

Hypothermie accidentelle

J Mantz, S Lasocki, L Fierobe

Service d'anesthésie et de réanimation chirurgicale, hôpital Bichat, 46, rue Henri-Huchard,
75877 Paris cedex 18

SFAR 97

POINTS ESSENTIELS

- L'hypothermie modifie profondément les grandes fonctions physiologiques, et notamment le système cardiovasculaire.
- L'hypothermie peut être méconnue devant un tableau clinique orientant vers une autre pathologie organique. Inversement, une hypothermie profonde peut faire partie des symptômes d'une intoxication médicamenteuse.
- Le risque vital majeur lié à l'hypothermie est la survenue d'une fibrillation ventriculaire.
- La ventilation alvéolaire et l'équilibre acido-basique sont satisfaisants quelle que soit la température chaque fois que les valeurs non corrigées de pH et de PaCO₂ sont maintenues respectivement à 7,4 et 40 mmHg.
- L'hypothermie modérée (34 °C) possède des effets neuroprotecteurs bien démontrés in vitro et in vivo.
- Devant une inefficacité circulatoire chez un patient en hypothermie profonde, la réanimation cardiorespiratoire doit être effectuée de façon extrêmement prolongée.
- En hypothermie, la correction trop rapide d'une hypovolémie peut démasquer une insuffisance cardiaque gauche.
- Les interventions thérapeutiques pharmacologiques doivent être limitées et prudentes du fait du retentissement majeur de l'hypothermie sur les grandes fonctions vitales.
- En 1997, la méthode de choix pour le réchauffement actif d'un patient atteint d'hypothermie profonde accidentelle reste la circulation extracorporelle.

L'hypothermie accidentelle est définie comme une baisse de la température centrale au dessous de 35 °C. Elle est due à la conjonction d'une exposition de l'organisme au froid et d'une incapacité des mécanismes de thermorégulation à maintenir la température centrale à une valeur physiologique. Quelle qu'en soit la cause, l'hypothermie retentit profondément sur les différentes fonctions vitales, notamment sur le système cardiovasculaire. Le problème de la prise en charge thérapeutique est d'opter pour la meilleure modalité de réchauffement en tenant compte du niveau de température atteint, de l'état cardiocirculatoire du patient et des possibilités techniques disponibles rapidement.

L'hypothermie accidentelle profonde est considérée comme un événement rare. Cependant, il est vraisemblable que sa fréquence est sous-estimée car cette pathologie est souvent méconnue, notamment du fait de l'insuffisance en moyens diagnostiques performants, et d'une évaluation imprécise dans les systèmes de cotation de la gravité des malades dans les établissements hospitaliers. En outre, il n'est pas exceptionnel que le diagnostic d'hypothermie soit méconnu devant une symptomatologie évoquant une pathologie médicale, traumatique, toxicologique ou neuropsychiatrique [1] [2]. À titre indicatif, 4 826 décès ont été attribués à l'hypothermie aux USA entre 1970 et 1979 [3]. Pour la période de 1979 à 1992, le chiffre avancé est de 10 550 morts dans ce pays, soit environ 750 morts par an [4]. Les facteurs climatiques et le développement de conditions sociales difficiles sont des facteurs favorisants dont l'importance est à souligner [5]. En effet, si une exposition au froid est évidente dans certains cas et permet de simplifier l'approche diagnostique, des tableaux cliniques plus frustes sont fréquemment rencontrés dans les milieux urbains et chez les sujets âgés [1].

L'hypothermie est favorisée par un certain nombre de facteurs qui ont pour effet de diminuer la production de chaleur de l'organisme, d'augmenter les déperditions caloriques ou de perturber directement les systèmes thermorégulateurs. Dans un certain nombre de cas, plusieurs de ces facteurs favorisants sont présents simultanément (tableau I). Dans cette revue, nous effectuerons un bref rappel physiologique sur les systèmes mis en jeu dans la thermorégulation et les problèmes relatifs à la mesure de la température centrale. Nous discuterons ensuite les conséquences physiopathologiques de l'hypothermie sur les grandes fonctions en insistant sur les perturbations hémodynamiques qui en font toute la gravité. Enfin, nous décrirons les différents tableaux cliniques d'hypothermie accidentelle et discuterons les différentes modalités thérapeutiques.

Tableau I. Étiologies des hypothermies, d'après Danzl et Pozos [10].
<p>1. <i>Diminution de la production de chaleur</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - endocrinopathies : hypopituitarisme, hypothyroïdie, hypocorticisme - facteurs carenciels : hypoglycémie, malnutrition, exercice physique intense, âges extrêmes
<p>2. <i>Anomalies de la thermorégulation</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - système nerveux périphérique : diabète, neuropathies, section médullaire aiguë - système nerveux central : pathologie métabolique, toxique, vasculaire, traumatique, néoplasique ou dégénérative cérébrale
<p>3. <i>Augmentation des pertes de chaleur</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - vasodilatation : toxique, pharmacologique - causes dermatologiques : brûlures, dermatite - causes iatrogènes : perfusion de solutés froids, transfusion massive de produits sanguins non réchauffés - causes liées à l'environnement : exposition au froid, noyade, avalanche

4. *Causes diverses*

polytraumatisme, choc, états septiques bactériens, viraux ou parasitaires, insuffisance rénale chronique.

CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'HYPOTHERMIE

Thermorégulation

La température corporelle est un paramètre très finement régulé puisque l'écart entre les seuils de thermogenèse et de thermolyse n'est que de 0,5 °C [6] [7] [8]. La thermorégulation nécessite des thermorécepteurs, des centres régulateurs, des mécanismes effecteurs et des voies de conduction afférentes et efférentes les reliant entre eux. Les informations transmises à partir des récepteurs sensibles à la baisse ou à la hausse de température cheminent par les fibres A δ pour la sensibilité au froid et les fibres C amyéliniques pour la sensibilité au chaud jusqu'aux centres thermorégulateurs hypothalamiques. Ceux-ci sont situés dans l'hypothalamus antérieur et postérieur. L'hypothalamus antérieur est le centre des commandes s'opposant au réchauffement, alors que l'hypothalamus postérieur est le siège des réponses au froid : vasoconstriction par stimulation sympathique et frisson après mise en jeu des voies motrices extrapyramidales.

L'homéothermie ne concerne que le noyau central qui constitue 80 % de la masse corporelle. L'écorce est poikilotherme et le siège d'échanges de chaleur avec le milieu extérieur. La production de chaleur est essentiellement d'origine chimique et résulte du métabolisme cellulaire. Chez l'adulte, elle est en moyenne au repos de 100 kcal · h⁻¹, mais peut augmenter de façon importante grâce au frisson. Chez certains animaux et chez le nouveau-né, la lipolyse de la graisse brune sous l'effet des catécholamines représente une source de thermogenèse sans frissons, mais elle fait pratiquement défaut chez l'homme adulte. La chaleur produite est ensuite véhiculée vers la périphérie par le sang artériel pour être échangée avec le milieu extérieur sous quatre formes principales : la convection, la conduction, la radiation et l'évaporation. Chez le noyé, les déperditions thermiques peuvent être très importantes par conduction, car la conduction thermique de l'eau est très supérieure à celle de l'air, et par évaporation si le noyé est exposé à une atmosphère éventée.

La mesure de la température centrale reste un problème important, car la déperdition thermique affecte les différents territoires de façon inhomogène. L'idéal serait de mesurer directement la température hypothalamique ce qui est bien évidemment impossible. La première notion est que les thermomètres usuels ne permettent pas de mesurer des températures très basses. Il faut donc au minimum utiliser des thermomètres hypothermiques qui permettent de descendre jusqu'à 15 °C. Dans les services de réanimation, on se sert de sondes thermiques à thermistance rapide qui permettent d'obtenir une mesure continue. Lors de l'induction rapide d'une hypothermie profonde, les sites de mesure donnant le meilleur reflet de la température cérébrale sont l'oesophage, le nasopharynx et l'artère pulmonaire. En revanche, les mesures effectuées au niveau du tympan, du rectum, de la vessie ou de l'aisselle sont peu fiables [9]. En cas d'hypothermie profonde, la température doit donc être monitorée en continu à plus d'un site. Dans ces conditions, la fiabilité des systèmes de mesure de température par thermographie à infrarouges reste à évaluer.

Conséquences de l'hypothermie sur les grandes fonctions physiologiques

L'hypothermie perturbe profondément les grandes fonctions de l'organisme avec des variations selon qu'elle est considérée comme faible (35 à 32 °C, modérée 32 à 28 °C) ou sévère (< 28 °C) [10]. Les conséquences de l'hypothermie sur le système cardiovasculaire en font toute la gravité en raison du risque de fibrillation ventriculaire qui devient majeur en dessous de 28 °C.

Métabolisme de base

La conséquence la plus évidente de l'hypothermie est la baisse du métabolisme basal qui chute de 50 % à 28 °C. Parallèlement, la $\dot{V}O_2$, la $\dot{V}CO_2$ et le quotient respiratoire diminuent. Outre une diminution du plateau de $\dot{V}O_2$ dans sa partie horizontale, la courbe $\dot{D}O_2/\dot{V}O_2$ est marquée par abaissement de la DO_2 critique [11]. En conséquence, l'hypothermie pourrait réduire ou le métabolisme anaérobie et l'acidose lactique qui en découlent à des niveaux faibles de DO_2 .

