) doit permettre un gain de température d'au moins 1 °C/h. 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 [82]. Si la température corporelle n'augmente pas assez rapidement (moins de 1 °C/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 [39], bien que les données recueillies dans notre centre (non publiées) semblent montrer qu'un réchauffement rapide peut entraîner un œdème cérébral et pulmonaire.

■ Prise en charge initiale préhospitalière

La prise en charge préhospitalière d'un patient hypotherme doit pouvoir permettre le diagnostic de l'hypothermie et une première évaluation de son degré de gravité. Cette évaluation initiale oriente l'hospitalisation de la victime dans une structure adaptée. Lorsque l'activité cardiaque est conservée, les premiers soins doivent s'attacher à prévenir le risque de survenue d'une fibrillation ventriculaire par un traitement le moins invasif possible. La médicalisation de la prise en charge initiale permet aussi d'effectuer un tri préhospitalier grâce à un premier diagnostic différentiel entre une hypothermie sévère ou profonde en état de mort apparente et un patient réellement décédé.

Évaluation de la gravité de l'hypothermie

L'examen clinique et les circonstances de prise en charge permettent de suspecter une hypothermie qui sera objectivée par la mesure de la température rectale et/ou épitympanique. Il est impératif de recueillir le maximum de précisions sur les conditions de survenue de l'accident hypothermique (phénomène asphyxique, intoxication, polytraumatisme associé) et de noter tous les détails observés lors du dégageant de la victime (position lors de la découverte, ensevelissement complet, existence d'une cavité respiratoire pour le cas particulier des avalanchés). Il est également important de connaître les températures auxquelles le patient a pu être exposé (température de l'air ou de l'eau, exposition au vent) ainsi que la durée supposée de l'exposition (horaire probable de l'accident, horaire de prise en charge, heure précise des derniers signes de survie le cas échéant).

Le choix de l'hôpital où sera admis le patient dépend de la gravité de l'hypothermie. Si une hypothermie légère peu tout à

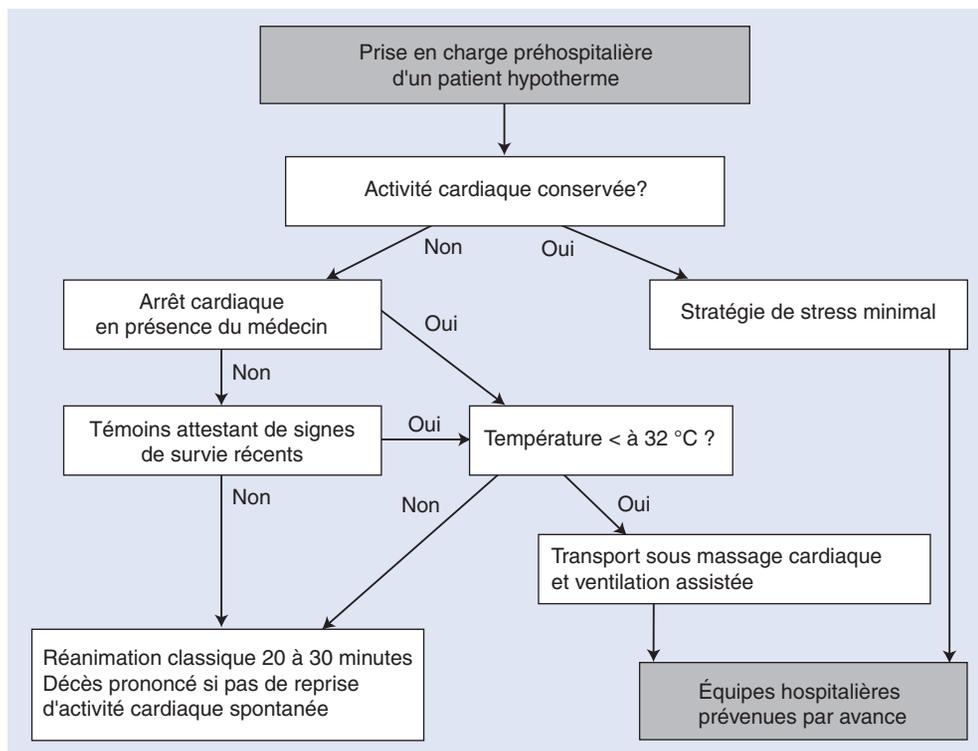


Figure 2. Arbre décisionnel. Prise en charge préhospitalière.

fait être prise en charge dans un service d'urgences de proximité, le risque d'arrêt cardiaque des hypothermies inférieures à 32 °C impose l'hospitalisation dans une structure au sein de laquelle une CEC peut être disponible à tout moment.

Prévention de l'aggravation de l'hypothermie et de la fibrillation ventriculaire

Lors du transport vers l'hôpital, il faut, si possible, retirer les vêtements humides qui contribuent à la perte de chaleur par conduction, sécher la peau et recouvrir le patient au minimum d'une couverture isolante. Il est important de mobiliser le moins possible le patient lors de sa prise en charge afin de limiter les risques de recirculation du sang froid périphérique (*afterdrop*). Il est généralement recommandé de respecter la bradycardie sans chercher à l'accélérer par des amines vasoactives qui sont généralement inefficaces sur un cœur froid, voire dangereuses car abaissant le seuil de fibrillation ventriculaire. Dans le même esprit, il est conseillé de limiter l'équipement invasif et de s'abstenir de mettre en place un cathéter veineux profond ou une sonde gastrique pouvant provoquer la survenue de troubles du rythme cardiaque lors de leur mise en place.

