

## Le patient hypotherme

T. MAUPIN, D. SAVARY

### 1. Introduction

Les hypothermies accidentelles peuvent engager le pronostic vital des victimes par leurs complications cardiovasculaires. Il est donc primordial pour les professionnels de santé d'être familiarisés avec l'hypothermie et de connaître les altérations physiologiques qui l'accompagnent pour rationaliser la prise en charge de ces patients. L'hypothermie accidentelle se définit comme une baisse de la température centrale en dessous de 35 °C en relation avec une exposition de l'organisme au froid et une impossibilité de maintenir la température centrale à une valeur physiologique. Les thérapeutiques appropriées sont actuellement bien codifiées. Elles dépendent essentiellement de la profondeur de l'hypothermie.

### 2. Physiopathologie

Les adaptations physiologiques et comportementales en rapport à une exposition au froid sont sous le contrôle de centres thermorégulateurs hypothalamiques. Ces centres permettent une régulation très fine de la température corporelle puisque l'écart entre les seuils de thermogenèse et de thermolyse n'est que de 0,5 °C (1, 2). Lors de l'exposition au froid, l'hypothalamus est responsable d'une série de modifications physiologiques associant une augmentation de production de chaleur et une diminution de la perte de chaleur. La mise en jeu des voies

*Thierry Maupin (cadre supérieur de santé), Dominique Savary (médecin), SAMU 74, Smur d'Annecy, Centre Hospitalier de la Région d'Annecy, 1, avenue de l'Hôpital, Metz-Tessy, BP 90074, 74374 Pringy cedex.*

*Correspondance : Thierry Maupin. E-mail : tmaupin@ch-annecy.fr*

motrices extrapyramidales va stimuler l'activité musculaire responsable des frissons et de l'augmentation de la production de chaleur, tandis que la stimulation sympathique va provoquer une vasoconstriction périphérique pour réduire les pertes de chaleur.

La chaleur produite diffuse dans tout l'organisme par la circulation sanguine. Les échanges se font avec le milieu extérieur sous quatre formes principales :

- La conduction : La chaleur corporelle se perd par le contact avec un liquide ou une matière froide (eau, neige, glace...).
- La convection qui correspond aux échanges entre la surface cutanée et l'air ambiant. Par exemple, une température de  $-15\text{ °C}$  combinée à des vents de  $23\text{ km/h}$  équivaut à  $-32\text{ °C}$  dans une masse d'air immobile.
- La radiation : la chaleur du corps se perd par rayonnement et se transfère directement aux objets à proximité (murs, sols) même si la victime ne les touche pas.
- L'évaporation : l'eau qui s'évapore entraîne simultanément de la chaleur avec elle. C'est le cas au niveau des voies aériennes. Lorsqu'un patient respire de l'air froid et sec, cet air réchauffé et humidifié s'évapore entraînant une déperdition de chaleur. La chaleur corporelle est aussi perdue par l'évaporation de la sueur à la surface de la peau.

### 3. Suspecter l'hypothermie : circonstances de survenue

Dans un certain nombre de cas, plusieurs de ces facteurs favorisants sont intriqués (3).

#### 3.1. Augmentation des pertes de chaleur

Quand on évoque les hypothermies accidentelles, on pense bien souvent aux causes liées à l'environnement. L'accident d'immersion qui survient en quelques minutes après une chute en eau froide, au décours d'une avalanche ou après une chute en crevasse, fait redouter l'hypothermie profonde. De même, en période de grand froid, des hypothermies accidentelles sont fréquemment observées lorsque les conditions sociales sont difficiles et également chez les sujets âgés (4, 5).

Ces tableaux cliniques plus frustes surviennent en quelques heures. Le SAMU social de Paris a présenté en 2005 une étude rétrospective des caractéristiques et des facteurs de risque des hypothermies recherchées de façon systématique par ses IDE. Sur les 1 453 interventions effectuées, 7 % des patients étaient en hypothermie (dont 10 %  $< 32,1\text{ °C}$ ) avec une forte prévalence de facteurs de risques comme l'alcoolisation excessive et la mobilité réduite (6).