Système cardiovasculaire

Pour de faibles hypothermies, on assiste à une tachycardie avec vasoconstriction, témoin de la mise en jeu des mécanismes thermorégulateurs. Le débit cardiaque et la pression artérielle sont légèrement élevés. Pour des hypothermies modérées, les mécanismes de défense contre le froid sont progressivement dépassés. Les conséquences en sont l'apparition d'une bradycardie avec prolongation de la systole et baisse du débit cardiaque et pour des hypothermies inférieures à 28 °C une vasodilatation. La fonction inotrope du ventricule gauche est altérée, notamment par baisse de la compliance ventriculaire gauche qui se contracte et se relâche plus lentement [12] [13] [14]. Ces deux facteurs contribuent pour l'essentiel à la baisse de pression artérielle. Le myocarde est incapable de maintenir son niveau en ATP et en ADP [12]. Le travail du myocarde est encore augmenté par une hyperviscosité sanguine. Enfin, le seuil arythmogène ventriculaire diminue, entraînant un risque majeur d'hyperexcitabilité et de fibrillation ventriculaire qui font toute la gravité de l'hypothermie profonde. Fait intéressant, les animaux hibernants sont résistants à la fibrillation ventriculaire jusqu'à des températures de quelques degrés celsius [15].

Système nerveux central

L'hypothermie induit une dépression linéaire du métabolisme cérébral. Il existe une perte de l'autorégulation cérébrale et une réduction du débit sanguin cérébral. Le tracé électroencéphalographique est marqué par un retentissement de l'activité cérébrale avec apparition d'ondes lentes. Cependant, des données récentes issues d'études tant cliniques qu'expérimentales, solides sur le plan méthodologique, ont montré que l'hypothermie modérée (34 °C) avait un effet protecteur cérébral vis-à-vis de l'ischémie cérébrale [16]. La raison principale en est la diminution du métabolisme cérébral, mais d'autres facteurs comme la diminution de la libération des aminoacides excitateurs, des peroxydes, ou d'autres médiateurs impliqués dans la toxicité neuronale ont probablement un rôle important à jouer. Le cerveau peut récupérer sans séquelle d'un arrêt circulatoire intentionnel en hypothermie profonde à 12-

13 °C. Cet élément doit toujours être présent à l'esprit lors de la réanimation d'un patient hypotherme ayant une inefficacité circulatoire.

Système respiratoire

La diminution de la ventilation alvéolaire suit fidèlement la réduction de la \dot{V}_{O_2} . La réponse ventilatoire au CO₂ et à l'hypoxémie sont altérées. L'activité mucociliaire diminuée associée à une inhibition du réflexe de toux explique la fréquence de l'encombrement bronchique faisant le lit des infections pulmonaires. En cas d'hypothermie sévère, le coma s'accompagne d'une perte des réflexes protecteurs pharyngolaryngés et parfois d'un oedème pulmonaire.

L'hypothermie, comme l'hypocapnie et l'alcalose, provoque un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine. Ce phénomène a pour conséquence une altération de l'apport d'oxygène aux tissus périphériques. Par exemple, à 27 °C, la saturation de l'hémoglobine en oxygène est de 100 % à une pression partielle d'oxygène de 59 mmHg. La vasoconstriction périphérique, les anomalies du rapport ventilation/perfusion et l'hyperviscosité sanguine sont autant de facteurs qui contribuent à limiter l'oxygénation tissulaire.

Le problème de l'interprétation des gaz du sang en hypothermie doit être discuté. Lorsque le sang se refroidit, le pH et la PCO₂ artériels diminuent. Ceci est dû à l'effet direct de la température sur la dissociation des ions H⁺ et la pression des gaz en solution aqueuse. L'eau se dissocie moins rapidement à basse température qu'en normothermie : le pH de la neutralité est donc plus élevé à 30 °C qu'à 37 °C. Ainsi par exemple, un pH à 7,4, une PCO₂ à 40 mmHg à 37 °C sont équivalents sur le plan physiologique à un pH à 7,5 et une PCO₂ à 30 mmHg à 30 °C. Maintenir une valeur de pH physiologique in vivo à 7,4 et une PCO₂ à 40 mmHg induirait chez le patient hypotherme une relative acidose ventilatoire. Puisque le pH artériel diminue avec la température, le malade serait hypoventilé de façon inappropriée pour maintenir la valeur des bicarbonates plasmatiques aux concentrations observées en normothermie. En fait, La méthode qui consiste à se fier aux valeurs de gaz du sang non corrigées en fonction de la température pour guider la réanimation s'appelle le mode α -stat. Cette approche optimise les fonctions enzymatiques et préserve la distribution des métabolites intermédiaires ionisés [17]. Le mode pH-stat n'offre pas d'intérêt par rapport au mode α -stat et il pourrait être moins performant pour guider la prise en charge de la fonction ventriculaire gauche [18]. Il est recommandé de corriger progressivement les anomalies de l'équilibre acido-basique, car les systèmes tampons du sang deviennent plus efficaces avec le retour à la normothermie [17] [19].