Tri préhospitalier (Fig. 2)

Devant un patient présentant un arrêt cardiorespiratoire potentiellement lié à une hypothermie profonde, une réanimation cardiopulmonaire classique (intubation, ventilation, massage cardiaque externe) sera débutée. Il faut en même temps chercher à recueillir le témoignage des personnes ayant assisté à l'arrêt cardiaque ou pouvant attester de signes de survie récents. Si l'arrêt cardiaque semble être survenu il y a peu de temps (à plus forte raison s'il a lieu sous les yeux du médecin) et si la température mesurée est suffisamment basse pour être une cause vraisemblable de l'arrêt cardiaque (< 32 °C), la réanimation cardiopulmonaire sera poursuivie pendant le transport du patient vers un centre spécialisé équipé d'une circulation extracorporelle. En revanche, en cas d'arrêt cardiaque prolongé remontant manifestement à plusieurs heures, ou si l'hypothermie n'est que légère (> 32 °C) et ne peut objectivement pas être la cause de l'arrêt cardiorespiratoire, une réanimation classique de 20 à 30 minutes sera tentée à l'issue de

laquelle, en l'absence de reprise d'une activité cardiaque spontanée, le décès du patient sera prononcé. Pour les victimes ensevelies sous une avalanche, du fait de l'association fréquente d'un mécanisme hypoxique et d'un polytraumatisme, des critères de tri spécifiques sont proposés tenant compte notamment de la présence ou non d'une poche d'air autour des voies aériennes, de lésions graves associées, et de la durée de l'ensevelissement (Fig. 3).



“ Points essentiels

Faire le diagnostic et évaluer le degré de gravité de l'hypothermie.

Si l'activité cardiaque est conservée :

- favoriser un réchauffement spontané accompagné par des perfusions et des gaz réchauffés ;
- respecter la bradycardie ;
- privilégier une stratégie de « stress minimal » ;
- évaluer régulièrement l'efficacité du réchauffement (> 1 °C) ;
- au besoin réaliser un lavage péritonéal.

En cas d'arrêt cardiaque :

- savoir raisonner en fonction de critères de tri (arbres décisionnels) ;
- effectuer une réanimation cardiopulmonaire prolongée ;
- avoir anticipé une CEC qui permet d'allier assistance circulatoire et réchauffement.

■ Accueil du patient à l'hôpital

La plupart des dysfonctions se corrigeant avec la normalisation de la température corporelle, il est important d'avoir un regard global sur le patient et de privilégier avant tout le réchauffement plutôt que de se focaliser sur une symptomatologie particulière.

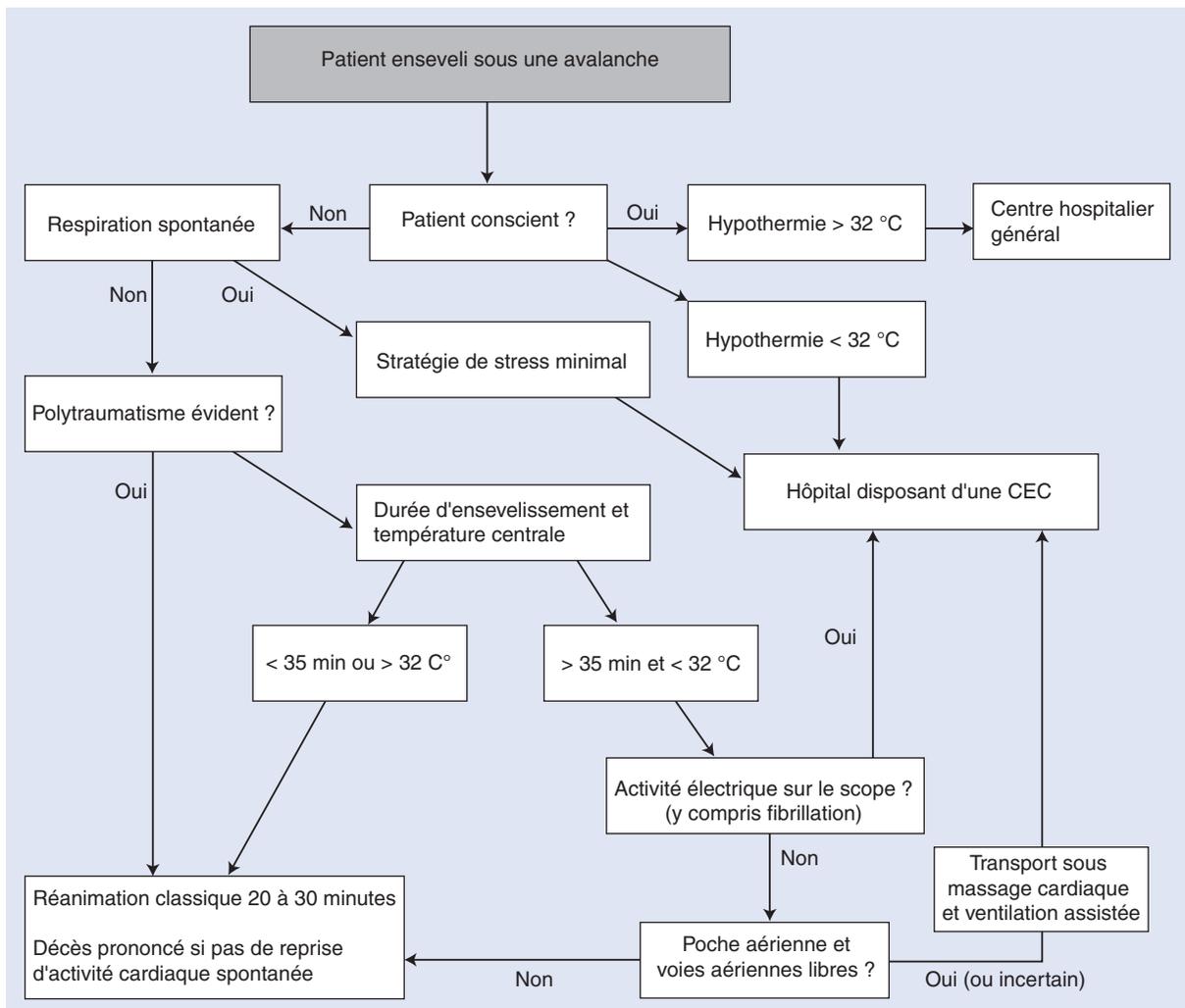


Figure 3. Arbre décisionnel. Prise en charge préhospitalière spécifique aux avalanches.

