

Dysrégulation thermique peropératoire

P. ALFONSI

Depuis plusieurs années, un certain nombre d'études [1] ont clairement établi les raisons de la survenue d'une dysrégulation thermique peropératoire. Dans le même temps, d'autres études randomisées ont mis en évidence les effets indésirables d'une hypothermie peropératoire [2]. Ainsi, l'hypothermie prolonge la durée d'action de la plupart des agents anesthésiques et la durée de séjour en SSPI. Elle favorise la survenue des abcès pariétaux après une chirurgie colique, augmente les besoins transfusionnels en périopératoire d'une chirurgie de la hanche, entraîne l'apparition d'accidents cardiaques chez les patients coronariens ou possédant un certain nombre de facteurs de risque. Ou encore, l'hypothermie représente une source d'inconfort importante en post-opératoire qui se manifeste par une sensation de froid et est à l'origine de la quasi-totalité des épisodes de frissons post-opératoires. Pour toutes ces raisons, la prévention de l'hypothermie peropératoire involontaire constitue, au même titre que la stabilité hémodynamique ou une oxygénation tissulaire correcte, l'un des objectifs du médecin anesthésiste-réanimateur au bloc opératoire.

Cependant, malgré tous ces arguments, le réchauffement peropératoire reste une technique probablement encore sous-utilisée. Les raisons expliquant le déficit d'utilisation de techniques efficaces, non invasives et peu coûteuses sont probablement de deux ordres. Le premier relève sans doute d'une sous-estimation par les médecins anesthésistes et les infirmiers anesthésistes des effets néfastes de l'hypothermie. Le second relève plus d'une notion physiopathologique et correspond à la valeur "normale" de la température centrale au décours d'une anesthésie. Plus précisément, à partir de quelle valeur devient-on hypotherme ?

Rappels physiologiques

Nous sommes des mammifères homéothermes. Cela signifie que le contenu en chaleur des organes profonds est relativement constant au cours du temps. La traduction de ce contenu en chaleur en une grandeur physique facilement mesurable correspond à la température, dite centrale. C'est celle qui règne au sein du noyau de notre organisme et qui est régulée autour d'une valeur relativement constante (entre 36 et 37 °C, dans l'immense majorité des cas). L'intérêt de l'homéothermie est d'optimiser les réactions biochimiques qui agissent pour le bon fonctionnement de notre organisme. A l'inverse, une augmentation trop importante du contenu en chaleur de l'organisme, et donc de la température centrale (par exemple une hyperthermie maligne) crée un emballement des réactions chimiques intracellulaires pouvant provoquer une lyse cellulaire. Le contenu en chaleur circule à l'intérieur du noyau par l'intermédiaire du sang. Le niveau d'activité de chaque organe détermine le débit sanguin régional et, de fait, la quantité de chaleur importée et exportée. Le transfert de chaleur au niveau tissulaire se fait par conduction et par convection. Le contenu en chaleur du noyau est en grande partie alimenté par le métabolisme oxydatif quotidien et par un certain nombre de comportements (boire chaud, augmenter son alimentation, etc.). L'écorce est située à la périphérie du noyau et elle correspond à une zone tampon entre les organes profonds et l'environnement. A l'inverse de la température centrale, la température varie d'un point à l'autre ainsi qu'en fonction du milieu environnant. C'est au niveau de l'écorce que vont s'effec-

Correspondance : Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Ambroise Paré, 9 avenue Charles-de-Gaulle, 92100 Boulogne-Billancourt, France, e-mail : pascal.alfonsi@tele2.fr

tuer chez l'homme la majorité des transferts de chaleur entrants ou sortants entre les organes profonds et l'environnement. Comme pour le transport de l'énergie au sein du noyau. Le sang est le principal vecteur assurant les transferts entre le noyau et l'environnement présent à la surface de l'écorce. La quantité transférée est directement corrélée au flux sanguin périphérique et, donc, à la surface d'échange formée par la microvasculature sous-cutanée. Ainsi, la surface d'échange développée par les capillaires sous-cutanés varie d'environ zéro à plusieurs mètres carrés en fonction du gradient thermique existant entre le noyau et l'environnement. Le compartiment central est composé des organes richement vascularisés. Il correspond physiquement au tronc et à la tête (à l'exception de la peau, des phanères et des muscles au repos) et représente 50 à 60 % de la masse corporelle. La périphérie correspond aux membres supérieurs et inférieurs.