Milieu intérieur et coagulation

L'acidose métabolique a pour cause la production de lactates à partir du frisson, de la perfusion tissulaire diminuée, d'un métabolisme hépatique altéré et d'une diminution de l'excrétion rénale des acides. La déshydratation et la séquestration fluidique sont banales après une exposition prolongée au froid [20]. La pose d'un cathéter vésical et d'une sonde gastrique est donc indispensable car l'iléus et la présence d'un troisième secteur sont fréquemment observés pour des températures inférieures à 32 °C. L'hématocrite augmente de 2 % avec la perte de chaque degré celsius. Cependant, il n'existe pas d'éléments prédictifs fiables de l'évolution des électrolytes et des modifications hématologiques avec le réchauffement. La glycémie est en général élevée du fait de l'inhibition de sécrétion d'insuline. La valeur de la kaliémie doit être mesurée à intervalles réguliers. En effet, l'hypothermie masque souvent les

modifications du pool potassique visibles à l'électrocardiogramme en normothermie. Si l'hypothermie peut induire une hypokaliémie, la supplémentation systématique en potassium peut s'avérer extrêmement dangereuse chez un patient atteint d'acidose métabolique, de rhabdomyolyse ou d'insuffisance rénale aiguë anurique [21]. Par ailleurs, l'hypothermie s'accompagne d'une réduction de la filtration glomérulaire par vasoconstriction de l'artériole afférente et hyperviscosité sanguine. Le débit urinaire augmente en hypothermie modérée en raison d'une diminution encore plus importante de la réabsorption d'eau et d'électrolytes au niveau de la partie moyenne du tubule distal [22]. Pour des hypothermies sévères apparaît une oligo-anurie.

En dépit de la présence de facteurs de coagulation en quantité apparemment normale, l'hypothermie s'accompagne souvent de coagulopathies [23] [24]. En fait, le froid inhibe directement les réactions enzymatiques de la cascade de la coagulation. Ces processus physiologiques ne sont pas bien décrits par la mesure du taux de prothrombine réalisé en routine à 37 °C. Le meilleur traitement de ces coagulopathies évidentes sur le plan clinique et non diagnostiquées par des examens biologiques réalisés à 37 °C est donc le réchauffement [23]. En hypothermie, les fonctions plaquettaires sont également altérées, en particulier la production de thromboxane A2 qui est température-dépendante [25]. Cette thrombopathie aggrave les conséquences d'une thrombopénie due à une séquestration splénique et à une altération des capacités régénératrices de la moelle hématopoïétique. D'une façon paradoxale, l'hypothermie peut s'accompagner d'états d'hypercoagulabilité avec manifestations thromboemboliques [10].

SIGNES CLINIQUES

Les tableaux cliniques varient en fonction de la sévérité, de la durée et de la cause de l'hypothermie. On peut distinguer schématiquement trois formes cliniques [7].

Hypothermie légère (> 34 °C)

Le patient est conscient, frissonne, présente des téguments froids avec une horripilation. La pression artérielle peut être élevée et la fréquence cardiaque rapide.

Hypothermie modérée (28 °C à 34 °C)

Les téguments sont glacés, livides, la peau est sèche, parfois cyanosée. En principe, l'hypothermie ne s'accompagne pas de marbrures. Lorsqu'elles sont présentes, celles-ci peuvent indiquer la présence d'un état de choc dont l'étiologie est à rechercher. La présence de gelures des extrémités est possible : celles-ci nécessitent un traitement spécifique. Les frissons disparaissent en dessous de 32 °C pour céder la place à de fines trémulations diffuses. Les muscles ont une hypertonie rendant l'examen physique difficile.

Les signes neurologiques sont caractérisés par une bradypsychie avec troubles des fonctions supérieures et dysarthrie. Les troubles de vigilance s'observent pour des températures inférieures à 32 °C. Ils peuvent aller de la simple obnubilation au coma. Il existe une hypertonie musculaire et les réflexes ostéotendineux sont diminués avec une lenteur à la décontraction. Les pupilles sont en général en myosis avec abolition des réflexes photomoteurs.

La fréquence ventilatoire et le volume courant sont diminués. L'encombrement trachéobronchique est fréquent, les troubles de la vigilance favorisant l'inhalation de liquide gastrique. La fréquence cardiaque est constamment ralentie et se situe autour de $40 \text{ b} \cdot \text{min}^{-1}$ à $28-30 \text{ }^\circ\text{C}$. La pression artérielle est abaissée et très difficile à mesurer au brassard, en raison de la bradycardie parfois extrême. L'ECG objective le plus souvent une bradycardie sinusale avec allongement des espaces PR et QT, mais des troubles du rythme variés sont possibles, notamment une fibrillation auriculaire. Le risque majeur est la survenue d'une fibrillation ventriculaire dès $32 \text{ }^\circ\text{C}$, mais surtout à partir de $28 \text{ }^\circ\text{C}$. La morphologie du complexe QRS peut être modifiée sous la forme du remplacement du point J, jonction entre le ventriculogramme et le segment ST, par l'onde J d'Osborn [\[13\]](#).