La prudence recommandée pour la prise en charge initiale des patients hypothermes ayant une activité circulatoire conservée est également de mise pour l'accueil de ces malades à l'hôpital.

L'efficacité du réchauffement spontané accompagné est étroitement surveillée et les orientations thérapeutiques sont éventuellement modifiées. L'assistance circulatoire par CEC doit pouvoir être envisagée à tout moment pour des patients présentant un arrêt cardiaque, soit dès l'arrivée à l'hôpital, soit en cours de réchauffement et ce, en fonction de critères cliniques et biologiques visant à ne pas proposer à la CEC des victimes déjà décédées.

Bilan des lésions associées

Un bilan lésionnel succinct doit être effectué pour ne pas passer à côté de lésions vitales à traiter rapidement. Des clichés radiographiques standards ainsi qu'une échographie abdominale sont facilement réalisables au lit du malade en même temps que sont administrés les premiers soins (y compris une éventuelle réanimation cardiopulmonaire). La réalisation d'un scanner peut être problématique, notamment en cas d'arrêt cardiaque quand doit être décidée une mise rapide sous CEC. D'autres lésions non traumatiques sont également possibles comme des gelures des extrémités souvent décrites en cas d'exposition prolongée au froid. Une rhabdomyolyse, liée à la compression ischémique des masses musculaires au niveau des points d'appui, est fréquemment observée chez les patients retrouvés en hypothermie en milieu urbain après une perte de connaissance prolongée.

Stratégie de réchauffement

Il est important de pouvoir se référer à un protocole simple dont l'application est fonction de critères clairement définis. Nous proposons la stratégie suivante (Fig. 4).

Pour tout patient admis à l'hôpital avec une activité cardiaque conservée et un pouls fémoral perceptible, il faut débiter un réchauffement spontané accompagné de 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 [5]. Ce réchauffement spontané accompagné doit permettre une augmentation de la température corporelle d'au moins 1 °C/h. Si le gain de température est inférieur à 1 °C/h 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 l/h jusqu'à obtention d'une température centrale de 35 °C. En cas d'arrêt circulatoire inopiné en cours de réchauffement, une réanimation cardiopulmonaire (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 cardiopulmonaire débutée par l'équipe préhospitalière sera poursuivie et le malade sera amené directement en salle d'opération sous massage cardiaque pour 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).

Prise en charge respiratoire

Cette prise en charge n'est pas spécifique. Comme tout patient dont l'état est 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

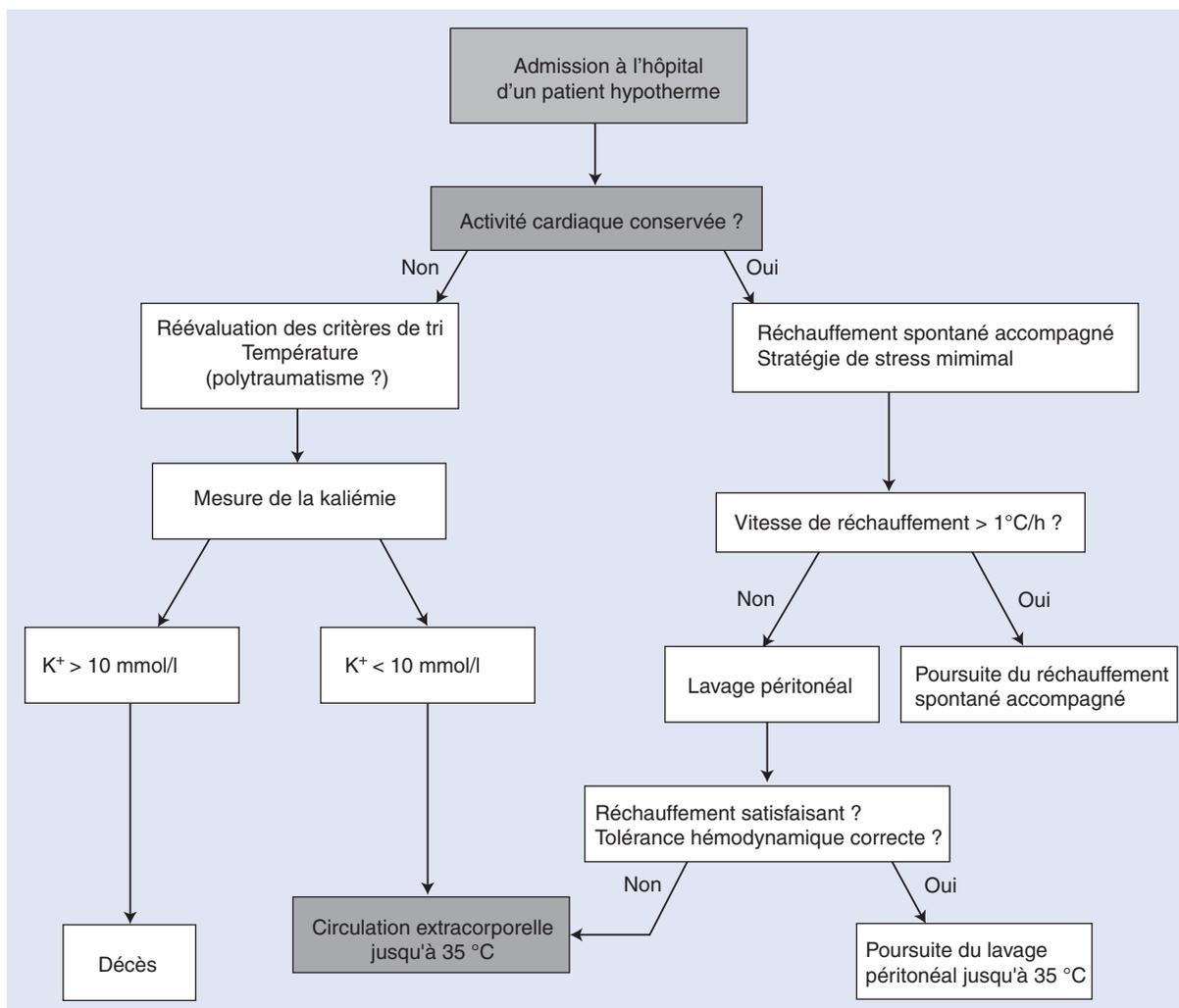


Figure 4. Arbre décisionnel. Admission à l'hôpital des patients hypothermes.