D'autres causes peuvent accroître les pertes de chaleur. C'est le cas lorsqu'il existe une atteinte dermatologique grave comme au cours d'une brûlure profonde étendue ou d'un syndrome de Lyell. Parfois, l'origine de l'hypothermie est

iatrogène, en relation avec la mise en œuvre d'une perfusion de solutés froids ou d'une transfusion massive de produits sanguins non réchauffés. L'infirmier a un rôle tout à fait essentiel dans la prévention de ces déperditions calorifiques qui peuvent induire une perte de plusieurs degrés celsius.

### 3.2. Diminution de la production de chaleur

Certains groupes de personnes sont davantage sujets à l'hypothermie comme les sujets qui présentent un déficit carenciel par exemple. L'accident hypoglycémique, chez les patients insulino dépendants, est bien connu pour s'accompagner d'une baisse de la température. La malnutrition est également un état qui limite la production de chaleur au niveau central. Les sujets âgés sont aussi exposés en raison de troubles de la thermorégulation (7). Certaines pathologies endocriniennes sont susceptibles d'altérer la production de chaleur par dysfonction de l'axe hypothalamo-hypophysaire : c'est le cas de l'hypopituitarisme, de l'hypothyroïdie et de l'hypocorticisme.

### 3.3. Autres causes

Les patients ayant une atteinte du système nerveux périphérique sont plus sensibles aux ambiances froides ; c'est le cas chez les diabétiques et/ou en présence de neuropathies périphériques. De la même façon, il convient d'être vigilant en présence d'une victime qui présente une section médullaire aiguë. Le diagnostic d'hypothermie est régulièrement ignoré devant des symptômes qui évoquent une pathologie médicale (métabolique, néoplasique, dégénérative...), psychiatrique ou traumatique (4, 8). Dans un contexte d'intoxication médicamenteuse avec troubles de la vigilance, la prise de température doit être systématique. En effet, la survenue d'une hypothermie parfois sévère est fréquente. Elle est d'origine multifactorielle par atteinte toxique des centres thermorégulateurs et par vasodilatation pharmacologique.

## 4. Signes cliniques

On distingue trois tableaux cliniques dans lesquels les symptômes varient en fonction de la sévérité, de la durée et de la cause de l'hypothermie (9).

### 4.1. Hypothermie légère (33-35 °C)

Le patient en hypothermie légère est conscient et est capable de lutter. Il frissonne vigoureusement, présente une horripilation et ses téguments sont froids. Sur le plan hémodynamique, la pression artérielle est plutôt élevée et il existe une tachycardie. Des signes neurologiques commencent à apparaître pour des températures < 33 °C comme une léthargie et une perte de la motricité fine.

## 4.2. Hypothermie modérée (29 °C à 32 °C)

À ce stade, le patient hypotherme est livide et ne frissonne plus. Ses téguments sont glacés. Les signes neurologiques sont au premier plan. Il existe des troubles de la vigilance pouvant aller du syndrome confusionnel au coma. La fréquence cardiaque et la pression artérielle ont diminué. La fréquence respiratoire est également abaissée. L'encombrement trachéo-bronchique est fréquent.

## 4.3. Hypothermie sévère (< 28 °C)

Le patient mime alors un état de mort apparente. Il est comateux, froid et rigide. Le pouls est difficilement perceptible. Il existe une aréflexie et une mydriase pupillaire aréactive. Pour des températures inférieures à 25 °C, le sujet peut être en apnée.

