



# BULLETIN SMUR

N°22, fév 2006

Auteurs :  
Dr Y.O.BögliResponsable :  
Dr C.Sénéchaud

## HYPOTHERMIE ACCIDENTELLE

«28.02.06, 8h10, 3°C. Il a neigé une partie de la nuit. Alors qu'ils se préparaient à passer un week-end surprise en famille, une jeune conductrice, transportant sa sœur et ses parents, perd le contrôle de son véhicule. La voiture glisse sur une neige savonneuse et heurte une camionnette venant en sens inverse. Cette dernière est à l'arrêt lorsque la petite voiture heurte son pare-choc avant. Le choc n'a lieu qu'à ~40 km/h. Les 2 occupantes avant de la voiture sont indemnes, mais les parents, à l'arrière, sont gravement atteints. Les passagers de la camionnette sont, eux, physiquement indemnes.



Le père présente un état de choc majeur (rupture du foie) et doit être intubé et transporté en urgence vers le bloc opératoire. La mère, d'emblée inconsciente est extraite du véhicule par ses filles et les témoins, en ACR. Elle est installée au bord de la route sur un matelas et une RCP est débutée par les témoins, rapidement relayés par les ambulanciers du SIS assistés du SMUR. Le tracé ECG révèle une activité électrique sans pouls (PEA). La patiente est intubée et la RCP prolongée en raison d'une hypothermie constatée à 33°C (tympanique) pendant 40 minutes. La patiente est ensuite hélicoptérée, avec un pouls perceptible, à Berne où elle décèdera 2j après des suites d'un TCC sévère avec luxation atlanto-occipitale...»

### INTRODUCTION

L'hypothermie accidentelle tue probablement plusieurs dizaines de milliers de sujets par an dans le monde. Chez les patients traumatisés, elle reste un problème commun, facilement sous évalué. On la rencontre à l'extérieur comme à domicile, et même à température ambiante peu abaissée. Les personnes d'âges extrêmes y sont encore plus susceptibles que les autres.

On ne doit jamais négliger le fait qu'elle est souvent associée à d'autres facteurs : pathologiques (neuropsychiatriques, infectieux, métaboliques) ou environnementaux (drogues, alcool, (poly)traumatismes, sans-abris).

Dans tous les cas, l'hypothermie doit être recherchée, notamment évidemment en hiver, et ce sont tous les moyens disponibles mis en œuvre, pour lutter contre sa survenue respectivement pour normaliser la température corporelle.

Les moyens hospitaliers pour traiter l'hypothermie ne sont pas transposables au pré-hospitalier. Le secret d'une bonne prise en charge repose donc sur la prévention de toute perte superflue de chaleur.

### DÉFINITION

L'hypothermie se définit comme une baisse de la température centrale au dessous de 35°C chez des sujets qui n'ont à priori aucune dysfonction du système thermorégulateur.

La classification comprend 3 stades :



**Hypothermie moyenne :** Entre 35°C et 32°C  
**Hypothermie modérée :** Entre 32°C et 28°C  
**Hypothermie sévère :** < 28°C

Pour les patients traumatisés, la classification traditionnelle a été récemment révisée. Pour cette catégorie de patients, l'hypothermie est plus susceptible de compliquer la prise en charge et devrait être reconnue encore plus précocement. C'est pourquoi son seuil a été revu à la hausse et se définit comme :

**Hypothermie moyenne :** Entre 36°C et 34°C  
**Hypothermie modérée :** Entre 34°C et 32°C  
**Hypothermie sévère :** < 32°C

### PHYSIOPATHOLOGIE

La température corporelle est le reflet de l'équilibre existant entre production (métabolisme cellulaire) et perte de chaleur (évaporation, radiation, conduction et convection).

L'hypothermie cause une altération des membranes cellulaires, une dysfonction enzymatique et des troubles électrolytiques (hyperkaliémie). La mort cellulaire résulte de ces phénomènes mais également de la cristallisation directe de l'eau intra et extracellulaire.

En réponse à cette agression, l'hypothalamus stimule la production de chaleur par les frissons et en augmentant l'activité des glandes thyroïde et surrénale ainsi qu'en stimulant le système nerveux sympathique (vasoconstriction limitant la perte de chaleur).

### CLINIQUE

La clinique, bien que peu spécifique reste un élément précieux du diagnostic. Entre 35° et 32°C, on observe une tachypnée, une tachycardie, une hyperventilation, une dysarthrie, des frissonnements. Puis, avec la diminution de la température, les pulsations et le débit cardiaque chutent ; le niveau de conscience diminue, une hyporéflexie est observée et les frissons disparaissent (en dessous de 30°C). Des troubles du rythme peuvent alors survenir.