Anesthésie et thermorégulation

L'hypothermie est la résultante de trois facteurs et se met en place par l'intermédiaire de deux mécanismes [1]. Les trois facteurs sont l'exposition du patient à un environnement froid, l'inhibition de la thermorégulation par les agents anesthésiques ou par la réalisation d'une anesthésie locorégionale avec un bloc central et un bilan thermique négatif. Les deux mécanismes sont la redistribution interne et les pertes thermiques.

Tous les agents anesthésiques inhibent de manière dose-dépendante la thermorégulation. Les seuils thermiques sont déplacés vers le bas pour les réponses au froid et vers le haut pour les réponses au chaud. L'amplitude thermique autour de la valeur pivot entre les températures d'apparition de la sueur et de la vasoconstriction est physiologiquement de l'ordre de 0,2 °C. Sous l'effet des agents anesthésiques, cette amplitude augmente à environ 4 °C et la température centrale peut s'abaisser jusqu'à environ 34 °C avant d'entraîner le déclenchement d'une vasoconstriction cutanée. La variation de température liée à l'inhibition de la thermorégulation par les agents hypnotiques est majorée par leur action vasodilatatrice. Ainsi, par exemple, après une induction utilisant du sévoflurane, la baisse est moins importante qu'avec du propofol. De même, l'administration concomitante d'un vasoconstricteur réduit l'amplitude thermique alors que la prise d'un vasodilatateur avant l'induction l'aggrave.

Lors des anesthésies locorégionales, une hypothermie peut également survenir et être aussi sévère que lors d'une anesthésie générale [3]. L'une des caractéristiques de cette hypothermie est qu'elle n'est pas ressentie par le patient. On constate qu'au-dessus du niveau du bloc, les seuils d'apparition de la vasoconstriction et des frissons sont abaissés d'environ 0,6 °C. A la différence de l'anesthésie générale, des frissons peuvent apparaître. Cependant, les frissons sont inefficaces pour rétablir une température centrale normale [4]. En effet, l'incapacité des membres inférieurs à participer aux frissons n'est pas totalement compensée par une augmentation de l'activité musculaire au-dessus du bloc. Contrairement à l'anesthésie générale, il n'existe pas de plateau thermique du fait de la persistance du blocage sympathique qui empêche l'apparition d'une vasoconstriction au niveau du principal compartiment thermique périphérique que sont les membres inférieurs.

La redistribution interne est le principal mécanisme d'installation de l'hypothermie [1]. Chez des volontaires, sous anesthésie générale, elle est responsable de 80 % de la baisse de la température centrale à la première heure et de 43 % à la deuxième heure. Au total, sur trois heures d'anesthésie, la redistribution interne représente 65 % de la baisse de la température centrale. Avec un bloc central, les proportions sont respectivement 89 %, 62 % et 80 %. Ce mécanisme correspond à la disparition du gradient thermique qui existe physiologiquement entre le compartiment central et la périphérie. Le gradient thermique (de l'ordre de 2 à 4 °C) est la conséquence de la fermeture de shunts artérioveineux situés au niveau des extrémités. Sous anesthésie générale, ce gradient disparaît sous l'effet conjugué de la disparition du tonus vasoconstricteur par l'inhibition de la thermorégulation et de l'effet vasodilatateur de la plupart des agents anesthésiques. Avec un bloc central, la redistribution s'effectue principalement au niveau des membres inférieurs. Comme le corps humain représente un système relativement clos, le phénomène de redistribution ne modifie que de manière marginale le contenu total en chaleur de l'organisme. Cependant, le retour à une température centrale normale s'accompagne d'une augmentation de la demande métabolique proportionnelle au poids, à la variation thermique et à la chaleur spécifique de l'organisme (0,83 kcal.kg⁻¹.°C⁻¹).