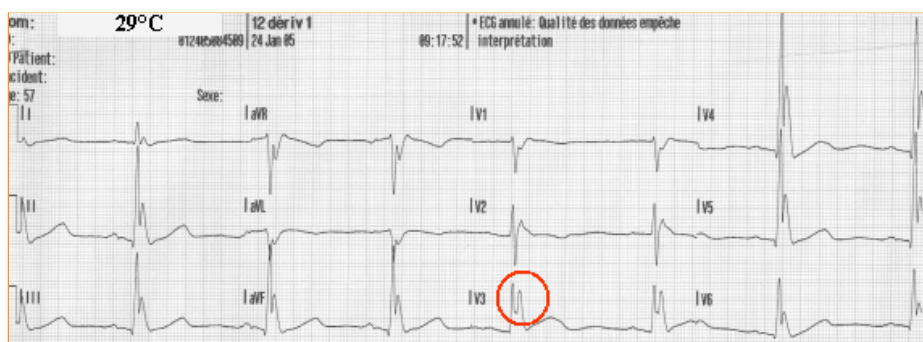
# 5. Signes paracliniques

## 5.1. L'ECG

À la phase de frisson, l'électrocardiogramme est difficile à réaliser. De plus, il n'apporte pas d'information spécifique en dehors d'une tachycardie sinusale. Par contre, en présence d'une hypothermie plus profonde, on objective le plus souvent une bradycardie sinusale avec allongement des espaces PR et QT et parfois une fibrillation auriculaire. La morphologie du complexe QRS peut également être modifiée ; nous pouvons voir apparaître une déflexion positive interposée entre la fin du QRS et le début du segment plutôt dans les précordiales gauches (10). C'est l'onde J d'Osborn (figure 1) dont l'amplitude croît avec la baisse de la température (11).

Il existe un risque majeur de survenue d'une fibrillation ventriculaire dès 32 °C, mais surtout en dessous de 29 °C. Lorsque la température est inférieure à 20 °C, les patients sont en asystolie.

Figure 1 – Onde J d'Osborn chez un patient ayant une température centrale de 29 °C



## 5.2. La biologie

Sur le ionogramme sanguin, la kaliémie doit être surveillée à intervalles réguliers. En effet, l'hypothermie masque souvent les modifications du pool potassique (12). La glycémie est en général élevée du fait de l'inhibition de sécrétion d'insuline.

Le bilan de coagulation : l'hypothermie s'accompagne souvent de troubles de la coagulation qui sont masqués par les mesures de laboratoire réalisées en routine à 37 °C (13, 14).

Les gaz du sang : une acidose mixte est fréquente, secondaire à la production de lactates à partir du frisson, à la diminution de la perfusion tissulaire, d'un métabolisme hépatique altéré et d'une diminution de l'excrétion rénale des acides.

La NFS-plaquettes : on retrouve une thrombopénie et diminution de l'activité plaquettaire.

## 6. Conséquences sur les grandes fonctions physiologiques

L'hypothermie perturbe les grandes fonctions de l'organisme avec des variations qui sont fonction de la profondeur de la chute thermique. Les conséquences de l'hypothermie sont surtout neurologiques et respiratoires. Mais ce sont les conséquences cardiovasculaires qui en font toute la gravité.

### 6.1. Conséquences cardiovasculaires

Lorsque l'hypothermie est modérée à profonde, les mécanismes thermorégulateurs de défense que sont la vasoconstriction et la tachycardie sont dépassés et une dépression myocardique est présente. Elle se traduit par une bradycardie, une hypotension artérielle et une baisse du débit cardiaque (15, 16). Si cette dépression myocardique est limitée par une baisse concomitante de la consommation d'oxygène du myocarde au début, une insuffisance circulatoire aiguë apparaît ensuite en raison de la gêne à l'éjection ventriculaire qui est la conséquence de la vasoconstriction périphérique et de l'augmentation de la viscosité sanguine. C'est pour cette raison que la correction trop rapide d'une hypovolémie chez un patient hypotherme peut entraîner une insuffisance cardiaque gauche (17).

Parmi les troubles du rythme et de la conduction observés, la fibrillation ventriculaire fait toute la gravité de l'hypothermie. Elle survient lorsque le myocarde est exposé à des températures voisines de 28 °C.

### 6.2. Conséquences respiratoires

L'hypothermie provoque une diminution de la ventilation alvéolaire proportionnelle à la chute thermique. Cette bradypnée d'origine centrale s'accompagne d'un risque d'encombrement bronchique lié à la diminution de l'activité mucociliaire et à une inhibition du réflexe de toux. Le patient hypotherme présente une baisse de son oxygénation tissulaire du fait de la vasoconstriction périphérique, des anomalies du

rapport ventilation/perfusion et de l'hyperviscosité sanguine. De plus, l'hypothermie marquée altère aussi la réponse ventilatoire à l'hypoxie et à l'hypercapnie (18, 19).