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.

Équipement du patient

Il faut limiter les soins agressifs risquant de provoquer un trouble du rythme. La pose d'une sonde gastrique est déconseillée, même si cette dernière semble logique du fait de la présence fréquente d'un iléus reflex. La mise en place d'une voie veineuse profonde dans le réseau cave supérieur expose au risque d'arythmie ventriculaire. En effet, l'extrémité d'une sonde gastrique ou d'un cathéter veineux peut potentiellement stimuler le myocarde dont le seuil de fibrillation est abaissé en cas d'hypothermie. Le risque de perforation ventriculaire par l'extrémité d'un cathéter artériel pulmonaire est également accru. Cohen et al. [83] ont montré, sur un modèle physique, qu'à la température de 25 °C, le risque de perforation myocardique était augmenté de 500 %. La mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz est donc déconseillée chez ces patients. 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. En effet, la vasoconstriction cutanée, la bradycardie et l'hypotension empêchent généralement le fonctionnement correct de l'oxymètre de pouls

et du tensiomètre automatique. Enfin, ces cathéters artériel et veineux peuvent faciliter une éventuelle canulation fémorale si un passage rapide en CEC est nécessaire.

Prise en charge hémodynamique

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 [26] ; il est donc généralement recommandé de respecter la bradycardie. Un entraînement électrosystolique par stimulation transcutanée a été testé chez l'animal [84] et a même été utilisé chez un patient hypotherme ayant une bradycardie mal tolérée [82]. Ce traitement doit toutefois être évalué avant de pouvoir être recommandé en pratique courante. En revanche, l'entraînement électrosystolique endocavitaire n'est pas conseillé du fait du risque d'arythmie ventriculaire lors de la montée de la sonde.

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 [26]. Bien que quelques cardioversions réussies aient été décrites [43, 85], les chocs électriques sont en général sans effet sur un cœur froid. Des études animales ont montré que le brétylium élevait le seuil de fibrillation d'un

myocarde froid et pouvait favoriser une éventuelle cardioversion [86, 87]. Ces résultats restent cependant controversés [88] et les études humaines font défaut pour proposer ce traitement en pratique clinique.

Arrêt cardiaque

En cas d'arrêt circulatoire, un massage cardiaque externe efficace doit être mis en œuvre 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 cardiopulmonaire classique chez un patient normotherme [89]. Les amines vasoactives comme l'adrénaline sont peu efficaces en cas d'hypothermie et augmentent le risque de fibrillation. Quelques études sur des modèles porcins d'hypothermie [90, 91] ont montré une meilleure perfusion coronaire et un plus grand succès des cardioversions grâce à l'emploi d'adrénaline ou de vasopressine. Cependant, en l'absence de données cliniques probantes, les doses répétées d'adrénaline ne sont pas conseillées chez un patient hypotherme en arrêt cardiaque [92]. Des récupérations sans séquelles après des massages cardiaques prolongés, parfois pendant 6 heures, ont été décrites [60]. Cependant, le massage cardiaque externe est moins efficace que chez un patient normotherme. En effet, la compliance thoracique est diminuée, les propriétés rhéologiques du sang sont altérées et un cœur froid est réputé « dur comme la pierre ». Heureusement, cette inefficacité du massage cardiaque externe est en partie compensée par la diminution du métabolisme et des besoins tissulaires. Le seul moyen de suppléer correctement la fonction cardiaque et de réchauffer activement le malade étant l'assistance circulatoire par CEC, cette dernière doit donc pouvoir être envisagée à tout moment chez les patients présentant une hypothermie inférieure à 32 °C.

“ Point fort

Tant qu'un pouls fémoral, même lent, est perceptible chez un patient hypotherme, il faut respecter cette bradycardie et réchauffer le malade de façon non invasive. Si un arrêt cardiaque survient en cours de traitement (ou si un patient arrive en arrêt cardiaque), une injection d'adrénaline et quelques chocs électriques externes (trois au maximum) peuvent être tentés, tout en sachant que ce traitement est généralement inefficace. L'assistance par CEC doit être mise en œuvre rapidement et doit donc avoir été anticipée.

Critères pronostiques

Bien que des patients en arrêt cardiaque depuis plusieurs heures [60] ou présentant des températures corporelles très basses inférieures à 15 °C [8, 93] aient pu être réanimés avec succès sans séquelle neurologique [94], l'échec thérapeutique est malheureusement le cas de figure le plus fréquent chez les sujets en arrêt circulatoire. Ces échecs répétés peuvent être, à la longue, source de découragement et de démotivation pour les équipes amenées à prendre en charge ces patients. L'échec de la stratégie consistant à proposer systématiquement à la CEC tout patient hypotherme en arrêt cardiaque, sans tri préalable, est particulièrement patent pour les victimes d'avalanches [95]. Chez ces patients, l'hypothermie mais aussi le polytraumatisme et l'asphyxie peuvent être la cause de l'arrêt cardiaque. La survenue d'une asphyxie au cours de l'ensevelissement semble être le mécanisme prépondérant et expliquerait jusqu'à 80 % des décès liés aux avalanches [96]. Cependant, les débris avalancheux se comportent comme un système microporeux contenant de l'air, permettant théoriquement le maintien d'une respiration sous la neige. Il a été démontré récemment que le maintien d'une ventilation efficace sous la neige était possible sans désaturation

importante pendant au moins 1 heure [97]. Le fait de retrouver, au moment du dégagement de l'avalanché, un espace libre de toute neige autour du visage, ainsi que les voies aériennes supérieures libres, permet de faire l'hypothèse de la persistance d'une ventilation efficace pendant un certain temps après l'ensevelissement, et d'espérer que l'hypothermie ait pu exercer son effet protecteur. On conclut généralement à l'absence de poche d'air et l'on déclare la victime décédée quand la bouche et le nez sont emplis de neige [98]. Malheureusement, même avec un tel tri clinique préhospitalier, le taux de succès de la CEC reste faible.