Les pertes thermiques sont le second mécanisme concourant à l'installation d'une hypothermie peropératoire. Il existe en permanence un équilibre entre les pertes thermiques et la production de chaleur afin de maintenir la température centrale à une valeur quasi constante. Lors du séjour du patient dans un bloc opératoire, tous les éléments participant à la production ou au maintien de la chaleur sont soit impossibles (les réponses comportementales), soit inhibés (les réponses physiologiques), soit diminués (VO_2 et anesthésie générale). Aussi, la quantité des pertes thermiques reste constante, voire augmente, pendant l'anesthésie. Les pertes thermiques peuvent se faire par radiation, convection, conduction ou évaporation. Les pertes par radiation, qui sont indépendantes de la température de l'air, représentent la part la plus importante. Ensuite, viennent les pertes par convection et conduction. Elles s'effectuent principalement par voie cutanée et, accessoirement, au niveau du site chirurgical. Il existe une autre cause de pertes thermiques qui peut être assimilée à des pertes par conduction. Il s'agit des pertes associées aux perfusions. L'injection de solutés à température ambiante ($\approx 20\text{ }^\circ\text{C}$) ou de concentrés érythrocytaires ($\approx 10\text{ }^\circ\text{C}$) va obligatoirement refroidir le compartiment sanguin ($> 36\text{ }^\circ\text{C}$). Et, indirectement, tous les tissus vascularisés le seront également. Ainsi, par exemple, un litre de cristalloïdes à $20\text{ }^\circ\text{C}$ ou 500 ml de culot globulaire à $10\text{ }^\circ\text{C}$ abaisse de $0,25\text{ }^\circ\text{C}$ la température centrale. Les pertes par évaporation sont théoriquement les moins importantes.

L'hypothermie peropératoire s'installe en trois phases. La première phase, ou redistribution interne, va entraîner une chute de $0,5$ à $1,5\text{ }^\circ\text{C}$ de la température centrale au cours de la première heure d'anesthésie. Après cette première phase, la température va décliner à un rythme plus lent pendant deux à trois heures. Cette baisse correspond au résultat d'une balance énergétique négative (production/perte < 1). Puis, à cette deuxième phase, succède un plateau thermique durant lequel la température centrale ne chute plus alors que le contenu en chaleur en périphérie continue de baisser [5]. Ceci correspond à la mise en jeu de la vasoconstriction cutanée qui est suffisamment efficace pour maintenir la température centrale au niveau où elle apparaît. Le seuil thermique auquel elle apparaît est dépendant de l'âge du patient, du type et de la concentration de l'agent anesthésique utilisé.

Effets indésirables de la dysrégulation thermique [2]

Les conséquences physiologiques sont multiples. De manière directe, l'hypothermie entraîne un ralentissement des processus métaboliques intracellulaires. Les conséquences peuvent être bénéfiques avec, par exemple, une protection neurologique par diminution de la VO_2 cérébrale. A l'opposé, l'hypothermie inhibe les réactions d'immunité primaire et la macrocytose. Elle allonge le temps de saignement en ralentissant l'agrégation plaquettaire et les vitesses de réaction de l'hémostase secondaire. Elle ralentit également le catabolisme des agents anesthésiques. De même, l'hypothermie déclenche des réponses thermorégulatrices : vasoconstriction cutanée et frissons. La vasoconstriction cutanée peut survenir en peropératoire lorsque la température centrale s'abaisse jusqu'au seuil d'apparition ou, au réveil, lorsque les concentrations plasmatiques des agents anesthésiques diminuent alors que le patient est toujours en hypothermie. La conséquence est une diminution drastique du débit sanguin sous-cutané avec, comme corollaire, une baisse de la pression tissulaire en O_2 dans les territoires concernés. Le frisson, qui est l'autre réponse thermorégulatrice, survient au réveil et provoque une augmentation de la consommation d'oxygène. Dans tous les cas, l'hypothermie peropératoire déclenche une activation du système sympathique avec une augmentation significative des concentrations plasmatiques de noradrénaline. Enfin, elle correspond à un bilan thermique négatif lorsqu'elle dépasse le seul effet de la redistribution interne. En dehors de l'utilisation d'un réchauffement actif, la reconstitution post-opératoire du contenu en chaleur de l'organisme se fait éventuellement avec l'énergie produite par le frisson et par une augmentation du catabolisme protidique.

En extrapolant les conséquences physiologiques de l'hypothermie, les effets cliniques per et post-opératoires en relation avec une hypothermie sont relativement prévisibles. Une différence de $1,3\text{ }^\circ\text{C}$ est suffisante pour multiplier par trois la fréquence de survenue d'une complication cardiaque majeure chez des patients coronariens, connus ou potentiels. L'augmentation du taux sanguin de noradrénaline semble plus favoriser la survenue d'une ischémie myocardique que la survenue de frissons au réveil et l'augmentation de la VO_2 . Les troubles de la coagulation liés à l'hypothermie sont responsables d'une augmentation du saignement en peropératoire d'une arthroplastie de la hanche et

le nombre de concentrés globulaires homologues transfusés est significativement moins élevé chez les patients normothermes (36,6 °C) comparativement aux patients hypothermes (35,0 °C). La coagulopathie induite par l'hypothermie modérée est la résultante d'un ralentissement du mécanisme d'agrégation plaquettaire et des vitesses des réactions enzymatiques des facteurs de coagulation. En inhibant directement les fonctions de phagocytose des polynucléaires neutrophiles et en diminuant indirectement l'apport tissulaire en O₂ par le déclenchement de la vasoconstriction cutanée, l'hypothermie facilite le développement bactérien. Ainsi, un écart moyen d'environ 2 °C multiplie par un facteur 3 la survenue d'un abcès de paroi après une chirurgie colo-rectale. Une autre conséquence de l'hypothermie est l'accroissement de la durée d'action des agents anesthésiques. Le fonctionnement des enzymes qui modulent les fonctions tissulaires et qui métabolisent la plupart des médicaments est extrêmement dépendant de la température. Cela se traduit par des modifications des paramètres pharmacocinétiques. Ainsi, par exemple, la durée d'action du vécuronium est multipliée par deux avec une diminution de 2 °C de la température centrale. Celle de l'atracurium est moins modifiée puisqu'elle n'est augmentée "que de" 60 % par une diminution de 3 °C. L'hypothermie augmente le coefficient de solubilité des halogénés. Pour une même pression partielle plasmatique, la concentration de l'halogéné sera augmentée avec l'hypothermie. La conséquence pourra être une durée plus importante au réveil pour éliminer le gaz. Sur le plan pharmacodynamique, la CAM de l'halothane et de l'isoflurane est diminuée d'environ 5 %/°C chez le rat. Pour le propofol, la concentration plasmatique est de 30 % plus élevée avec une baisse de 3 °C de la température centrale. L'hypothermie est un facteur prédictif indépendant d'une prolongation de la durée de séjour en SSPI. Parallèlement, l'hypothermie au réveil se traduit par un inconfort important.

En dessous de quelle température centrale, la dysrégulation thermique peut-elle être responsable d'un effet indésirable ?

La réponse à cette question peut être envisagée de plusieurs façons. *A priori*, et du fait des variations nyctémérales de la température, la valeur est au moins égale à la température centrale avant l'induction de l'anesthésie. Et, cela d'autant plus qu'après une chirurgie majeure la valeur pivot de la température centrale (setpoint) est déplacée vers le haut [6]. Cependant, se fixer un objectif de cet ordre n'est pas toujours facile à réaliser. Une autre façon est d'envisager à partir de quelle valeur un risque post-opératoire est majoré par l'hypothermie. L'analyse des variations thermiques entraînant une majoration significative de survenue d'une ou plusieurs complications (*Tabl. I*) montre que la marge de manœuvre n'est pas très importante. En effet, la baisse de température attribuable à la redistribution interne est de l'ordre de 0,5 à 1 °C et représente, à elle seule, près de la moitié des écarts moyens observés dans les différentes études. Compte tenu de ces différents éléments et des moyens dont nous disposons, il paraît raisonnable de proposer comme objectif de température centrale en sortie de salle d'opération une valeur proche de 36,5 °C.

Tableau I

Écarts de température relevés entre patients normo- et hypothermes dans différentes études évaluant la morbidité de l'hypothermie peropératoire. Tous les auteurs cités sont référencés dans la réf. 2.

Références	Objectifs	Chirurgie	Températures centrales	Résultats
Schmied <i>et al.</i> 1996	Pertes sanguines peropératoires	Arthroplasties (n = 60)	35,0 ± 0,1 °C	2,2 ± 0,6 L
			36,6 ± 0,4 °C	1,7 ± 0,3 L
Frank <i>et al.</i> 1997	Complications cardiaques	Chirurgie majeure non cardiaque (n = 300)	35,4 ± 0,1 °C	1,4 %
			36,7 ± 0,1 °C	6,3 %
Kurz <i>et al.</i> 1996	Infections pariétales	Chirurgie colo-rectale (n = 200)	34,7 ± 0,6 °C	19 %
			36,6 ± 0,5 °C	6 %
Carli <i>et al.</i> 1989	Catabolisme protidique	Arthroplasties (n = 12)	Δ = 1,5°C	982 mmol/j versus 1 798 mmol/j

Références	Objectifs	Chirurgie	Températures centrales	Résultats
Just <i>et al.</i> 1992	Frisson et VO ₂	Chirurgie abdominale (n = 14)	34,2 ± 0,2 °C <i>versus</i> 36,8 ± 0,1 °C	141 ± 9 mL.min.m ² <i>versus</i> 269 ± 60 mL.min.m ²
Lenhardt <i>et al.</i> 1997	Durée de séjour en SSPI	Chirurgie abdominale (n = 150)	34,8 ± 0,6 °C <i>versus</i> 36,7 ± 0,6 °C	53 ± 36 min <i>versus</i> 94 ± 65 min
Kurz <i>et al.</i> 1995	Confort thermique (EVA)	Chirurgie abdominale (n = 74)	34,4 ± 0,4 °C <i>versus</i> 37,0 ± 0,3 °C	50 ± 10 mm <i>versus</i> 18 ± 9 mm

Comment limiter les effets de la dysrégulation thermique peropératoire ?

Aujourd'hui, les moyens pour lutter contre l'hypothermie peropératoire existent. Ils vont agir en contrecarrant l'un ou l'autre des mécanismes, voire les deux. Certains peuvent influencer le choix de la technique anesthésique, d'autres sont simples et relativement efficaces mais ne sont pas toujours facilement réalisables. Enfin, certains moyens sont reconnus comme efficaces mais ne sont pas toujours correctement utilisés et cela par manque de matériel ou par méconnaissance de leur emploi.

Température de la salle

Dès son entrée dans la salle d'opération, le patient plonge dans un environnement froid. Pour y faire face, il est, en général, simplement recouvert d'un drap en coton. Avec une température ambiante qui avoisine 19 °C, le patient est en vasoconstriction cutanée et le gradient thermique entre le noyau et l'écorce est augmenté. La conséquence immédiate est qu'au moment de l'induction de l'anesthésie, l'amplitude de la redistribution interne est plus importante. De plus, pendant l'anesthésie, plus la température de la salle est basse et plus les pertes thermiques par convection, conduction et évaporation à partir des zones non isolées seront importantes. En augmentant la température de la salle à 24 °C, on réduit notablement l'hypothermie lors de la chirurgie digestive. En la maintenant à ce niveau jusqu'au moment où le patient est recouvert par les champs opératoires, l'impact de la redistribution interne est diminué de 30 %.

Isolation du patient

Les champs chirurgicaux, les draps ou les couvertures métallisées sont d'excellents isolants thermiques permettant de diminuer les pertes cutanées d'environ 30 %. Bien que la majorité des pertes s'effectue par radiation, l'utilisation d'une couverture métallisée n'apporte pas de bénéfices particuliers. En fait, l'importance de la surface couverte est plus importante que la composition de l'isolant.

Réchauffement cutané

L'utilisation des moyens cités précédemment permet de limiter l'amplitude de la redistribution interne ou la quantité des pertes thermiques. Cependant, le bilan thermique sera toujours négatif et la dette associée à la baisse de la température centrale existera toujours au moment du réveil et devra toujours être compensée. Pour que le bilan thermique soit proche de l'équilibre, il faut effectuer un transfert de chaleur. Bien que les poumons représentent la plus grande surface d'échange thermique, la voie cutanée est la plus efficace. Il existe deux types de couvertures chauffantes : à conduction (électriques ou à circulation d'eau) ou par convection (à air chaud pulsé).

En peropératoire, couvrir un tiers de la surface cutanée avec une couverture à air chaud pulsé pendant une chirurgie abdominale d'une durée supérieure à 120 minutes suffit pour que le patient soit normotherme à la sortie de la salle d'opération [7]. De plus, sous anesthésie générale, le transfert de chaleur est plus rapide et plus efficace du fait de la vasodilatation périphérique qui augmente la surface d'échange thermique. Pour être véritablement efficace, la couverture doit être positionnée directement

sur la peau afin de profiter totalement du transfert de chaleur par convection. Du fait de la présence de filtres au niveau du générateur, le risque de pulser de l'air contaminé est quasi nul. Par contre, la réutilisation des couvertures peut exposer à un risque de contamination du fait de leur colonisation par des germes potentiellement pathogènes. Les couvertures électriques sont également efficaces en peropérateur mais elles nécessitent une plus grande surface de contact avec le patient. Les couvertures à circulation d'eau sont moins efficaces si elles sont employées entre le matelas et le dos du patient.

L'avantage supplémentaire du réchauffement cutané est que c'est le seul qui permette de transférer la quantité de chaleur nécessaire pour prévenir l'effet de la redistribution interne. En effet, en "préchauffant" les patients avant l'intervention, on augmente la quantité de chaleur en périphérie. Au moment de l'induction anesthésique, le gradient thermique est à peu près nul ainsi que l'impact de la redistribution. Utilisées dans ces conditions en préopérateur d'arthroplastie de la hanche, les couvertures à air chaud pulsé permettent au patient de sortir normotherme du bloc opératoire sans qu'un réchauffement actif ne soit nécessaire en peropérateur [8].

Réchauffement des solutés

La perfusion de solutés froids ou à température ambiante augmente les pertes thermiques. Pour délivrer des solutés à une température d'environ 36 °C, le gain thermique doit être d'environ 15 °C pour les solutés et d'environ 25 °C pour les culots globulaires. Il existe plusieurs types de réchauffeurs. Ils se différencient par la distance séparant l'extrémité de la ligne de perfusion du système de chauffage et le point d'entrée dans la veine et par le mode de transfert de la chaleur (conduction ou convection).

Dans la majorité des cas, le chauffage se fait par conduction. Schématiquement, les solutés se réchauffent soit au contact d'une plaque électrique ou en passant dans de l'eau à 39 °C, soit en circulant dans une tubulure, elle-même entourée d'une tubulure dans laquelle circule de l'eau à 40 °C (système à contre-courant). Certains systèmes utilisent les deux technologies. Avec le système à contre-courant, la distance entre l'extrémité de la ligne de perfusion et la veine est nulle. Avec les autres systèmes, il existe une déperdition de chaleur entre la sortie du réchauffeur et la veine. Celle-ci sera fonction de la longueur de la ligne de perfusion et du débit. Pour le système utilisant la convection, le liquide est réchauffé en circulant dans une tubulure spiralée qui passe dans une couverture à air chaud pulsé.

C'est le débit de la perfusion qui est le principal facteur déterminant pour différencier ces systèmes en termes d'efficacité [9]. Ainsi, pour de faibles débits (≈ 400 ml/h), les températures au point d'entrée veineux s'échelonnent de 23,5 à 35,3 °C et les systèmes à contre-courant sont les plus efficaces. Pour des débits à environ 800 ml/h, l'efficacité des différents réchauffeurs est globalement meilleure mais la température à l'entrée dans la veine est toujours inférieure à 36 °C à l'exception des systèmes utilisant un contre-courant. Jusqu'à un débit de 1 500 ml/h, les performances s'améliorent et l'écart entre les différents systèmes s'amenuise. Cependant, l'avantage reste aux systèmes à contre-courant.

Pour des débits importants (> 100 ml/min), la distance entre la sortie du réchauffeur et la veine n'est plus un handicap. Au contraire, les systèmes n'utilisant que le contre-courant ou la convection comme technologie sont défavorisés par la diminution du temps de chauffage. De plus, leur configuration limite le débit lorsque les solutés sont injectés sous pression.

Production endogène de chaleur

La diminution du métabolisme oxydatif sous anesthésie s'accompagne d'une baisse de la production de chaleur. Ce phénomène participe au déséquilibre du rapport production/perte. L'apport de l'équivalent de 480 kJ par l'administration d'une solution d'acides aminés permet d'obtenir des valeurs proches de la normothermie chez des patientes opérées d'hystérectomie [10]. L'augmentation du métabolisme s'effectue principalement dans les territoires extra-splanchniques. L'effet thermique étant décalé par rapport au début de l'anesthésie, la redistribution interne n'est pas modifiée. Cette technique augmente de l'ordre de 50 à 60 % la dépense énergétique au réveil et l'augmentation des

catécholamines est comparable à celle survenant chez des patients non réchauffés en peropératoire. Aussi, l'avantage de cette technique reste à discuter par rapport au réchauffement cutané chez des patients coronariens ou insuffisants cardiaques. D'autre part, leur perfusion nécessite la pose d'une voie centrale.

Dysrégulation thermique peropératoire : quelle attitude adopter en 2006 ?

Aujourd'hui, les mécanismes physiopathologiques responsables de l'installation de cette hypothermie ont été dévoilés et l'importance de chacun a été évaluée. Parallèlement, la plupart des effets indésirables liés à la survenue d'une hypothermie peropératoire ont été mis en évidence. Dans le même temps, des moyens physiques ont été conçus et permettent de lutter efficacement contre cette hypothermie dans la plupart des situations. Pour toutes ces raisons, le maintien d'une normothermie périopératoire doit être une prérogative de l'anesthésie au même titre qu'une oxygénation tissulaire correcte ou le maintien de la stabilité hémodynamique. L'argument du coût économique des techniques de réchauffement n'est pas recevable au regard du bénéfice pour le patient.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Sessler D.I.** - Perioperative heat balance. *Anesthesiology*, 2000 ; 92 : 578-596.
- [2] **Sessler D.I.** - Complications and treatment of mild hypothermia. *Anesthesiology*, 2001 ; 95 : 531-543.
- [3] **Franck S.M., Beattie C., Christopherson R. et al.** - Epidural versus general anesthesia, ambient operating room temperature, and patient age as predictors of inadvertent hypothermia. *Anesthesiology*, 1992 ; 77 : 252-257.
- [4] **Wheelahan J.M., Leslie K., Silbert B.S.** - Epidural fentanyl reduces the shivering threshold during epidural lidocaine anesthesia. *Anesth. Analg.*, 1998 ; 87 : 587-590.
- [5] **Kurz A., Sessler D.I., Christensen R., Dechert M.** - Heat balance and distribution during the core-temperature plateau in anesthetized humans. *Anesthesiology*, 1995 ; 83 : 491-499.
- [6] **Frank S.M., Kluger M.J., Kunkel S.L.** - Elevated thermostatic setpoint in postoperative patients. *Anesthesiology*, 2000 ; 93 : 1426-1431.
- [7] **Camus Y., Delva E., Bossard A.E. et al.** - Prevention of hypothermia by cutaneous warming with new electric blankets during abdominal surgery. *Br. J. Anaesth.*, 1997 ; 79 : 796-797.
- [8] **Camus Y., Delva E., Sessler D.I., Lienhart A.** - Pre-induction skin-surface warming minimizes intraoperative core hypothermia. *J. Clin. Anesth.*, 1995 ; 7 : 384-388.
- [9] **Patel N., Knapke D.M., Smith C.E. et al.** - Simulated clinical evaluation of conventional and newer fluid-warming devices. *Anesth. Analg.*, 1996 ; 82 : 517-524.
- [10] **Selden E., Branstrom R., Brundin T.** - Preoperative infusion of amino acids prevents postoperative hypothermia. *Br. J. Anaesth.*, 1996 ; 76 : 227-234.