Lorsque l'hypothermie est sévère, les victimes deviennent anuriques. Un OAP s'installe, une perte de conscience et un coma précèdent un état de choc marqué par une hypotension et une bradycardie sévère. A ce stade, les arythmies auriculaires ou ventriculaires sont fréquentes déclenchées parfois par un stimulus habituellement anodin (!)

### DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'hypothermie devrait idéalement se faire par la prise de la température centrale (rectale, à ~10cm de la marge anale) ce qui est évidemment peu aisé en extra-hospitalier. Le plus souvent, la température est évaluée au niveau tympanique et sa chute est alors souvent surestimée. Une des meilleures appréciations de l'existence d'une hypothermie reste la clinique (présence ou non de frissons, fluctuation de l'état de conscience) et surtout l'observation de l'environnement (vent, humidité, froid...).

**Y penser, c'est la diagnostiquer !!!  
La diagnostiquer c'est prendre toutes les mesures pour en limiter l'évolution !!!**

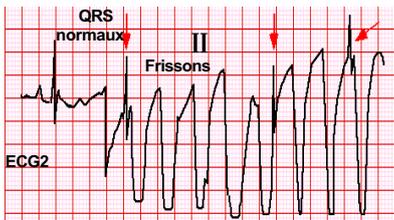
### MODIFICATION ECG

L'ECG permet de monitorer l'activité cardiaque et de diagnostiquer la survenue d'une potentielle arythmie déclenchée au cours de la manipulation d'une victime hypotherme.



Indépendamment de cela, l'hypothermie cause un changement caractéristique de l'ECG avec une élévation du point J (jonction entre le QRS et le segment ST) (= Onde J ou d'Osborne : ECG1). La hauteur de

cette onde est proportionnelle au degré d'hypothermie. Les frissons peuvent parasiter l'ECG et mimer une FV ! (ECG2).



**PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE**

L'hypothermie, l'acidose et les troubles de la coagulation ont été définis comme la « **triade létale** » du patient traumatisé. Une question se pose alors : Faut-il débiter le réchauffement sur le site de prise en charge ?

Lors d'hypothermie sévère, un réchauffement trop rapide peut potentiellement s'avérer dangereux. En effet, certaines écoles pensent que la diminution de l'activité cardiorespiratoire en cas de température centrale très basse, représente un état stable et sûr (la « **metabolic icebox** » des anglo-saxon) et que le réchauffement mal maîtrisé du cœur peut augmenter son seuil d'excitabilité et donc conduire à une fibrillation ventriculaire. De plus, le réchauffement de surface pourrait causer une vasodilatation massive et des chutes de tension importante rendant la prise en charge plus difficile qu'elle ne l'est déjà. Ces théories semblent cependant infondées puisque le seuil de fibrillation diminue proportionnellement à la baisse de la température centrale et qu'il a été démontré que malgré le réchauffement de surface, la température centrale continue de chuter de quelques degrés pour se stabiliser après plusieurs heures.

En ce qui concerne la vasodilatation massive, il n'existe aucune évidence clinique ou de laboratoire qui corrobore cette théorie. Bien que l'immersion totale du corps entier dans l'eau chaude soit contre-indiquée, l'immersion uniquement des membres n'a provoqué aucune hypotension.

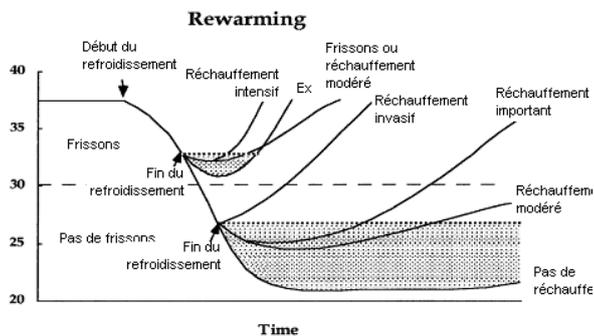
Les techniques de réchauffement sont efficaces mais difficiles à mettre en place en pré-hospitalier. Il s'avère donc judicieux de prévenir l'hypothermie mais inutile de vouloir débiter un réchauffement actif.

**RÉCHAUFFEMENT**

Il existe plusieurs mécanismes de réchauffement. Les moyens *endogènes ou spontanés* comprennent les frissons et l'exercice, Il sont présents et utilisables chez les victimes moyennement hypothermes et conscientes ; évidemment peu réalisable chez un polytraumatisé...

Les moyens *exogènes* comprennent les *techniques de réchauffement externe* (appliquées directement sur la surface corporelle p.ex couverture chauffante, immersion dans l'eau chaude) et les *techniques de réchauffement interne* (p. ex, CEC, lavage gastrique... ).

**Il est important de noter qu'un réchauffement rapide n'est pas forcément corrélé avec une augmentation du taux de survie.** Une stratégie sûre devrait être de promouvoir un réchauffement constant modéré d'environ 2°C/h. La figure ci-dessous résume



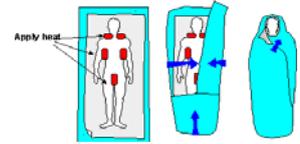
l'efficacité des différentes techniques de réchauffement.

En présence de frissons (*shivering*), un réchauffement modéré n'est pas plus efficace que les frissons eux-mêmes si la victime est sèche et isolée, ceci parce que le réchauffement de surface inhibe les frissons. L'exercice provoque une nouvelle chute de la température centrale (afterdrop = collapsus, choc de réchauffement résultant de la vasodilatation périphérique et de l'apport de sang froid qui accentue la baisse de température

centrale) avant qu'une augmentation de celle-ci ne puisse être observée. Seule une importante source de chaleur (*important*) permet de réchauffer le corps sans une augmentation initiale de l'afterdrop.

En absence de frissons, les méthodes exogène externe (*high, modéré*) ou interne (*invasif*) sont utiles.

Le meilleur outil de réchauffement est la couverture chauffante (Bair Hügger® p.ex). L'inhalation d'oxygène ou d'air tempéré n'a pas montré d'avantages significatifs quant au réchauffement de patients sévèrement



hypothermiques. Dans les 10 dernières années, des recherches ont été menées sur le réchauffement par immersion des extrémités dans de l'eau chaude (42-44°C) permettant un réchauffement rapide en minimisant l'afterdrop. Ces études sont prometteuses mais la technologie utilisée n'est pas applicable au pré-hospitalier. Les méthodes de réchauffement invasives ou internes comprennent l'utilisation de fistules artério-veineuses ou de la circulation extracorporelle (CEC) ainsi que les lavages péritonéaux, gastriques, vésicaux qui ne sont en aucun cas disponibles sur un site extra-hospitalier.

**PRÉVENTION**

Le principal facteur de risque relatif au développement d'une hypothermie semble être le fait de l'insuffisance des mesures prises pour prévenir la perte de chaleur.

Les victimes doivent être débarrassées de leurs vêtements mouillés et isolées dans des draps secs. L'utilisation de Hot Packs est encouragée. Les pertes par convection ou radiation sont limitées par l'utilisation de couverture de survie ou de sac de couchage. **L'utilisation de perfusions chaudes (NaCl 0,9% à ~43°C) n'est pas considérée comme une méthode de réchauffement actif mais permet de réduire significativement la perte de chaleur durant le transport à l'hôpital.**

Tous les gestes (intubation, pose de VVP,...) effectués sur une victime hypotherme et tous ses déplacements doivent se faire avec la plus grande prudence pour éviter l'apparition d'une possible fibrillation ventriculaire.

**ACR ET HYPOTHERMIE**

Chez la victime d'hypothermie, la fréquence cardiaque tout comme la fréquence respiratoire peuvent être très ralenties. Pour ces raisons, l'évaluation de la respiration puis du pouls (pendant env 1min !) doivent être minutieuses. Si la victime ne respire pas, la respiration artificielle est débutée. Si la victime n'a pas de pouls ou de « signes de circulation » ou s'il persiste un doute sur la présence du pouls, le massage cardiaque externe est débuté.

La température à partir de laquelle la défibrillation est sûre et efficace ainsi que le nombre de chocs administrables à un patient hypotherme ne sont pas définis. En présence de FV/TVSP, les guidelines REA 2006 préconisent un seul choc de 360J (200J biphasique) suivi de la reprise immédiate de la RCP. **Si La FV/TVSP persiste, la victime devra être réchauffée à env. 30-32°C avant tout autre nouveau choc**, la RCP étant poursuivie.

L'intubation orotrachéale doit se faire rapidement mais avec une grande prudence.

**L'utilisation des médicaments cardioactifs est inefficace chez la victime hypotherme <30°C. Ils ne doivent pas être utilisés au risque d'une accumulation toxique.**

Une bradycardie extrême peut être physiologique lors d'hypothermie et l'utilisation d'un pace-maker n'est pas indiquée.

Les mesures de réanimation ne seront pas débutées chez des victimes ayant manifestement d'autres lésions létales ou si le corps est gelé. Dans les autres cas, la victime hypotherme en ACR doit être réchauffée et conduite à l'hôpital.

**RÔLE D'UNE HYPOTHERMIE THÉRAPEUTIQUE ?**

L'« *Advanced Life Support Task Force* » de l'« *International Liaison Committee of Resuscitation* » (ILCOR) préconise le maintien d'une hypothermie permissive modérée entre 32-34°C pendant 12-24h **à la suite de la prise en charge préhospitalière d'une fibrillation ventriculaire lorsque le patient reste inconscient.** L'utilité d'une hypothermie prolongée suite à un choc hémorragique ou lors d'un traumatisme crânien est encore débattue.

\*\*\*\*\*