La définition et l'usage de critères objectifs peuvent aider à prendre une décision d'arrêt thérapeutique avant la mise en route de la CEC. Un premier critère est de vérifier que le patient présente bien une hypothermie inférieure à 32 °C par une mesure de la température centrale (rectale ou œsophagienne). Si la température à l'arrivée à l'hôpital est supérieure à 32 °C (et comme il n'y a guère de chances que le patient se soit réchauffé en cours de transport), il est peu probable que l'arrêt cardiaque soit d'origine hypothermique. Un âge avancé, ainsi qu'un polytraumatisme manifeste (notamment craniofacial ou thoracique) doivent faire envisager avec circonspection les chances de réussite de la réanimation. La kaliémie plasmatique est un des facteurs pronostiques les plus fiables. Dans une étude chez 24 patients, Schaller et al. [74] ont montré que tous les malades survivants avaient une kaliémie entre 2,7 et 5,3 mmol/l alors que les patients décédés avaient une kaliémie entre 6,8 et 14,8 mmol/l. Une étude rétrospective finlandaise portant sur les dix dernières années [70], ainsi que l'analyse de la série de 10 victimes de la tragédie du Mont Hood [73] ont montré qu'un critère de kaliémie élevée à l'admission (> 5,5 mmol/l) permettait a posteriori de classer correctement plus de 90 % des patients entre survivants et non-survivants. 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/l à l'admission est une personne décédée car de telles kaliémies sont liées à une lyse cellulaire massive et ne peuvent être compatibles avec la survie. Un cas isolé publié relate néanmoins un arrêt cardiaque prolongé réanimé avec succès chez un patient dont la kaliémie était égale à 9,5 mmol/l [77]. D'autres critères pronostiques ont été proposés comme une PaCO₂ élevée (> 11 kPa), le degré de coagulopathie (temps de céphaline activée [TCA] > 400 secondes, fibrinogène < 0,5 g/l), ou encore l'acidose [6, 72]. La signification de l'acidose est cependant discutée [70] car des patients avec des pH très bas, inférieurs à 6,5, ont pu être réanimés avec succès [9, 93].

En pratique, un patient en arrêt cardiaque, dont la température est supérieure à 32 °C ou dont la kaliémie est supérieure à 10 mmol/l, 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 compte du fort taux d'échecs et du risque hémorragique important. L'utilisation de techniques de CEC sans héparine est une voie de recherche clinique à développer chez ce type de patients.

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. Pour les patients réchauffés par CEC, le sevrage de l'assistance circulatoire est un moment délicat. Beaucoup de patients décèdent sans avoir pu être sevrés de la CEC, ou dans les premières heures après avoir été admis en réanimation. Le décès est fréquemment le fait d'une insuffisance cardiaque majeure généralement associée à un œdème pulmonaire massif. L'anoxie cérébrale est également une cause de décès fréquente.

■ Conséquences du réchauffement

Quelques cas isolés ont été publiés décrivant des complications tardives du réchauffement à type de péritonite associée à

une fasciite nécrosante [99], ou encore d'œdème pulmonaire lésionnel [28]. Une pancréatite vient fréquemment compliquer les suites immédiates d'un accident hypothermique [29]. Brolese et al. [100] décrivent le cas d'un skieur victime d'une avalanche, réchauffé par CEC mais finalement décédé d'anoxie cérébrale et dont le foie a pu être prélevé et transplanté à un autre patient sans problème majeur. Walpoth et al. [94] ont suivi pendant 7 ans une série de 15 patients victimes d'un arrêt cardiaque hypothermique et réanimés par CEC. Un patient souffrait d'atrophie cérébelleuse très probablement liée à l'anoxie cérébrale mais dont les conséquences étaient mineures pour sa vie quotidienne. Chez les 14 autres sujets, tous les autres troubles neurologiques observés au décours immédiat de la réanimation avaient disparu, ou étaient préexistants à l'accident, ou bien étaient dus à un traumatisme associé sans rapport direct avec l'hypothermie.

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.

■ 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 refroidi 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.

■ Références

- [1] Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, Glazer S, Goetz W, Johnson E, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987;**16**:1042-55.
- [2] CDC. Hypothermia-related deaths—Philadelphia, 2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003;**52**:86-7.
- [3] Vassal T, Benoit-Gonin B, Carrat F, Guidet B, Maury E, Offenstadt G. Severe accidental hypothermia treated in an ICU: prognosis and outcome. *Chest* 2001;**120**:1998-2003.
- [4] Danzl DF, Pozos RS. Accidental Hypothermia. *N Engl J Med* 1994;**331**:1756-60.
- [5] Ranhoff AH. Accidental hypothermia in the elderly. *Int J Circumpolar Health* 2000;**59**:255-9.
- [6] Kempainen RR, Brunette DD. The evaluation and management of accidental hypothermia. *Respir Care* 2004;**49**:192-205.
- [7] CDC. Hypothermia-related deaths—Alaska, October 1998–April 1999, and trends in the United States, 1979–1996. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2000;**49**:11-4.
- [8] Harries M. Near drowning. *BMJ* 2003;**327**:1336-8.
- [9] Wollenek G, Honarwar N, Golej J, Marx M. Cold water submersion and cardiac arrest in treatment of severe hypothermia with cardiopulmonary bypass. *Resuscitation* 2002;**52**:255-63.
- [10] Brugger H, Durrer B, Adler-Kastner L, Falk M, Tschirky F. Field management of avalanche victims. *Resuscitation* 2001;**51**:7-15.
- [11] Jurkovich GJ, Greiser WB, Luteran A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987;**27**:1019-24.
- [12] Gentilello LM. Advances in the management of hypothermia. *Surg Clin North Am* 1995;**75**:243-56.
- [13] Mantz J, Lasocki S, Fierobe L. Hypothermie accidentelle. In: *Conférences d'Actualisation de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation*. Paris: Société Française d'Anesthésie-Réanimation-Elsevier; 1997. p. 575-86.
- [14] Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality—Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004;**30**:757-69.