### 6.3. Conséquences neurologiques

L'hypothermie déprime progressivement le métabolisme et l'activité cérébrale. Il existe une perte de l'autorégulation cérébrale et une réduction du débit sanguin cérébral. Quand la température centrale est inférieure à 33 °C, le tracé électroencéphalographique est marqué par l'apparition d'ondes lentes. On a d'ailleurs démontré à cette température des effets neuroprotecteurs de l'hypothermie vis-à-vis de l'ischémie cérébrale (20). Cette neuroprotection présente une vraie implication clinique. En effet, il est aujourd'hui recommandé de mettre en œuvre une hypothermie modérée précoce en cas d'arrêt d'origine cardiaque récupéré pour limiter les séquelles neurologiques. De même, il est essentiel de se rappeler qu'il faut savoir poursuivre la réanimation d'un patient en hypothermie profonde et en arrêt circulatoire même prolongé. Expérimentalement il a été établi que les séquelles d'une anoxie cérébrale apparaissent en 3 minutes à 37 °C, en 20 minutes à 20 °C et en 30 minutes à 15 °C (21).

## 7. Critères de gravité et éléments pronostics

Si la plupart des victimes tolèrent une diminution légère de leur température centrale (> 32 °C), les hypothermies modérées et graves restent de pronostic péjoratif. Les chiffres de mortalité varient de 5 % à 66 % selon les études et la profondeur de l'hypothermie (22, 23). Parmi les critères cliniques qui sont associés à un pronostic défavorable, on peut retenir l'effondrement de la tension artérielle systolique (< 70 mmHg) et la bradycardie. La présence d'une asystolie initiale diviserait par 10 les chances de récupération (24).

Sur le plan de la biologie, l'hypoglycémie serait un facteur de gravité. Il ne faut certainement pas oublier qu'elle peut être la cause de l'hypothermie. En cas d'arrêt cardio-circulatoire, l'hyperkaliémie est le critère le plus formel. Une valeur > 10 à 12 mmol/l est le témoin de l'autolyse post mortem des victimes décédées d'hypothermie. L'obtention de cette valeur va permettre de guider la poursuite éventuelle de la réanimation des victimes en arrêt circulatoire et en hypothermie profonde (25, 26). Le rapport de la vitesse de l'installation de l'hypothermie sur celle de l'installation de l'hypoxie a été proposé comme indicateur de guérison de l'hypothermie sévère accidentelle mais reste à valider (27).

## 8. Traitement

### 8.1. Prévention

Le traitement de l'hypothermie débute en fait par la prévention de cet accident. Dans certaines spécialités, une attention particulière est portée à la prévention.

C'est le cas en anesthésie où les IADE sont sensibilisés aux risques d'hypothermie per opératoire qui compliquent le réveil et peuvent augmenter la morbidité. Il en est de même en maternité où la protection thermique du nouveau-né comporte une véritable « chaîne du chaud », série de 10 mesures interdépendantes prises à la naissance et pendant les premiers jours de la vie afin de s'assurer que la température corporelle de l'enfant se maintienne entre 36,5 et 37,5 °C.

Par contre, dans le cadre de l'urgence, il faut probablement insister davantage sur l'importance de la qualité de la prise en charge des malades hypothermes et des quelques gestes élémentaires à effectuer immédiatement sur le terrain. Il est important de repérer les personnes à risque en cas de vague de froid par exemple.

Il est recommandé aux personnels de santé qui sont amenés à les prendre en charge de :

- Surveiller l'état général des patients au plan clinique (température, pression artérielle...);
- Informer ces patients des risques d'hypothermie et des mesures préventives à mettre en place pour se protéger du froid (porter des vêtements appropriés, éviter de consommer de l'alcool, ne pas conserver de vêtements humides, s'abriter du vent...);
- Inciter les patients à consulter leur médecin en cas d'aggravation d'une pathologie préexistante à risque ;
- Identifier les médicaments pouvant altérer l'adaptation de l'organisme au froid (les neuroleptiques, les barbituriques, les benzodiazépines et apparentés) et les médicaments pouvant perturber la thermorégulation au niveau périphérique (alpha-bloquants, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, les dérivés nitrés...) (28).

## 8.2. Prise en charge initiale

Pour les professionnels de santé, les objectifs sont clairs. Il convient toujours de suspecter l'hypothermie quand il existe un contexte évocateur : lors de la prise en charge d'une victime alcoolisée sur la voie publique ou à l'accueil des urgences en présence d'une intoxication médicamenteuse... Il faudra tout faire pour respecter une activité circulatoire conservée et débiter la réanimation d'une victime hypotherme en arrêt cardio circulatoire.