Hypothermie sévère (< 28 °C)

Le patient est comateux. Pour des températures inférieures à $25 \text{ }^\circ\text{C}$, le sujet peut être en apnée. La conduction intraventriculaire est ralentie et les complexes QRS s'élargissent. Le risque de fibrillation ventriculaire est majeur. Celle-ci est rebelle à la cardioversion tant que la température centrale n'a pas atteint au moins $28 \text{ }^\circ\text{C}$. Elle est favorisée par les modifications de l'équilibre acido-basique, l'hypoxémie ou les stimulations mécaniques comme la mobilisation des patients ou la mise en place d'un cathéter central qui est donc formellement contre-indiquée. En dessous de $20 \text{ }^\circ\text{C}$, le patient peut être en asystole avec un tracé EEG plat.

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

Sur les lieux de l'accident

Le traitement de l'hypothermie débute en fait par la prévention de cet accident. En cas d'expédition de haute montagne ou de navigation en haute mer, les sujets doivent se munir d'équipements de survie isolants et observer les règles de sécurité inhérentes à ce genre de pratique. Il faut d'emblée insister sur l'importance de la qualité de la prise en charge préhospitalière d'un malade hypotherme et des quelques gestes élémentaires à effectuer immédiatement.

La première mesure consiste à limiter les déperditions caloriques en soustrayant le patient à l'ambiance froide et si possible en l'enveloppant dans une couverture chaude, après lui avoir enlevé ses habits mouillés.

L'administration d'oxygène est systématique et l'indication de l'intubation trachéale doit être très large en raison du risque d'hypoxie et d'inhalation dus aux troubles de vigilance. L'intubation trachéale n'augmente pas l'incidence de la fibrillation ventriculaire dans les hypothermies sévères [\[26\]](#). Rappelons que les victimes d'avalanche meurent souvent d'hypoxie, et non d'hypothermie. En outre, le réchauffement du mélange gazeux insufflé par un parachute thermique est possible sur les lieux de l'accident.

Le malade doit être surveillé par électrocardioscope le plus rapidement possible. En cas d'asystole ou de fibrillation ventriculaire, le massage cardiaque externe doit être entrepris immédiatement et prolongé très longtemps [\[27\]](#). La fibrillation ventriculaire est réfractaire à la cardioversion tant que persiste l'hypothermie profonde.

Une voie d'abord périphérique permet rapidement d'administrer des solutés cristalloïdes réchauffés. À la phase initiale, le malade est souvent hypovolémique du fait d'une polyurie

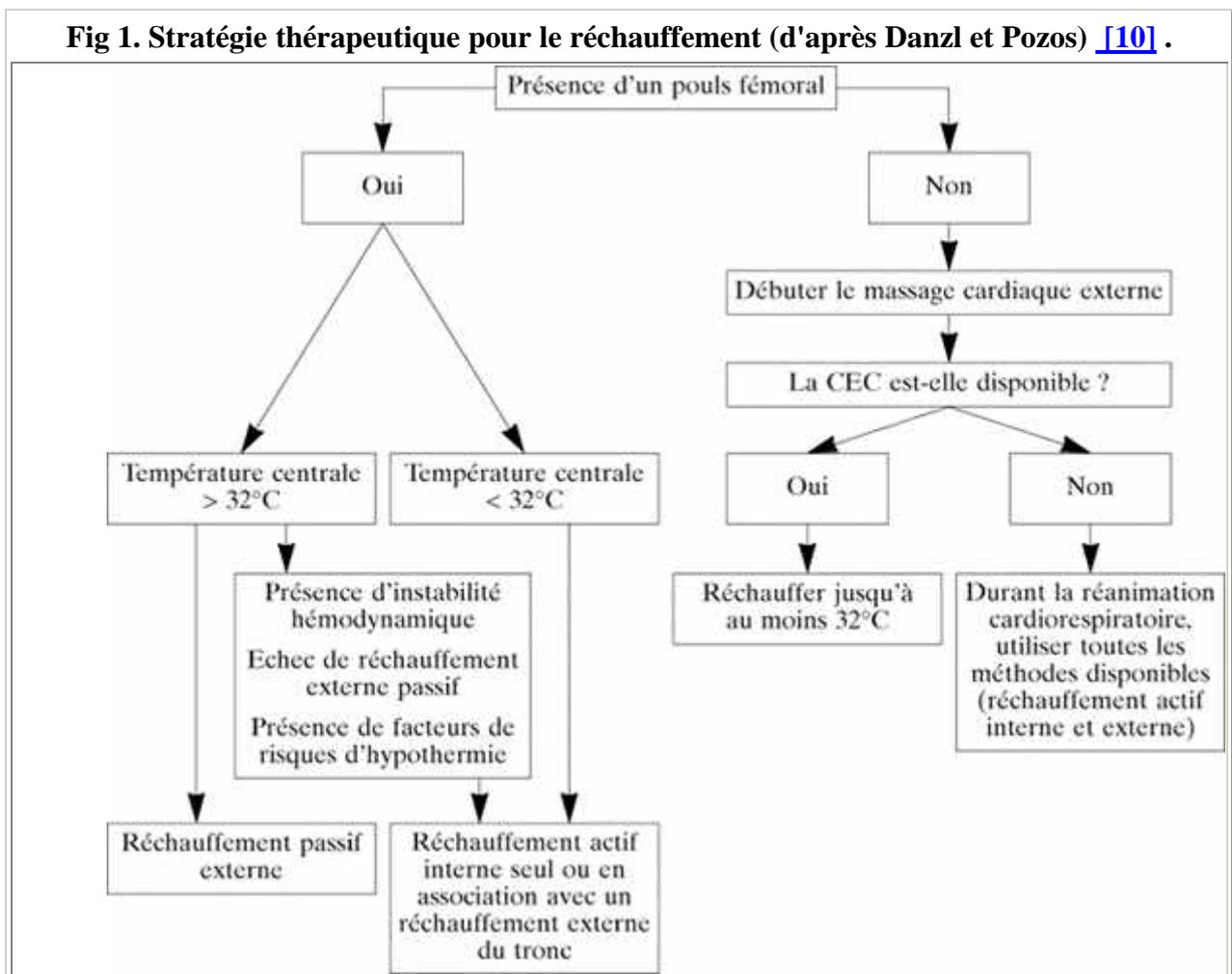
initiale et d'une restriction hydrique. Cependant, la correction de l'hypovolémie doit être prudente, en raison d'une défaillance myocardique souvent présente à ce stade.

Le patient sévèrement hypotherme sera ensuite transféré le plus rapidement possible vers un service de réanimation dans un centre hospitalier disposant d'une circulation extracorporelle où le bilan lésionnel sera complété. En cas de lésions associées comme des fractures ouvertes, l'urgence vitale est de rétablir rapidement une normothermie permettant d'aborder le traitement chirurgical dans de bonnes conditions.

En centre hospitalier

Toute la question est alors de choisir lequel des modes de réchauffement est le plus adapté : externe ou interne. La [figure 1](#) résume les recommandations actuelles que l'on peut tirer de la littérature.

Fig 1. Stratégie thérapeutique pour le réchauffement (d'après Danzl et Pozos) [10].



Réchauffement externe

Le candidat idéal au réchauffement externe passif est le sujet atteint d'une hypothermie modérée ($> 32^{\circ}\text{C}$) sans antécédents particuliers. Il convient d'installer le patient dans un environnement chaud, en prenant soin de minimiser toute nouvelle perte calorique par convection, conduction, radiation ou évaporation. Cependant, les méthodes purement passives sont rarement suffisantes, et le recours à un réchauffement actif assuré par un transfert de

chaleur à partir d'une source d'énergie est souvent nécessaire. Ainsi, le recouvrement par couverture chauffante ou mieux, matelas à circulation d'air chaud, est beaucoup plus efficace et permet de gagner 1 à 2 °C de température centrale par heure [28]. Ce réchauffement actif s'accompagne d'une vasodilatation périphérique génératrice d'hypovolémie qui doit être corrigée. À la phase initiale du réchauffement, une aggravation de l'hypothermie peut être observée lorsque du sang refroidi rejoint le noyau central au fur et à mesure que la vasodilatation périphérique s'installe : c'est ce que l'on appelle le phénomène de l' *afterdrop* . Ce phénomène peut s'accompagner d'une baisse substantielle de la pression artérielle et des résistances artérielles systémiques [29]. Limiter l'application de la chaleur externe au tronc pourrait minimiser ces phénomènes. Même en cas de réchauffement externe, la surveillance électrocardioscopique, hémodynamique, ventilatoire et biologique doit être rapprochée. L'indication du cathétérisme artériel doit donc être large.

Réchauffement interne actif

L'indication d'un réchauffement interne actif est posée dès lors que l'hypothermie est sévère (< 32°C), que le malade soit ou non en inefficacité circulatoire. Une multitude de moyens de réchauffement internes ont été rapportés, chacun essayant soit d'utiliser une surface d'échange naturelle de l'organisme (poumons par insufflation d'air réchauffé [30], péritoine par dialyse péritonéale [31] [32], plèvre par irrigation pleurale à thorax fermé sous thoracoscopie [33], tube digestif par irrigation oesophagienne [34]) soit d'apporter une originalité technique (diathermie par ultrasons) [35], système de réchauffement à haute température des solutés administrés [36] [37], hémodialyse [38] [39], réchauffement extracorporel veineux [40] ou artérioveineux [41] continu). Bien qu'il n'existe aucune étude prospective comparative évaluant l'impact du choix de la CEC par rapport à d'autres techniques de réchauffement sur le devenir des patients sévèrement hypothermes, il est largement admis que la circulation extracorporelle demeure en 1997 la méthode de choix pour réchauffer les malades atteints d'hypothermie sévère. En effet, elle est sans concurrence du point de vue de son efficacité : avec un débit fémoral de 2 ou 3 L · min⁻¹ amenant du sang que l'on réchauffe à 38-40 °C permet de gagner 1 à 2 °C toutes les 3 à 5 min. Le débit peut être augmenté jusqu'à 6 ou 7 L · min⁻¹ [42]. La vitesse optimale de réchauffement reste débattue. Un objectif raisonnable paraît corriger l'hypothermie en deux heures. En outre, la CEC est particulièrement utile chez les patients ayant subi des polytraumatismes lourds avec rhabdomyolyse sévère ou gelures étendues génératrices d'hyperkaliémies rebelles. L'utilisation de circuits préhéparinés semble limiter les problèmes hémorragiques graves susceptibles d'être rencontrés dans ce type de situations [43]. Enfin, lorsque la température corporelle descend en dessous de 32 °C, le risque de fibrillation ventriculaire est majeur en raison de la conjonction d'une hypoxie, d'une hypovolémie et de manipulations mécaniques. La CEC permet de maintenir l'oxygénation des patients et d'atteindre sans risque des niveaux de température centrale compatibles avec une défibrillation efficace. En l'absence de CEC disponible devant une hypothermie sévère avec inefficacité circulatoire, toutes les techniques de réchauffement actif externe et interne disponibles couplées à la réanimation cardiopulmonaire doivent être mises en oeuvre.

Adjuvants pharmacologiques

Les organes sont moins sensibles à l'action des agents pharmacologiques en hypothermie. A contrario, la diminution du métabolisme hépatique et de l'excrétion rénale et l'augmentation de la liaison des médicaments aux protéines plasmatiques favorisent le risque de toxicité. Il faut donc limiter les interventions pharmacologiques au strict nécessaire. En cas d'absence de

restauration de la pression artérielle avec les seuls cristalloïdes, de petites doses de dopamine peuvent être utilisées car l'administration excessive de liquides risque d'être très mal tolérée par un myocarde dont la fonction inotrope est altérée [44]. La fibrillation auriculaire ne nécessite pas d'intervention thérapeutique. En cas de fibrillation ventriculaire, certains auteurs recommandent l'administration de tosylate de bretylium ($10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$), qui augmenterait le seuil arythmogène ventriculaire en hypothermie [10] [45]. Enfin, l'administration d'antibiotiques de façon empirique est discutée, car l'hypothermie masque certains signes infectieux, notamment la fièvre et l'hyperleucocytose. Il semble qu'elle ait fait la preuve de son efficacité en néonatalogie, et certains auteurs la recommandent chez les sujets âgés ou immunodéprimés [10].

Il n'existe en fait aucun indicateur pronostique validé en matière de guérison d'une hypothermie profonde accidentelle. Le rapport de la vitesse de l'installation de l'hypothermie sur celle de l'installation de l'hypoxie a été proposé récemment, mais reste à valider [46]. Cette pathologie est en outre semée de pièges diagnostiques : la persistance d'une tachycardie disproportionnée par rapport à la température corporelle doit faire évoquer une hypovolémie, une hypoglycémie ou une ingestion de toxiques. Un coma persistant malgré la correction de l'hypothermie révèle souvent une cause toxique, traumatique, infectieuse ou neurologique. Enfin, une aréflexie persistante attribuée initialement à l'hypothermie peut révéler une lésion médullaire.

RÉFÉRENCES

- 1 Fischbeck KH, Simon RP. Neurological manifestations of accidental hypothermia. *Ann Neurol* 1981;10:384-7
- 2 Jolly BT, Ghezzi KT. Accidental hypothermia. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:311-27
- 3 Schaller MD, Fischer AP, Perret CH. Hyperkalemia: a prognostic factor during acute severe hypothermia. *JAMA* 1990;264:1842-5
- 4 Anonymous. Hypothermia-related deaths. *Morbidity and Mortality Weekly Report* . New Mexico, 1995;44:933-5
- 5 Woodhouse P, Keatinge WR, Colshaw SR. Factors associated with hypothermia in patients admitted to a group of inner city hospitals. *Lancet* 1989;319:1201-5
- 6 Hammel HT. Anesthetics and body temperature regulation. *Anesthesiology* 1988;68:833-5
- 7 Haberer JP. Hypothermie accidentelle. *Rev Prat* 1994;44:2349-54
- 8 Lienhart A, Just B. Thermorégulation. In: Samii K, éd. *Traité d'anesthésie-réanimation chirurgicale* . Paris: Flammarion, 1995:71-6
- 9 Stone JG, Young WL, Smith CR, Solomon RA, Wald A, Ostapkovich N et al. Do standard monitoring sites reflect true brain temperature when profound hypothermia is rapidly induced and reversed? *Anesthesiology* 1995;82:344-51
- 10 Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 1994;331:1756-60

- 11 Sinard JM, Vyas D, Hultquist K, Harb J, Bartlett RH. Effects of moderate hypothermia on O₂ consumption at various O₂ deliveries in a sheep model. *J Appl Physiol* 1992;72:2428-34
- 12 Tveita T, Skandfer M, Refsum H, Ytrehus K. Experimental hypothermia and rewarming: changes in mechanical function and metabolism of rat hearts. *J Appl Physiol* 1996;80:291-7
- 13 Rousseau JM, Giraud D, Barriot P, Ladagnous JF, Pitti R. Hypothermie majeure accidentelle. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994;13:860-4
- 14 Rebeyca IM, Hanan SA, Borges MR, Lee KF, Yeh T, Tuchy GE et al. Rapid cooling contracture of the myocardium. The adverse effect of prearrest cardiac hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;100:240-9
- 15 Johansson BW. The hibernator's heart: nature's model of resistance to ventricular fibrillation. *Cardiovasc Res* 1996;31:826-32
- 16 Cottrell JE. Brain protection in neurosurgery. In: 47th Annual Refresher Course Lectures, American Society of Anesthesiologists, New Orleans, 1996:122
- 17 White FN. A comparative physiological approach to hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;82:821-31
- 18 Hering JP, Schroder T, Singer D, Hellige G. Influence of pH management on hemodynamics and metabolism in moderate hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;194:1388-95
- 19 Swain JA. Hypothermia and blood pH: a review. *Arch Intern Med* 1989;148:1643-6
- 20 Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987;16:1042-55
- 21 Sprung J, Cheng EY, Gamulin S, Kampine JP, Bosnjak ZJ. The effect of acute hypothermia and serum potassium concentration on potassium cardiotoxicity in anesthetized rats. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:825-30
- 22 Broman M, Kallskog O. The effects of hypothermia on renal function and haemodynamics in the rat. *Acta Physiol Scand* 1995;153:179-84
- 23 Patt A, Mc Croskey BL, Moore EE. Hypothermia-induced coagulopathies in trauma. *Surg Clin North Am* 1988;68:775-85
- 24 Reed RL, Johnson TD, Hudson JD, Fischer RP. The disparity between hypothermic coagulopathy and clotting studies. *J Trauma* 1992;33:465-70
- 25 Valeri CR, Feingold H, Cassidy G, Ragno G, Khuri S, Altschule MD. Hypothermia-induced reversible platelet dysfunction. *Ann Surg* 1987;205:175-81
- 26 Hall KN, Syverud SA. Closed thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in human being. *Ann Emerg Med* 1990;19:204-6

- 27 Stoneham MD, Squires SJ. Prolonged resuscitation in acute deep hypothermia. *Anaesthesia* 1992;47:784-8
- 28 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
- 29 Hayward JS, Eckerson JD, Kemma D. Thermal and cardiovascular changes during three methods of resuscitation from mild hypothermia. *Resuscitation* 1984;11:21-33
- 30 Lloyd EL. Equipment for airway warming in the treatment of accidental hypothermia. *J Wilderness Med* 1991;2:330-50
- 31 Moss JF, Haklin M, Southwick HW, Roseman DL. A model for the treatment of accidental severe hypothermia. *J Trauma* 1986;26:68-74
- 32 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
- 33 Hall KN, Syverud SA. Closed thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in human beings. *Ann Emerg Med* 1990;19:204-6
- 34 Kristensen G, Gravesen H, Benveniste D, Jordening H. An oesophageal thermal tube for rewarming in hypothermia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985;29:846-8
- 35 White JD, Butterfield AB, Greer KA, Schoem S, Johnson C, Holloway RR. Controlled comparison of radio wave regional hyperthermia and peritoneal lavage rewarming after immersion hypothermia. *J Trauma* 1985;25:989-93
- 36 Fildes J, Sheaff C, Barrett J. Very hot intravenous fluid in the treatment of hypothermia. *J Trauma* 1993, 35:683-6
- 37 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
- 38 Murray PT, Fellner SK. Accidental hypothermia [letter]. *N Engl J Med* 1995;332:1034
- 39 Hernandez E, Praga M, Alcazar JM, Morales JM, Montejo JC, Jimenez MJ et al. Hemodialysis for treatment of accidental hypothermia. *Nephron* 1993;63:214-6
- 40 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
- 41 Gentilello LM, Cobean RA, Offner PJ, Soderberg RW, Jurkowich GJ. Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients. *J Trauma* 1992;32:316-25
- 42 Long WB. Cardiopulmonary bypass for rewarming profound hypothermia patients. Presented at the Critical Decisions in Hypothermia Annual International Forum, Portland, Oreg., February 27, 1992

43 DelRossi AJ, Cernaianu AC, Vertrees RA. Heparinless extracorporeal bypass for treatment of hypothermia. *J Trauma* 1990;30:79-82

44 Lauri T. Cardiovascular responses to an acute volume load in deep hypothermia. *Eur Heart J* 1996;17:606-11

45 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

46 Estebe JP, Mallédant Y. Hypothermies accidentelles profondes. *Ann Fr Anesth Réanim* 1995;14:315