- [15] The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome after Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2002;**346**:549-56.
- [16] Payen JF, Fauvage B, Lavagne P, Falcon D. Traitement de l'œdème cérébral. In: *Conférences d'Actualisation*. Paris: Société Française d'Anesthésie-Réanimation-Elsevier; 2001. p. 651-76.
- [17] Tveita T, Ytrehus K, Myhre ES, Hevroy O. Left ventricular dysfunction following rewarming from experimental hypothermia. *J Appl Physiol* 1998;**85**:2135-9.
- [18] Osborn JJ. Experimental Hypothermia: Respiratory and Blood pH Changes in Relation to Cardiac Function. *Am J Physiol* 1953;**175**:389-98.
- [19] Graham CA, McNaughton GW, Wyatt JP. The electrocardiogram in hypothermia. *Wilderness Environ Med* 2001;**12**:232-5.
- [20] RuDusky BM. The electrocardiogram in hypothermia—the J wave and the Brugada syndrome. *Am J Cardiol* 2004;**93**:671-2.
- [21] Gavaliatis IP. Electrocardiographic issues related to action potential phases 1 and 2 on the occasion of a case of accidental mild hypothermia. *Int J Cardiol* 2001;**77**:81-6.
- [22] Johansson BW. The hibernator heart -- Nature's model of resistance to ventricular fibrillation. *Cardiovasc Res* 1996;**31**:826-32.
- [23] Tveita T. Rewarming from hypothermia. Newer aspects on the pathophysiology of rewarming shock. *Int J Circumpolar Health* 2000;**59**:260-6.
- [24] Hayward JS, Eckerson JD, Kemna D. Thermal and cardiovascular changes during three methods of resuscitation from mild hypothermia. *Resuscitation* 1984;**11**:21-33.
- [25] Nuckton TJ, Claman DM, Goldreich D, Wendt FC, Nuckton JG. Hypothermia and afterdrop following open water swimming: the Alcatraz/San Francisco Swim Study. *Am J Emerg Med* 2000;**18**:703-7.
- [26] Corneli HM. Hot topics in cold medicine: Controversies in accidental hypothermia. *Clin Pediatr Emerg Med* 2001;**2**:179-91.
- [27] Sakuma T, Suzuki S, Usuda K, Handa M, Okaniwa G, Nakada T, et al. Preservation of alveolar epithelial fluid transport mechanisms in rewarmed human lung after severe hypothermia. *J Appl Physiol* 1996;**80**:1681-6.
- [28] Taniguchi T, Okeie K, Mizukoshi Y, Shibata K. Acute respiratory distress syndrome associated with accidental hypothermia. *Intensive Care Med* 2001;**27**:793-4.
- [29] Mallet ML. Pathophysiology of accidental hypothermia. *QJM* 2002;**95**:775-85.
- [30] Lumb AB, Nunn JF. Carbon dioxide. In: *Nunn's applied respiratory physiology*. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2000. p. 222-45.
- [31] Priestley MA, Golden JA, O'Hara IB, McCann J, Kurth CD. Comparison of neurologic outcome after deep hypothermic circulatory arrest with alpha-stat and pH-stat cardiopulmonary bypass in newborn pigs. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;**121**:336-43.
- [32] Miyamoto TA, Miyamoto KJ. Alpha-stat induced alkalosis: cause of neuronal apoptosis after deep hypothermic perfusion. *Anesthesiology* 2004;**100**:455-7.
- [33] Kornberger E, Mair P, Hormann C, Braun U, Bucchari H. Hemodynamics and oxygen metabolism in the pig during long-term hypothermia: comparison of 2 pH strategies. *Resuscitation* 1995;**30**:43-50.
- [34] Murkin JM, Martzke JS, Buchan AM, Bentley C, Wong CJ. A randomized study of the influence of perfusion technique and pH management strategy in 316 patients undergoing coronary artery bypass surgery. II. Neurologic and cognitive outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;**110**:349-62.
- [35] Wolberg AS, Meng ZH, Monroe 3rd DM, Hoffman M. A systematic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function. *J Trauma* 2004;**56**:1221-8.
- [36] Reed 2nd RL, Johnson TD, Hudson JD, Fischer RP. The disparity between hypothermic coagulopathy and clotting studies. *J Trauma* 1992;**33**:465-70.
- [37] Martini WZ, Pusateri AE, Uscilowicz JM, Delgado AV, Holcomb JB. Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma* 2005;**58**:1002-10.
- [38] Valeri CR, Feingold H, Cassidy G, Ragno G, Khuri S, Altschule MD. Hypothermia-induced reversible platelet dysfunction. *Ann Surg* 1987;**205**:175-81.
- [39] Bonneil P, Mathieu D. Accidental hypothermia. *Rev Prat* 2000;**50**:2039-44.
- [40] Irwin BR. A case report of hypothermia in the wilderness. *Wilderness Environ Med* 2002;**13**:125-8.