## 9. Le monitoring de la température

Lors de la suspicion d'une hypothermie, le premier geste que doit réaliser tout soignant consiste à déterminer la température de la victime (29). Si la température de référence reste la température centrale, il nous semble que l'utilisation de thermomètres avec sonde tympanique, capables de mesurer les températures basses, est plus adaptée à l'urgence. Cette mesure tympanique n'est pas utilisable sur une victime en arrêt cardiaque. Il est en effet nécessaire que la victime

conserve une circulation carotidienne. Au cours de la prise en charge des victimes d'avalanche (30), il sera utile de vérifier la liberté des conduits auditifs externes dont l'obstruction par de la neige peut fausser la mesure.

La prise de la température centrale sera donc utile pour évaluer l'hypothermie des victimes en arrêt circulatoire et pour surveiller les hypothermies graves diagnostiquées par température tympanique. Elle se prendra à l'aide d'une sonde rectale, à une quinzaine de centimètres de la marge anale. Il faudra éviter les mesures œsophagiennes qui peuvent provoquer une fibrillation ventriculaire par stimulation mécanique du cœur sur un patient en hypothermie profonde avec une activité cardiaque conservée.

## 10. À l'extérieur de l'hôpital

Sur le terrain, le contrôle de la température s'oriente préférentiellement vers la prévention et la limitation de la déperdition calorique pour les victimes en ambiance froide. Sur une victime hypotherme, il est essentiel d'évaluer rapidement ce qui doit être entrepris sur place et d'orienter le patient vers le centre le plus adapté. Il n'est pas déraisonnable, par exemple, d'évacuer, en position latérale de sécurité et avec prudence, une victime inconsciente en hypothermie sévère, si un vecteur de transport peut l'emmener rapidement dans un centre adapté. La régulation médicale du Centre 15 doit en être informée précocement pour optimiser l'accueil de ces victimes en hypothermie.

Lors d'une intervention sur une avalanche avec plusieurs victimes, se posent en outre l'aspect du triage et la prise en compte de l'exposition des sauveteurs aux risques de l'intervention. Pour les « avalanchés », un temps d'ensevelissement inférieur à 45 minutes ou l'absence de « cavité respiratoire » (voies aériennes obstruées par de la neige lors du dégagement) évoque une asphyxie qui précède bien souvent l'hypothermie (31). Il existe par ailleurs fréquemment des lésions traumatiques associées.

Parmi les gestes à envisager, l'immobilisation de la colonne cervicale doit être systématique car un traumatisme n'est jamais exclu. Une oxygénation est obligatoire quelles que soient les données de l'oxymétrie de pouls qui ne livre aucune donnée fiable en ambiance froide.

L'ensemble des gestes de réanimation est réalisable sur le terrain sous réserve de ne pas retarder la prise en charge.

## 11. À l'accueil des urgences : le tri IOA

### 11.1. Les victimes graves avec une température < 32 °C

Elles doivent être conduites en salle d'urgences vitales et un médecin mis en alerte sans délai. Après déshabillage prudent, sans mobilisation brusque, un scope est posé et une surveillance attentive est nécessaire : FC, TA, FR, SaO<sub>2</sub>,



conscience. La mesure continue de la température centrale est envisagée rapidement. Une voie d'abord veineuse périphérique est nécessaire. Elle permet de réaliser un bilan sanguin minimum (NFS, plaquettes, iono sang, urée créatinine, glycémie, TP, TCA, alcoolémie, bilan hépatique, gaz du sang, lactates) qui sera complété en fonction du contexte traumatique ou toxique... L'oxygénothérapie nasale voire au masque est systématique ; un ECG et une radio du poumon sont réalisés. Le réchauffement externe actif à l'aide d'une couverture chauffante peut commencer avec prudence. L'orientation du patient vers le service le plus adapté à son état clinique sera décidé rapidement après l'examen médical.

## 11.2. Les hypothermies légères avec une température > 32 °C

Après déshabillage et pose de couvertures, elles sont dirigées en box avec attente couchée. La mise en place d'une surveillance « 20 minutes » après la pose de la couverture puis horaire est suffisante : TA, FC, FR, SaO<sub>2</sub>, conscience.

## 12. Les autres mesures non spécifiques

L'utilisation de médicaments au-dessous de 30 °C n'est pas conseillée (32). Il existe un risque d'accumulation puis de libération retardée des médicaments pendant le réchauffement (33). De nombreux auteurs mettent aussi en garde contre les effets arythmogènes des substances cardioactives. Il faut probablement éviter d'accélérer une bradycardie que ce soit avec des moyens pharmacologiques ou un entraînement électrosystolique.

Entre 30 et 32 °C, l'intervalle entre les doses sera augmenté.

Il semble que la prescription d'antibiotiques peut être envisagée en cas de suspicion d'un processus septique concomitant. Les stéroïdes, quant à eux, n'ont qu'une seule indication : en traitement substitutif, comme par exemple, dans l'insuffisance surrénalienne.

La liberté des voies respiratoires doit être assurée et l'indication de l'intubation trachéale doit être très large en raison des risques d'hypoxie et d'inhalation dus aux troubles de vigilance. Le facteur température joue aussi un rôle lors de la mise en route de l'induction, dont l'efficacité baisse rapidement au-dessous de 30 °C. Aussi certains auteurs recommandent de renoncer aux myorelaxants et de se limiter uniquement à une sédation à dose réduite. La voix nasale est à éviter en raison des troubles de coagulation présents à ce stade de l'hypothermie. Contrairement à une idée reçue, l'intubation orotrachéale n'augmente pas l'incidence de la fibrillation ventriculaire dans les hypothermies sévères (34).

En cas de lésions associées nécessitant un geste chirurgical, l'urgence vitale est de rétablir rapidement une normothermie avant le passage au bloc opératoire.

Un remplissage prudent par du sérum salé isotonique réchauffé à 40 °C est débuté avec éventuellement une ampoule de G30 % en cas d'hypoglycémie

associée. Le Ringer-lactate est contre-indiqué en raison du danger d'hyperkaliémie et de la limitation du métabolisme hépatique avec possibilité d'accumulation de lactates.

## 13. Traitement symptomatique : le réchauffement

Les recommandations actuelles tirées de la littérature sont assez claires :

- $T > 32\text{ °C}$  : réchauffement externe passif.
- $28 < T < 32\text{ °C}$  : réchauffement externe actif.
- $T < 28\text{ °C}$  : réchauffement interne (réanimation) ou Circulation Extra Corporelle (CEC).

### 13.1. Réchauffement externe

Sont concernés par ces méthodes de réchauffement les patients qui présentent une hypothermie mineure ou modérée sans instabilité hémodynamique, ni lésions associées. Les moyens passifs comme l'utilisation de couvertures ou la mise en atmosphère chauffée permettent de gagner quelques degrés à l'heure. Ce sont souvent les seuls moyens disponibles à l'extérieur de l'hôpital. Cependant, ils sont fréquemment insuffisants et le recours à des dispositifs actifs qui utilisent une source d'énergie comme les couvertures chauffantes ou les matelas à circulation d'air chaud, permet un réchauffement plus énergique (35, 36). Ce réchauffement peut s'accompagner d'une aggravation de l'hypothermie et d'une chute de la tension artérielle lorsque du sang froid périphérique qui rejoint le noyau central entraîne une vasodilatation périphérique. Ce phénomène est appelé « afterdrop » (37).

### 13.2. Réchauffement interne

Dès lors que les patients présentent une hypothermie sévère, ces méthodes sont indiquées. Elles concernent aussi bien les patients en arrêt cardiaque sur hypothermie profonde que les patients avec une fonction circulatoire conservée. De même, la présence d'une instabilité hémodynamique ou de lésions associées et d'une hypothermie plus modérée justifie le recours au réchauffement interne. De nombreuses méthodes ont été rapportées dans la littérature comme la mise en œuvre de perfusion de solutés cristalloïdes réchauffés, l'irrigation du tube digestif, du péritoine ou de la plèvre avec des liquides. Il est également possible de réchauffer le patient hypotherme avec des insufflations d'air réchauffé, d'effectuer une hémodialyse ou d'utiliser un cathéter chauffant type CoolGard® (38). Nous pourrions poursuivre l'énumération de ces différentes techniques mais la circulation extracorporelle, du fait de son efficacité, est devenue la méthode de référence. Elle permet un réchauffement de 1 à 2 °C en 3 à 5 minutes. La CEC permet de maintenir une oxygénation tissulaire efficace jusqu'à l'obtention d'une température centrale compatible avec une défibrillation efficace.

## 14. Gestion de l'arrêt cardiorespiratoire

En cas d'Arrêt Cardiaque (AC) chez un patient suspect d'hypothermie profonde, un Massage Cardiaque Externe (MCE) doit être entrepris immédiatement et poursuivi de façon prolongée et obstinée (39). Dans ce contexte, il ne faut pas tenir compte de la rigidité du corps et de la mydriase aréactive qui sont présentes dans l'hypothermie et qui miment l'état de mort apparente. Selon l'adage, « Personne n'est mort avant d'être chaud et mort » (40). De même, un délai allongé entre le début de l'AC et la mise en œuvre des premiers gestes élémentaires de survie ne doit pas guider la décision médicale de fin de réanimation. En effet, nous avons vu que les dommages que l'arrêt cardiaque cause au cerveau peuvent être atténués de façon importante par le froid. D'ailleurs, l'intérêt de l'hypothermie modérée (32 à 34 °C) chez les survivants d'un arrêt cardiaque en terme de récupération neurologique a largement été démontré dans la littérature (41). S'il faut poursuivre les gestes de réanimation, il est essentiel d'évaluer précocement la température centrale de la victime et de rechercher les éléments cliniques qui rendent déraisonnables une réanimation, en particulier s'il existe des lésions traumatiques fatales. Sur un site d'avalanche par exemple, la cause de l'AC est plus souvent d'origine asphyxique ou traumatique que liée à une hypothermie et le médecin doit savoir prendre la décision d'interrompre les gestes de survie entrepris par les témoins ou les secouristes. La notion d'ensevelissement prolongé (> 45 minutes) et d'obstruction des voies aériennes par de la neige sont des éléments pronostiques défavorables. De plus, si la victime présente une hypothermie modérée > 32 °C, elle ne peut être la cause de l'arrêt cardiaque (42). Le plus souvent, lorsque la température centrale est très basse (en dessous de 25 °C) le patient est en asystolie. Si le rythme initial est une fibrillation ventriculaire, il est important de rappeler que la défibrillation est classiquement rebelle à la cardioversion tant que le patient présente une hypothermie sévère. Dans cette situation, il est possible de proposer un choc électrique externe mais qui ne sera renouvelé que lorsque le réchauffement aura permis d'atteindre une température centrale de 30 °C.

En cas d'hypothermie < 30°, les médicaments cardioactifs tels que l'atropine et l'adrénaline sont inefficaces. Un myocarde hypotherme est hyperexcitable ce qui rend l'utilisation de ces médicaments potentiellement dangereuse (43).

Parmi les gestes de réanimation entrepris, la mise en œuvre de compressions thoraciques et une intubation orotrachéale avec ventilation mécanique gardent leur place associée à un réchauffement passif.

Les recommandations formalisées d'expert de septembre 2006 rappellent que l'utilisation d'un dispositif de massage cardiaque par une bande constrictive améliore l'hémodynamique des patients et le retour à une circulation spontanée et que ce dispositif peut être utilisé pour un MCE prolongé (44). Dans un AC secondaire à une hypothermie sévère, ces dispositifs facilitent le transport des arrêts cardiaques préhospitaliers vers l'hôpital. Il serait cependant souhaitable

que la fréquence du MCE de ces dispositifs soit modifiable. Tout porte à penser que, dans ce contexte, des fréquences de MCE entre 60 et 80 cycles par minutes soient suffisantes (42). La réanimation spécialisée sera poursuivie jusqu'à un établissement capable de mettre en œuvre une CEC.

## 15. Conclusion

La recherche et la gestion de l'hypothermie demandent aux soignants une attention permanente. La prise de la température doit être systématique, même en dehors des périodes de grand froid. La connaissance de la physiologie et des traitements permettront une prise en charge optimale des patients hypothermes.

## Références bibliographiques

1. Lienhart A, Just B. Thermorégulation. In : Samii K, éd. Traité d'anesthésie-réanimation chirurgicale. Paris : Flammarion, 1995 : 71-6.
2. Hammel HT. Anesthetics and body temperature regulation. *Anesthesiology* 1988 ; 68 : 833-5.
3. Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 1756-60.
4. Fischbeck KH, Simon RP. Neurological manifestations of accidental hypothermia. *Ann Neurol* 1981 ; 10 : 384-7.
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. Carpentier S, Raymond F, Arnaud A, Gaslonde O, Tartièrre S, Laporte A. Caractéristiques des hypothermies chez des sans-abri à Paris en 2004. *BEH* 2 janv 2007.
7. Megarbane B, Axler O, Chary I et al. Hypothermie au domicile chez les personnes âgées. *Concours médical* 2000 ; 122 (35) : 2481-5.
8. Jolly BT, Ghezzi KT. Accidental hypothermia. *Emerg Med Clin North Am* 1992 ; 10 : 311-27.
9. Haberer JP. Hypothermie accidentelle. *Rev Prat* 1994 ; 44 : 2349-54.
10. Strohmer B, Pichler M. Atrial fibrillation and prominent J (Osborn) waves in critical hypothermia. *Int J Cardiol* 2004 ; 96 : 291-3.
11. Rousseau JM, Giraud D, Barriot P, Ladagnous JF, Pitti R. Hypothermie majeure accidentelle. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994 ; 13 : 860-4.
12. 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.
13. Patt A, Mc Croskey BL, Moore EE. Hypothermia-induced coagulopathies in trauma. *Surg Clin North Am* 1988 ; 68 : 775-85.
14. Reed RL, Johnson TD, Hudson JD, Fischer RP. The disparity between hypothermic coagulopathy and clotting studies. *J Trauma* 1992 ; 33 : 465-70.
15. 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.

16. 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.
17. Mantz J, Lasocki S, Fierobe L. Hypothermie accidentelle. Conférences d'actualisation de la SFAR 1997 : 575-86.
18. Regan MJ, Eger El II. Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia at normothermia and moderate hypothermia during constant-depth anesthesia. *Anesthesiology* 1966 ; 27 : 624-33.
19. Natsui T. Respiratory responses to hypoxia with hypocapnia or normocapnia and to CO<sub>2</sub> in hypothermic dogs. *Can Anaesth Soc J* 1986 ; 33 : 516-27.
20. Cottrell JE. Brain protection in neurosurgery. In: 47th Annual Refresher Course Lectures, American Society of Anesthesiologists, New Orleans, 1996 : 122.
21. Querellou E. Les hypothermies. In Savary D. Guide pratique du secours en milieu périlleux ; Estem 2006 : 111-21.
22. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997 ; 337 (21) : 1500-5.
23. Silfäst T, Pettilä V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland. A 10 years review. *Resuscitation* 2003 ; 49 (2) : 192-205.
24. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987 ; 16 : 1042-55.
25. Schaller MD, Fischer AP, Perret CH. Hyperkaliemia: a pronostic factor during acute severe hypothermia. *JAMA* 1990 ; 264 : 1842-5.
26. Mair P, Kronenberger E, Furtwaengler W, Badlogh D, Antretter H. Pronostic markers in patients with severe accidental hypothermia and cardiocirculatory arrest. *Resuscitation* 1994 ; 27 : 47-54.
27. Estebe JP, Mallédant Y. Hypothermies accidentelles profondes. *Ann Fr Anesth Réanim* 1995 ; 14 : 315.
28. Grand froid et produits de santé. 2007 Afssaps.
29. Ireland S, Murdoch K, Ormrod P, Saliba E, Endacott R, Fitzgerald M et al. Nursing and medical staff knowledge regarding the monitoring and management of accidental or exposure hypothermia in adult major trauma patients. *Int J Nurs Pract* 2006 ; 12 (6) : 308-18.
30. Larach MG. Accidental hypothermia. *Lancet* 1995 ; 345 : 493-8.
31. Savary D. Victime d'avalanche. In Savary D. Guide pratique du secours en milieu périlleux ; Estem 2006 : 133-40.
32. American Heart Association guideline for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care part 10.4: Hypothermia. *Circulation* 2005 ; 112 (IV) : 136-8. 337 : 1500-5.
33. Durrer B, Brugger H, Syme D. The medical on site treatment of hypothermia. *High Alt Med Biol* 2003 ; 4 : 99-103.
34. Kempainen RR, Brunette DD. The evaluation and management of accidental hypothermia. *Respir Care* 2004 ; 49 : 192-205.
35. 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.
36. Tsuei BJ, Kearney PA. Hypothermia in the trauma patient. *Injury* 2004 ; 35 : 7-15.
37. Hayward JS, Eckerson JD, Kemm D. Thermal and cardiovascular changes during three methods of resuscitation from mild hypothermia. *Resuscitation* 1984 ; 11 : 21-33.

