

Hypothermie accidentelle

Guillaume Debaty^{1,2}, Olivier Giroud²

¹ UJF-Grenoble 1 / CNRS / TIMC-IMAG UMR 5525 / Equipe PRETA, Grenoble, 38041

² Samu 38, Pôle Urgences Médecine Aiguë, CHU de Grenoble, CS10217, 38043 Grenoble cedex 09

*Auteur correspondant : Guillaume Debatty (gdebatty@chu-grenoble.fr)

POINTS ESSENTIELS

- En dessous de 28 °C l'hypothermie est sévère et le risque d'arrêt cardiaque important
- La mobilisation et les gestes invasifs d'un patient en hypothermie doivent être limités et prudents afin d'éviter un rescue collapse
- Les techniques de réchauffement et l'orientation sont à adapter en fonction du stade de gravité
- En cas d'hypothermie sévère avec instabilité hémodynamique ou arrêt cardiaque, il faut orienter les patients vers un centre disposant d'une assistance circulatoire de réchauffement
- Le pronostic est globalement bon à condition de bien y penser.

1. Introduction

L'hypothermie accidentelle se définit par une baisse involontaire de la température corporelle en dessous de 35 °C résultant d'un déséquilibre entre l'exposition au froid et les mécanismes de thermorégulation. Elle est associée à un taux important de morbidités et de mortalité [1-4], notamment en cas d'hypothermie accidentelle sévère (en dessous de 28 °C) où le risque d'arrêt cardiaque est très élevé. De nombreuses techniques de réchauffement ont été décrites avec des taux de succès variables. L'évolution, en particulier lors d'hypothermie sévère, peut être rapidement défavorable [2]. Pour cette pathologie rare, une prise en charge précoce et adaptée conditionne fortement le pronostic.

2. Épidémiologie

Il existe peu de données épidémiologiques. Aux États-Unis, il a été recensé 15 574 admissions dans les services d'urgence pour hypothermie ou lésions liées au froid entre 1995 et 2004 et environ 1 500 décès par an lui serait imputé [5]. La prise en charge de ces patients requiert souvent une hospitalisation et/ou un séjour en réanimation. Les facteurs favorisants décrits comprennent les âges extrêmes, l'association à une pathologie chronique, l'alcoolisme, la toxicomanie, et l'absence de domicile fixe. Les décès par hypothermie sont 3 fois plus importants chez les hommes [6].

3. Classification

L'hypothermie accidentelle primaire survient lors de l'exposition à un environnement froid. La différence entre la température ambiante et la température corporelle n'a pas besoin d'être importante. L'hypothermie secondaire survient lorsqu'un processus sous-jacent affecte la thermorégulation. De nombreux facteurs peuvent favoriser la sensibilité au froid comme l'âge, les intoxications, l'état d'hydratation ou nutritionnel, une pathologie sous-jacente. L'hypothermie accidentelle est

habituellement classée selon l'échelle clinique suisse en 4 stades cliniques (**tableau 1**) [7] ou selon Danzl [8] en fonction de la température centrale en : Hypothermie légère de 32-35°C, Hypothermie modérée de 28-32°C, Hypothermie sévère en dessous de 28 °C.

4. Physiopathologie et symptomatologie

La réponse initiale de l'organisme lors de l'exposition au froid est de générer de la chaleur corporelle par l'apparition de frissons et une forte stimulation du système sympathique. La vasoconstriction est intense, la consommation d'oxygène augmente initialement, la fréquence respiratoire, cardiaque, le volume d'éjection et le débit cardiaque augmentent. Puis vont apparaître un ralentissement psychomoteur, une ataxie, un ralentissement de l'élocution et une rigidité musculaire.

Au stade suivant le niveau de conscience diminue, le rythme cardiaque ralentit avec l'apparition fréquente d'arythmie auriculaire, la fréquence respiratoire diminue et les pupilles sont habituellement en mydriase. Les frissons cessent. L'enregistrement de l'ECG à ce stade peut révéler, en plus de la bradycardie, la présence d'onde J d'Osborne.

Au stade d'hypothermie sévère, le patient est comateux, extrêmement bradycarde ou présente une arythmie ventriculaire (FV), les pupilles sont aréactives, les reflexes sont abolis.

Au niveau cardiovasculaire, après la phase initiale de tachycardie, la diminution de la fréquence cardiaque est quasi linéaire. La fréquence cardiaque, la pression artérielle et le débit cardiaque sont à environ 50 % de la normale à 28 °C et à 20 % à 20 °C dans des modèles animaux et chez l'homme [9]. Ces valeurs sont proches des besoins en O₂ de l'organisme à ces températures. Le problème n'est donc pas celui d'un "pseudo état de choc" mais bien le risqué lié à une arythmie cardiaque fatale. En dessous de 32° des arythmies auriculaires ou ventriculaires peuvent survenir. Une fibrillation auriculaire est fréquente, on observe un allongement des intervalles PR, QRS et QT et des anomalies des ondes T (ressemblant à une ischémie myocardique) [10]. En dessous de 25 °C, une fibrillation ventriculaire ou une asystolie peuvent survenir spontanément en réponse à la diminution de la conduction à mesure que le cœur se refroidit. En dessous de 30 °C le cœur devient particulièrement irritable et une fibrillation ventriculaire peut survenir lors de stimulation thérapeutique, d'une hypovolémie, d'une manipulation, d'un changement de position ou du stress métabolique lié au réchauffement [11].

Au niveau respiratoire, l'exposition au froid entraîne initialement une hyperventilation puis rapidement une diminution proportionnelle aux besoins métaboliques. À 30 °C la fréquence respiratoire diminue à une fréquence de 5 à 10/min puis diminue jusqu'à un arrêt de la commande respiratoire centrale. La production de CO₂ diminue de 50 % pour chaque diminution de 8 °C, il est donc normal chez les patients ventilés d'avoir une EtCO₂ fortement diminuée en cas d'hypothermie [12].

Au niveau rénal, bien que la réduction de pression artérielle et de débit cardiaque diminue la filtration glomérulaire, le débit urinaire est souvent maintenu en raison de la dysfonction de la réabsorption tubulaire du sodium et d'une inhibition de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) [13]. La vasoconstriction initiale favorise également la diurèse.

Une hyperglycémie est également fréquente, car l'hypothermie diminue la sécrétion d'insuline ainsi que la sensibilité des récepteurs membranaires à l'insuline en dessous de 30 °C. Il n'est par ailleurs pas recommandé de corriger cette hyperglycémie par de l'administration d'insuline, car cela expose à une hypoglycémie rebond lors du réchauffement.

Au niveau de l'équilibre acido-basique, le pH augmente et le PaCO₂ chute avec la baisse de température. L'agrégation plaquettaire et les facteurs de coagulation sont réduits avec l'hypothermie,

entrant une coagulopathie importante en dessous de 34°. Les échantillons de sang étant réchauffés avant analyse dans les laboratoires, ces anomalies ne sont pas toujours mesurées [14].

L'hypothermie diminue le métabolisme cérébral de 50 % à 28 °C et autour de 20 % à 18 °C [15]. Cette diminution confère une neuroprotection largement utilisée en chirurgie cardiaque. La circulation peut ainsi être arrêtée de façon sûre jusqu'à 30 et 45 min entre 13 et 18 °C. L'effet neuroprotecteur d'une hypothermie modérée est également utilisé en post arrêt cardiaque et améliore la survie avec bon statut neurologique [16].

5. Diagnostic

Le diagnostic est facilement suspecté lors d'une exposition au froid ou une pathologie prédisposant à l'hypothermie (pathologie endocrinienne, dermatologique, trouble de la nutrition...). Il est important d'y penser également en présence de facteurs prédisposant comme des patients traumatisés, aux âges extrêmes ou en cas d'intoxication et ce même si la température ambiante semble normale. La mesure de la température centrale permet de classer la gravité (en l'absence de température centrale, il est également possible d'utiliser la classification clinique de gravité suisse) (tableau 1). La prise en charge sera adaptée en fonction des signes de gravité.

6. Comment mesurer la température ?

La température cutanée ou axillaire du fait de la vasoconstriction n'est absolument pas fiable et ne doit pas être utilisée. La majorité des moniteurs multiparamétriques utilisés en pré hospitalier ne disposent pas de capteur de température intégré. Il existe des différences de mesure parfois importantes en fonction du site de mesure [17]. La température rectale est fiable pour le diagnostic d'hypothermie sévère. Chez le patient intubé la mesure par sonde placée au 1/3 inférieur de l'œsophage est également possible, mais non recommandée en cas de suspicion d'hypothermie sévère avec activité circulatoire conservée, car, bien que non formellement prouvé, le risque de déclencher une FV est possible [6]. La température nasopharyngée est également fiable et bien adaptée à la mesure et au suivi de la température en préhospitalier [17]. La mesure tympanique par infrarouge n'est pas fiable en dessous de 32 °C. La température tympanique à l'aide d'une thermistance au contact du tympan n'est fiable qu'avec une circulation carotidienne efficace.

7. Stratégie de prise en charge et rôle de l'IDE

La prise en charge préhospitalière doit insister sur la mobilisation prudente, la prise en charge initiale d'une détresse vitale, l'isolement du milieu froid voir le début d'un réchauffement externe et le transport vers un centre adapté. La recherche d'un pouls chez un patient hypotherme peut être très difficile, il est donc recommandé de rechercher des signes de vie (réponse à une stimulation, respiration,) et un enregistrement du rythme cardiaque pendant au moins 60 s. La présence de mouvements respiratoires ou autres doit faire l'objet d'une surveillance attentive. Il ne faut pas chercher à accélérer la fréquence cardiaque (même très lente) et il faut respecter une pression artérielle basse. En l'absence de signes de vie, une réanimation cardio-pulmonaire (CPR) doit être débutée. En préhospitalier le plus important est d'isoler le patient du froid (retirer les vêtements humides, isoler dans un matelas à dépression avec couverture, et chauffer la cellule sanitaire). Un réchauffement actif externe n'est possible qu'avec des méthodes chimiques, électriques ou couverture à air chaud difficilement accessible avant l'hôpital. Dans tous les cas la mobilisation d'un patient en hypothermie sévère doit être très prudente, il faut éviter les gestes invasifs (sonde gastrique, voie centrale dans le

territoire cave supérieur) qui favorisent le risque d'arythmie ventriculaire. En revanche le contrôle des voies aériennes doit être réalisé si indiqué, le risque de déclencher un trouble du rythme ventriculaire grave étant minime [18].

Le rescue collapse est un arrêt cardiaque survenant lors de la mobilisation ou après la prise en charge du patient lors des manœuvres invasives. Il est fréquent et lié à l'hypovolémie ou au déclenchement d'une FV. L'after drop a été décrit comme une chute de la température centrale après l'extraction du froid lors du réchauffement initial (par phénomène de recirculation brutale). Il n'est plus rencontré avec le réchauffement externe ou faiblement invasif [1].

La perfusion de sérum salé réchauffé entre 38 °C et 42 °C est indiquée en raison de l'hypovolémie, liée à l'hyperdiurèse et de la vasodilatation associée au réchauffement [1]. En préhospitalier il convient de faire attention à la température des solutés lors du remplissage (cela risque de majorer l'hypothermie rapidement). Des vasopresseurs peuvent être utilisés, mais il faut garder à l'esprit le risque d'arythmie ventriculaire qu'ils risquent de favoriser. Il était classiquement évoqué l'inefficacité des amines à basse température. Néanmoins les études animales ont montré récemment que les amines (notamment l'adrénaline) gardaient une efficacité en dessous de 28 °C [19, 20]. La demi-vie est par contre allongée et il faut prendre compte le risque arythmique et l'objectif tensionnel qui est différent en fonction de la température.

De nombreuses techniques de réchauffement ont été décrites. Les techniques de réchauffement recommandées et la prise en charge en fonction du stade sont décrites dans le tableau 1.

Les patients en HT1 peuvent être traités sur place ou réchauffés dans un hôpital ou centre de proximité. Les patients en stade HT2, HT3 ou HT4 instables sur le plan hémodynamique doivent être transportés vers un centre disposant d'une ECLS (*Extra Corporeal Life Support*) de réchauffement. Les patients stables vont nécessiter un réchauffement non ou faiblement invasif (couverture chauffante par air pulsé, électrique ou chimique associée à la perfusion de sérum salé chaud permettant un gain entre 0,1 et 3,4 °C/h). Les patients en hypothermie sévère (HT3 et HT4) même stables initialement peuvent rapidement évoluer vers une instabilité majeure et devraient donc être orientés vers un centre disposant d'une ECLS [1].

Au vu du risque de complications (thrombose, hémorragie...) et de l'absence de bénéfice démontré à l'heure actuelle les techniques invasives (lavage de cavité corporelle (péritoine, plèvre), dispositifs endovasculaires, ou système de réchauffement extracorporel) ne devraient pas être utilisées en cas de stabilité hémodynamique [1]. En cas d'instabilité ou d'arrêt cardiaque, la technique recommandée est l'ECMO ou la CEC (réchauffement possible entre 5 et 9 °C par heures) [21]. En l'absence d'ECMO disponible, le réchauffement par lavage thoracique a été utilisé avec succès et dans des cas cliniques a permis le retour à une circulation spontanée en 2 heures [22]...

8. Spécificités diagnostiques et thérapeutiques en cas d'arrêt cardiaque

En cas d'arrêt cardiaque, il est important de rapidement identifier les patients qui pourraient bénéficier d'une assistance circulatoire de réchauffement.

En préhospitalier, en présence de signe de mort évident, d'un corps congelé, de consignes claires de non réanimation, ou chez un patient avalanché avec moins de 35 min d'ensevelissement avec une asystolie et la présence de neige dans les voies aériennes il est raisonnable d'arrêter la réanimation [1]. Dans les autres cas une réanimation doit être entreprise avec contrôle rapide des voies aériennes, jusqu'à 3 défibrillations et 3x1 mg d'adrénaline maximum et un transport sans délai sur un centre disposant d'une ECLS de réchauffement [21]. Il y a peu de données sur l'efficacité de l'amiodarone en dessous de 30 °C, mais son utilisation a été décrite avec succès dans plusieurs case reports [20]. Un délai d'acheminement très long ne doit pas être un frein à une bonne orientation du patient. Des cas de

survie sans séquelles neurologiques pour des transports et prises en charge de plus de 5h ont été décrits [23]. En particulier, en cas de rescue collapse la réanimation ne doit pas être interrompue en préhospitalier du fait de l'effet protecteur de l'hypothermie. La réanimation prolongée n'est pas un facteur de mauvais pronostic.

À l'admission dans le centre disposant d'une ECMO, seront réalisés rapidement :

- Un Contrôle de la température centrale (mesure œsophagienne si arrêt cardiaque ou rectale)
- Une mesure de la kaliémie : une kaliémie supérieure à 12 mmol/l ou 10 mmol/l dans certains centres est associée à une absence de survie et à des signes d'anoxie cérébrale avant l'hypothermie. Un seuil à ce niveau permet de considérer la réanimation comme futile.
- Si la kaliémie est inférieure au seuil, et en l'absence d'autres lésions traumatiques non compatibles avec une ECMO, celle-ci sera débutée le plus tôt possible.

Il n'y a pas de recommandations sur la vitesse de réchauffement et le débit de l'assistance optimale. Après avoir atteint une température centrale supérieure à 32 °C, si le patient reste en asystolie il est raisonnable de considérer l'arrêt cardiaque comme irréversible et d'arrêter la réanimation [1]. Après arrêt cardiaque, il est recommandé, comme dans les soins post RACS classiques, de maintenir la température entre 32 et 34 °C pendant 12 à 24h [21].

9. Conclusion

L'amélioration des techniques de réchauffement, en particulier en cas d'arrêt cardiaque a amélioré le pronostic des patients victimes d'hypothermies accidentelles. Les patients hypothermiques sans instabilité hémodynamique doivent être réchauffés de préférence avec des techniques peu ou non invasives. Les patients en arrêt cardiaque peuvent survivre sans séquelles neurologiques même avec une durée de réanimation très prolongée si l'hypothermie n'est pas précédée d'hypoxie ou s'il n'y pas de traumatisme majeur associé. L'ECMO est la technique de référence pour le réchauffement des patients en arrêt cardiaque ou avec instabilité hémodynamique majeure.

Du fait de l'effet protecteur de l'hypothermie accidentelle, il est important de noter que la survie dans des conditions exceptionnelles est parfois possible et peut dépendre de l'orientation des patients vers un centre disposant d'un plateau technique adapté.

Références

1. Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P: Accidental hypothermia. N Engl J Med 2012, 367:1930-8.
2. van der Ploeg GJ, Goslings JC, Walpot BH, Bierens JJ: Accidental hypothermia: rewarming treatments, complications and outcomes from one university medical centre. Resuscitation 2010, 81:1550-5.
3. Walpot BH, Walpot-Aslan BN, Mattle HP, Radanov BP, Schroth G, Schaeffler L, Fischer AP, von Segesser L, Althaus U: Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. N Engl J Med 1997, 337:1500-5.
4. Silfvast T, Pettila V: Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland--a 10-year review. Resuscitation 2003, 59:285-90.
5. Baumgartner EA, Belson M, Rubin C, Patel M: Hypothermia and other cold-related morbidity emergency department visits: United States, 1995-2004. Wilderness Environ Med 2008, 19:233-7.
6. Danzl DF, Lloyd EL: Accidental Hypothermia. In: Medical Aspects of Harsh Environments. Wilderness Medicine, 5th ed. (Mosby) ed; 2009.
7. Durrer B, Brugger H, Syme D. The medical on-site treatment of hypothermia: ICAR-MEDCOM recommendation. High Alt Med Biol 2003, 4:99-103.
8. Danzl DF, Pozos RS: Accidental hypothermia. N Engl J Med 1994, 331:1756-60.
9. Wong KC: Physiology and pharmacology of hypothermia. West J Med 1983, 138:227-32.

10. Mattu A, Brady WJ, Perron AD: Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002, 20:314-26.
11. Rankin AC, Rae AP: Cardiac arrhythmias during rewarming of patients with accidental hypothermia. *Br Med J (Clinical research ed)* 1984, 289:874-7.
12. Swain JA: Hypothermia and blood pH. A review. *Arch Intern Med* 1988, 148:1643-6.
13. Sabharwal R, Johns EJ, Egginton S: The influence of acute hypothermia on renal function of anaesthetized euthermic and acclimatized rats. *Exp Physiol* 2004, 89:455-63.
14. Dirkmann D, Hanke AA, Gorlinger K, Peters J: Hypothermia and acidosis synergistically impair coagulation in human whole blood. *Anesth Analg* 2008, 106:1627-32.
15. Ehrlich MP, McCullough JN, Zhang N, Weisz DJ, Juvonen T, Bodian CA, Griep RB: Effect of hypothermia on cerebral blood flow and metabolism in the pig. *Ann Thorac Surg* 2002, 73:191-7.
16. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, Gabrielli A, Silvers SM, Zaritsky AL, Merchant R et al: Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010, 122 (18 Suppl 3):S768-86.
17. Knapik P, Rychlik W, Duda D, Golyszny R, Borowik D, Ciesla D: Relationship between blood, nasopharyngeal and urinary bladder temperature during intravascular cooling for therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 2012, 83:208-12.
18. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, Glazer S, Goetz W, Johnson E, Jui J, Lilja P, Marx JA, Miller J et al: Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987, 16:1042-55.
19. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, Wenzel V, Mueller G, Hund W, Oroszy S, Lurie KG, Mair P: Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 2000, 90:69-73.
20. Wira CR, Becker JU, Martin G, Donnino MW: Anti-arrhythmic and vasopressor medications for the treatment of ventricular fibrillation in severe hypothermia: a systematic review of the literature. *Resuscitation* 2008, 78:21-29.
21. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, Jeejeebhoy FM, Gabrielli A: Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010, 122 (18 Suppl 3):S829-861.
22. Plaisier BR: Thoracic lavage in accidental hypothermia with cardiac arrest--report of a case and review of the literature. *Resuscitation* 2005, 66:99-104.
23. Boue Y, Lavolaine J, Bouzat P, Matraxia S, Chavanon O, Payen JF: Neurologic recovery from profound accidental hypothermia after 5 hours of cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2014, 42:e167-70.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Tableau 1.- Classement et prise en charge des hypothermies accidentelles.[7]

Stades de l'hypothermie	Symptômes cliniques	Température centrale habituelle	Traitements
HT1	Conscient, frissons	35 °C-32 °C	Environnement et vêtements chauds. Boisson chaude et mouvements actifs (si possible)
HT2	Troubles de la conscience, disparition des frissons	32 °C à 28 °C	Monitoring cardiaque. Mouvements minimum et précautionneux pour éviter une arythmie. Position allongée et immobilisation. Réchauffement externe actif et non invasif (ambiance chaude, couverture chauffante chimique ou électrique, air chaud, perfusion de soluté chaud).
HT3	Inconscient, aréactif, signes vitaux ralents, mais présents	28 °C à 24 °C	Prise en charge HT2 et contrôle des voies aériennes si indiqué. En cas d'instabilité hémodynamique réfractaire ECMO de réchauffement.
HT4	Arrêt cardiaque	<24 °C	Prise en charge comme HT2 et HT3, RCP et jusqu'à 3 mg d'adrénaline (IV ou intra osseux) et défibrillation. Réchauffement par ECMO.

Tableau adapté de Paal et al. [1]. ECMO : *extracorporeal membrane oxygenation* ; RCP : réanimation cardiopulmonaire ; IV : intraveineux

Tableau 2 : Prise en charge médicale et infirmière initiale

	Prise en charge
Airway Voies aériennes	L'indication d'intubation est identique à celle d'un patient normothermique.
Breathing	Si respiration spontanée respiration avec de l'oxygène humide réchauffé. Le patient intubé doit être ventilé avec une fréquence réduite de moitié, en maintenant une oxygénation adéquate.
Circulation	Au moins une voie veineuse périphérique de bon calibre Perfusion initiale de 250 à 500 ml de sérum salé réchauffé indiquée si température <32 °C. Surveillance continue scope et signes vitaux (Tolérer FC et PA basse). En fonction de la gravité, voie veineuse centrale (éviter territoire cave supérieur) et PA invasive, évoquer la mise en place des guides des canules d'ECMO
Divers	Mobilisation prudente Éviter les gestes invasifs (sonde gastrique, voie centrale) qui favorisent le risque d'arythmie ventriculaire Mesurer une température centrale. Ne pas sédater pour supprimer les frissons Enlever tous les vêtements et débuter réchauffement externe Réchauffement en fonction du stade d'hypothermie Sonde à demeure et mesure du débit urinaire Éviter les amines du fait du risque d'arythmie ventriculaire Contrôler et corriger l'équilibre acido-basique et les désordres électrolytiques