- [41] Goheen MS, Ducharme MB, Kenny GP, Johnston CE, Frim J, Bristow GK, et al. Efficacy of forced-air and inhalation rewarming by using a human model for severe hypothermia. *J Appl Physiol* 1997;**83**: 1635-40.
- [42] Steele MT, Nelson MJ, Sessler DI, Fraker L, Bunney B, Watson WA, et al. Forced air speeds rewarming in accidental hypothermia. *Ann Emerg Med* 1996;**27**:479-84.
- [43] Koller R, Schnider TW, Neidhart P. Deep accidental hypothermia and cardiac arrest--rewarming with forced air. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;**41**:1359-64.
- [44] Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 1999;**41**:105-11.
- [45] Ittner KP, Bachfischer M, Zimmermann M, Taeger K. Convective air warming is more effective than resistive heating in an experimental model with a water dummy. *Eur J Emerg Med* 2004;**11**:151-3.
- [46] Ducharme MB, Giesbrecht GG, Frim J, Kenny GP, Johnston CE, Goheen MS, et al. Forced-air rewarming in -20 degrees C simulated field conditions. *Ann N Y Acad Sci* 1997;**813**:676-81.
- [47] Sheaff CM, Fildes JJ, Keogh P, Smith RF, Barrett JA. Safety of 65 degrees C intravenous fluid for the treatment of hypothermia. *Am J Surg* 1996;**172**:52-5.
- [48] Fildes J, Sheaff C, Barrett J. Very hot intravenous fluid in the treatment of hypothermia. *J Trauma* 1993;**35**:683-7.
- [49] Otto RJ, Metzler MH. Rewarming from experimental hypothermia: comparison of heated aerosol inhalation, peritoneal lavage, and pleural lavage. *Crit Care Med* 1988;**16**:869-75.
- [50] Frank SM, Hesel TW, El-Rahmany HK, Tran KM, Bamford OS. Warmed humidified inspired oxygen accelerates postoperative rewarming. *J Clin Anesth* 2000;**12**:283-7.
- [51] Hall KN, Syverud SA. Closed thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in human beings. *Ann Emerg Med* 1990;**19**: 204-6.
- [52] Iversen RJ, Atkin SH, Jaker MA, Quadrel MA, Tortella BJ, Odom JW. Successful CPR in a severely hypothermic patient using continuous thoracostomy lavage. *Ann Emerg Med* 1990;**19**:1335-7.
- [53] Winegard C. Successful treatment of severe hypothermia and prolonged cardiac arrest with closed thoracic cavity lavage. *J Emerg Med* 1997;**15**:629-32.
- [54] Kilgus M, Simmen HP. Extracorporeal blood rewarming has proved to be a reliable method for treating patients suffering from accidental hypothermia (core temperature < 28 degrees C). *World J Surg* 2000;**24**: 1282.
- [55] Moss JF, Haklin M, Southwick HW, Roseman DL. A model for the treatment of accidental severe hypothermia. *J Trauma* 1986;**26**:68-74.
- [56] Troelsen S, Rybro L, Knudsen F. Profound accidental hypothermia treated with peritoneal dialysis. *Scand J Urol Nephrol* 1986;**20**:221-4.
- [57] Vella J, Farrell J, Leavey S, Magee C, Carmody M, Walshe J. The rapid reversal of profound hypothermia using peritoneal dialysis. *Ir J Med Sci* 1996;**165**:113-4.
- [58] Kornberger E, Mair P. Important aspects in the treatment of severe accidental hypothermia: the Innsbruck experience. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996;**8**:83-7.
- [59] Papenhausen M, Burke L, Antony A, Phillips JD. Severe hypothermia with cardiac arrest: complete neurologic recovery in a 4-year-old child. *J Pediatr Surg* 2001;**36**:1590-2.
- [60] Lexow K. Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 1991;**50**(suppl6):112-4.
- [61] Gregory JS, Bergstein JM, Aprahamian C, Wittmann DH, Quebbeman EJ. Comparison of three methods of rewarming from hypothermia: advantages of extracorporeal blood warming. *J Trauma* 1991;**31**:1247-52.
- [62] Brauer A, Wrigge H, Kersten J, Rathgeber J, Weyland W, Burchardi H. Severe accidental hypothermia: rewarming strategy using a venovenous bypass system and a convective air warmer. *Intensive Care Med* 1999;**25**:520-3.
- [63] Spooner K, Hassani A. Extracorporeal rewarming in a severely hypothermic patient using venovenous haemofiltration in the accident and emergency department. *J Accid Emerg Med* 2000;**17**:422-4.
- [64] Owda A, Osama S. Hemodialysis in management of hypothermia. *Am J Kidney Dis* 2001;**38**:E8.
- [65] van der Maten J, Schrijver G. Severe accidental hypothermia: rewarming with CVVHD. *Neth J Med* 1996;**49**:160-3.
- [66] Schrijver G, van der Maten J. Severe accidental hypothermia: pathophysiology and therapeutic options for hospitals without cardiopulmonary bypass equipment. *Neth J Med* 1996;**49**:167-76.
- [67] Gentilello LM, Cobean RA, Offner PJ, Soderberg RW, Jurkovich GJ. Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients. *J Trauma* 1992;**32**:316-27.
- [68] Knight DA, Manifold CA, Blue J, King JA. A randomized, controlled trial comparing arteriovenous to venovenous rewarming of severe hypothermia in a porcine model. *J Trauma* 2003;**55**:741-6.
- [69] Farstad M, Andersen KS, Koller ME, Grong K, Segadal L, Husby P. Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;**20**:58-64.
- [70] Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland--a 10-year review. *Resuscitation* 2003;**59**:285-90.
- [71] Vretenar DF, Urschel JD, Parrott JC, Unruh HW. Cardiopulmonary bypass resuscitation for accidental hypothermia. *Ann Thorac Surg* 1994;**58**:895-8.
- [72] Mair P, Kornberger E, Furtwaengler W, Balogh D, Antretter H. Prognostic markers in patients with severe accidental hypothermia and cardiocirculatory arrest. *Resuscitation* 1994;**27**:47-54.
- [73] Hauty MG, Esrig BC, Hill JG, Long WB. Prognostic factors in severe accidental hypothermia: experience from the Mt. Hood tragedy. *J Trauma* 1987;**27**:1107-12.
- [74] Schaller MD, Fischer AP, Perret CH. Hyperkalemia. A prognostic factor during acute severe hypothermia. *JAMA* 1990;**264**:1842-5.
- [75] Briot R, Duthel V, Menthonnex E, Girardet P, Jacquot C. Hypothermies sévères < 30°C; bilan de trois années d'applications d'un organigramme décisionnel. [abstract R294]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;**17**: 959.
- [76] DelRossi AJ, Cernaianu AC, Vertrees RA, Fuller SJ, Costabile J, Yu Y, et al. Heparinless extracorporeal bypass for treatment of hypothermia. *J Trauma* 1990;**30**:79-82.
- [77] von Segesser LK, Garcia E, Turina M. Perfusion without systemic heparinization for rewarming in accidental hypothermia. *Ann Thorac Surg* 1991;**52**:560-1.
- [78] Kirkpatrick AW, Garraway N, Brown DR, Nash D, Ng A, Lawless B, et al. Use of a centrifugal vortex blood pump and heparin-bonded circuit for extracorporeal rewarming of severe hypothermia in acutely injured and coagulopathic patients. *J Trauma* 2003;**55**:407-12.
- [79] Hachiro Y, Morishita K, Koshima R, Nakashima S, Takagi N, Tsukamoto M, et al. Hypothermia with heparin-coated circuits and low dose systemic heparinization in neurosurgery. *Artif Organs* 2002;**26**: 551-5.
- [80] Mesana T, Collart F, Caus T, Pomane C, Graziani N, Bruder N, et al. Centrifugal pumps and heparin-coated circuits in surgical treatment of giant cerebral aneurysms. *Artif Organs* 2000;**24**:431-6.
- [81] Kjaergaard B, Tolboll P, Lydych S, Trautner S. A mobile system for the treatment of accidental hypothermia with extracorporeal circulation. *Perfusion* 2001;**16**:453-9.
- [82] Durasnel P, Sadler H, Meyer C, Real P, Panes F, Elkouby A. Hypothermie accidentelle grave Pronostic et traitement, à propos de deux observations. *Réa Urg* 1997;**6**:55-60.
- [83] Cohen JA, Blackshear RH, Gravenstein N, Woeste J. Increased pulmonary artery perforating potential of pulmonary artery catheters during hypothermia. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991;**5**:234-6.
- [84] Dixon RG, Dougherty JM, White LJ, Lombino D, Rusnak RR. Transcutaneous pacing in a hypothermic-dog model. *Ann Emerg Med* 1997;**29**:602-6.
- [85] Thomas R, Cahill CJ. Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6 degrees C). *Resuscitation* 2000;**47**:317-20.
- [86] Orts A, Alcaraz C, Delaney KA, Goldfrank LR, Turndorf H, Puig MM. Bretylium tosylate and electrically induced cardiac arrhythmias during hypothermia in dogs. *Am J Emerg Med* 1992;**10**:311-6.
- [87] Bjornstad H, Mortensen E, Sager G, Refsum H. Effect of bretylium tosylate on ventricular fibrillation threshold during hypothermia in dogs. *Am J Emerg Med* 1994;**12**:407-12.
- [88] Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and Bretylium in the Treatment of Hypothermic Ventricular Fibrillation in a Canine Model. *Acad Emerg Med* 2003;**10**:187-91.
- [89] Lloyd EL. Accidental hypothermia. *Resuscitation* 1996;**32**:111-24.
- [90] Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, Wenzel V, Mueller G, Hund W, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 2000;**90**:69-73.

- [91] Schwarz B, Mair P, Raedler C, Deckert D, Wenzel V, Lindner KH. Vasopressin improves survival in a pig model of hypothermic cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2002;**30**:1311-4.
- [92] Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, Schwarz B, Rackwitz KS, Wenzel V, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 2001;**50**:301-8.
- [93] Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbo JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;**355**:375-6.
- [94] Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, Radanov BP, Schroth G, Schaeffler L, et al. Outcome of Survivors of Accidental Deep Hypothermia and Circulatory Arrest Treated with Extracorporeal Blood Warming. *N Engl J Med* 1997;**337**:1500-5.
- [95] Girardet P, Durand M, Anglade D. Rewarming of patients in severe accidental hypothermia with cardiopulmonary bypass. In: *Conference proceeding of the 18th annual meeting of EACTA*. 2003. p. 39-43.
- [96] Grossman MD, Saffle JR, Thomas F, Tremper B. Avalanche trauma. *J Trauma* 1989;**29**:1705-9.
- [97] Radwin MI, Grissom CK, Scholand MB, Harmston CH. Normal oxygenation and ventilation during snow burial by the exclusion of exhaled carbon dioxide. *Wilderness Environ Med* 2001;**12**:256-62.
- [98] Brugger H, Sumann G, Meister R, Adler-Kastner L, Mair P, Gunga HC, et al. Hypoxia and hypercapnia during respiration into an artificial air pocket in snow: implications for avalanche survival. *Resuscitation* 2003;**58**:81-8.
- [99] Vionnet M, Mueller X, von Segesser LK. Unusual complications after rewarming for deep accidental hypothermia. *Thorac Cardiovasc Surg* 2004;**52**:185-6.
- [100] Brolese A, Bassanello M, Cillo U, Ciarleglio FA, Vitale A, Feltracco P, et al. Extreme marginal donor: severe hypothermia as a rare preservation condition for explantable organs--a case report. *Transplant Proc* 2003;**35**:1282-4.

R. Briot (RBriot@chu-grenoble.fr).

Département d'anesthésie-réanimation, CHU Grenoble, 38043 Grenoble cedex 09, cedex, France.

E. Menthonnex.

SAMU 38, CHU Grenoble, 38043 Grenoble cedex 09, cedex, France.

J. Brun.

D. Anglade.

P. Girardet.

C. Jacquot.

Département d'anesthésie-réanimation, CHU Grenoble, 38043 Grenoble cedex 09, cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : 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.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations