

# L'hypothermie peropératoire : comment ne plus se les geler au bloc.

BY [EDVARD](#) · 01/03/2015

En ce mois de janvier, où il fait très froid, j'avais envie de vous faire un article sur **l'hypothermie per opératoire** et sa prévention. C'est quelque chose à laquelle je suis très attaché, j'aime que mes patients soient tout chaud comme des petits pains, qu'ils soient réchauffés et confortables avant et après l'anesthésie. Le jour où j'ai compris la **physiopathologie de l'hypothermie per opératoire**, je suis devenu encore plus attentif à ça.

Donc voici mon article sur l'hypothermie per opératoire : Physiologie de la thermorégulation puis physiopathologie de l'hypothermie per opératoire suivi des conséquences de celle-ci et des moyens de prévention.

Bonne lecture !! (Attention article long, allez vous faire un petit thé et mettez vous sous votre plaid ou votre couette !)



## Généralités

L'être humain est **homéotherme**. Il maintient sa température de manière relativement constante, car **les réactions enzymatiques et le fonctionnement des cellules nécessitent que cette température reste dans cette zone et de manière stable.**

Au repos la thermogenèse est le résultat du métabolisme oxydatif des nutriments. La stabilité de la température centrale est alors possible grâce à un **rétrocontrôle** avec ajustement entre production et perte de chaleur pour aboutir à **un bilan calorique des 24h nul.**

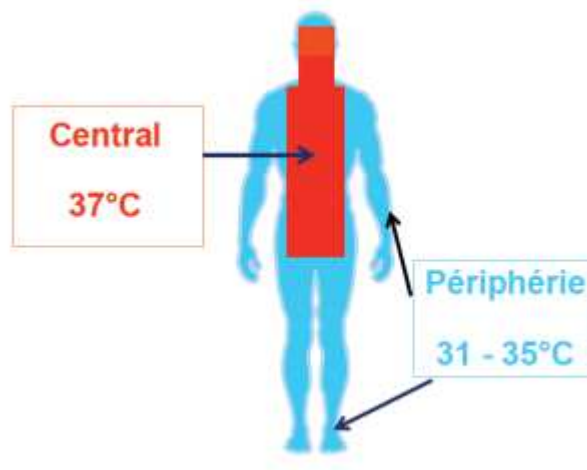
Lors d'un effort musculaire, la participation des muscles à la production de chaleur devient significative et peut excéder d'un facteur 10 la production de chaleur du métabolisme de base.

### **Modèle corporel à deux compartiments caloriques**

On considère que le corps est constitué de **2 compartiments** : **un compartiment central et un compartiment périphérique.**

**Le compartiment central** comprend toute la **zone du tronc et celle du crâne.** Elle contient tous les **organes nobles** (cœur, cerveau, rein, foie etc.) qu'il est nécessaire de protéger et de maintenir à une température optimale pour permettre leur fonctionnement normal. La **température de ce compartiment est de 37° C, elle est autorégulée.**

Ensuite on a le **compartiment périphérique.** Il est composé de **la peau**, des tissus sous-cutanés, les muscles squelettiques et les extrémités. **Il sert de tampon** entre l'environnement extérieur et le compartiment central. **Sa température varie beaucoup** plus que celle du compartiment central, car **elle n'est pas régulée**, contrairement à celle du compartiment central. Dans des conditions normales elle peut être de 2 à 4°C inférieure à celle du compartiment central. Lors d'un effort musculaire intense elle peut monter jusqu'à 40°C, chaleur produite par l'effort musculaire. Le compartiment périphérique est une sorte **d'isolant thermique** qui protège le compartiment central des variations de température.

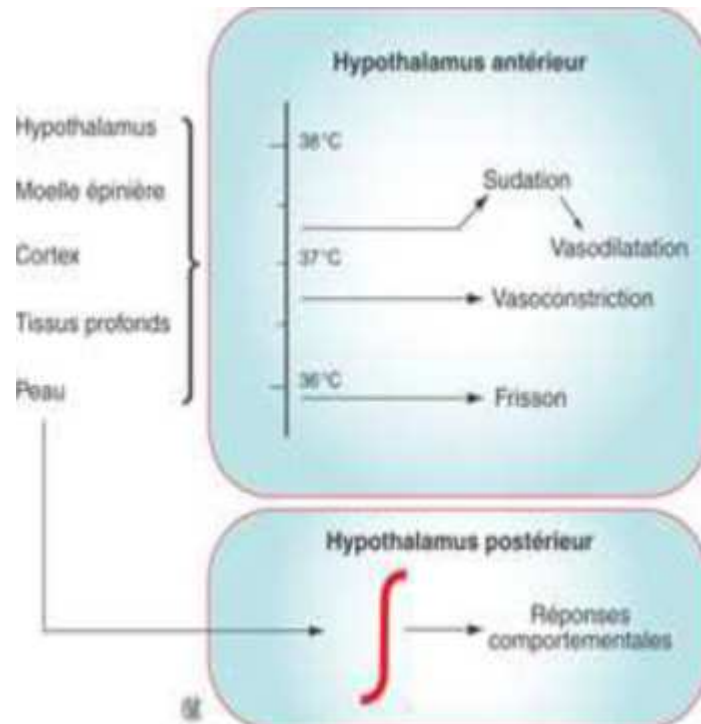


Les **échanges** de température entre ces 2 compartiments se font par **convection sanguine** et dépendent du tonus vasomoteur.

### **Physiologie de la thermorégulation**

- Centre thermorégulateur et zone de neutralité thermique

C'est l'**hypothalamus antérieur** qui joue le rôle de « **thermostat** » de l'**organisme**. Il reçoit les informations par les voies afférentes, que sont les fibres C non myélinisées (pour la chaleur) et les fibres A $\Delta$  (pour le froid). Il intègre ces informations et envoie une réponse aux effecteurs thermiques par l'intermédiaire du système nerveux autonome.



En fait, les informations thermiques intégrées par l'hypothalamus proviennent de différente région de l'organisme : 80% des messages proviennent du compartiment central et le reste provenant des récepteurs thermiques cutanés. C'est donc une « **température corporelle moyenne** » qui est **régulée**. Imaginez qu'on vous verse un seau d'eau froide sur la tête (# Icebucketchallenge ....pour faire cool....ou pas!!!) vous allez frissonner alors que votre température centrale n'aura pas changé. C'est la température cutanée = celle du compartiment périphérique qui chute.

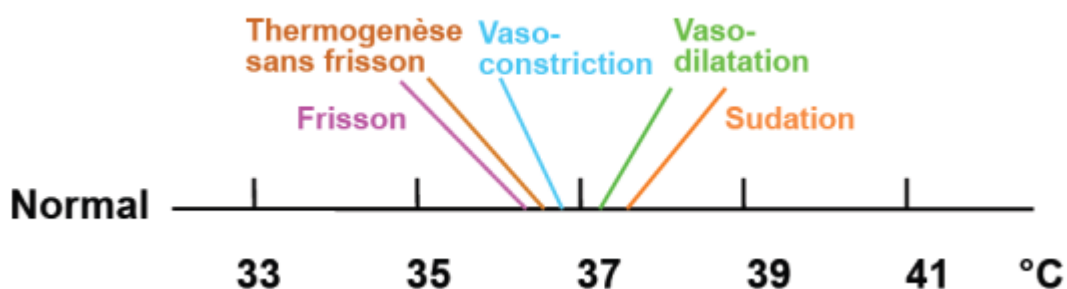


*Espérons que les gens réfléchissent un peu et arrêtent de se ridiculiser comme ça en 2015....*

La mission de l'hypothalamus est de maintenir la température dans une marge étroite, appelée la « zone de neutralité thermique » qui est autour de  $37 \pm 0.2^\circ$  C. Au-delà d'une variation de  $0.2^\circ$  C, les mécanismes régulateurs se mettent en route.

- Thermogénèse et réponse au froid

En réponse au froid, et en dehors des réponses comportementales (mettre un pull etc...) les deux mécanismes de préservation de la chaleur sont la vasoconstriction en premier, puis le frisson.



La vasoconstriction est donc la première réponse au froid. Elle est sous commande centrale via les récepteurs  $\alpha_1$ . Elle va permettre de **diminuer l'afflux de sang chaud au niveau périphérique et des extrémités**, en agissant sur les shunts artério-veineux des capillaires sous cutanés, ce qui va permettre d'éviter une perte de chaleur au contact du froid environnant. Ainsi la vasoconstriction périphérique

permet de **réduire de 25% la perte de chaleur cutanée** et elle permet aussi de **diminuer les échanges thermiques entre les deux compartiments**, afin de préserver la chaleur au niveau du compartiment central.

Ensuite, lorsque la température continue de baisser malgré la vasoconstriction, c'est le **frisson** qui entre en jeu, qui a un **seuil de déclenchement de 1°C en dessous celui de la vasoconstriction**. Le frisson est une contraction synchronisée et involontaire des fibres musculaires, sous le contrôle des motoneurones  $\alpha$  spinaux. Cette contraction musculaire **augmente la production de chaleur et la V02 d'un facteur 2 ou 3**, qui peut aller jusqu'à 6 lors des pics.

A ces réactions est associée la **sécrétion de catécholamines, notamment de noradrénaline**.

### Physiopathologie de l'hypothermie per opératoire

- Mécanismes de perte thermique

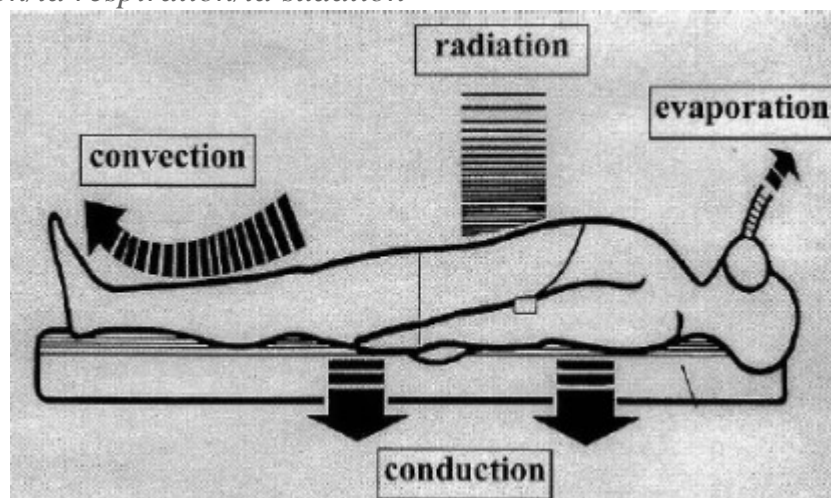
Afin de comprendre la suite de cet exposé sur la physiopathologie de l'hypothermie per opératoire, je vous fais ici la liste des mécanismes de perte de chaleur.

*La radiation* : C'est un échange d'ondes infrarouges entre des surfaces de température différente. Elle ne nécessite pas de contact entre ces surfaces. C'est le mécanisme principal de perte de chaleur en per opératoire (40%).

*La convection* : c'est un échange direct, par contact, entre une surface (peau) et un liquide en mouvement (eau ou air). C'est le 2<sup>e</sup> principal mécanisme de perte de chaleur en per opératoire (30%).

*La conduction* : c'est un échange direct par contact entre deux surfaces

*L'évaporation/la respiration/la sudation*



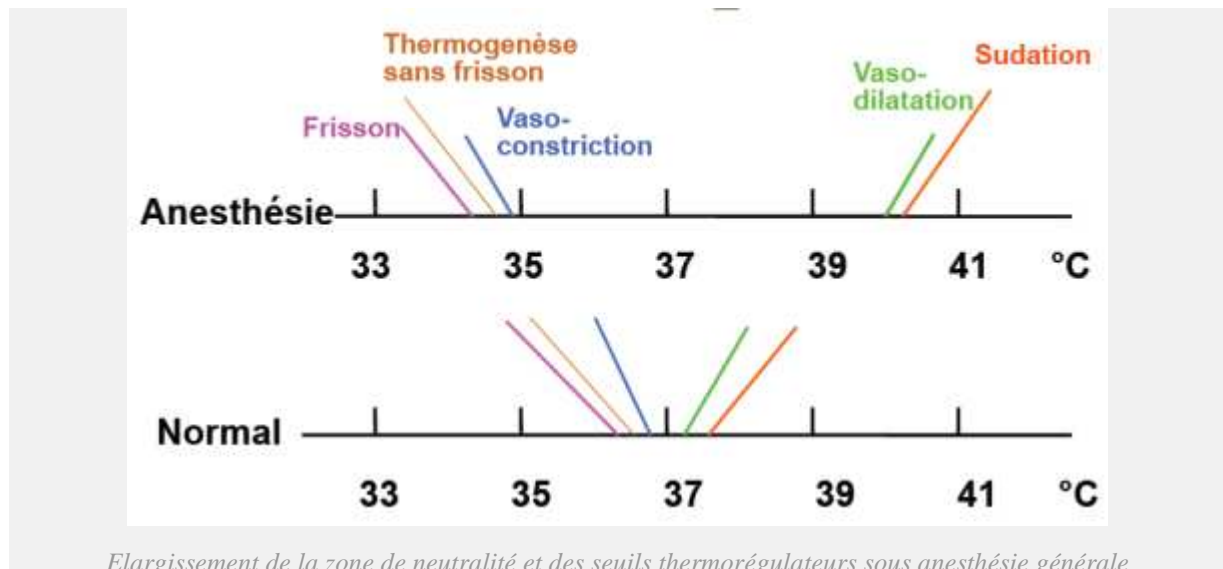
- Altération de la thermorégulation

**L'anesthésie générale va modifier les seuils des réponses thermorégulatrices.**

Le seuil de vasoconstriction est abaissé, ainsi que celui du frisson qui reste décalé de 1°C par rapport au premier. Pareil pour la réponse à l'hyperthermie, les seuils sont décalés vers le haut

La **zone de « neutralité thermique » est donc élargie** sous anesthésie générale, pouvant atteindre 4°C, contrairement au 0,4°C en condition normales.

Etant donné que la thermorégulation n'est plus aussi étroite, **la température centrale du patient va essentiellement dépendre de la température de l'environnement.**



- Modification du bilan calorique

Comme on l'a vu précédemment, en conditions normales, le bilan calorique est nul. **Or sous anesthésie générale, la production de chaleur diminue.** La V02 baisse de 20 à 30% du fait du ralentissement du métabolisme, du travail musculaire et du travail respiratoire en ventilation mécanique. **A l'inverse la perte de chaleur est augmentée**, suite à la vasodilatation induite par l'anesthésie qui engendre une augmentation des pertes cutanées.

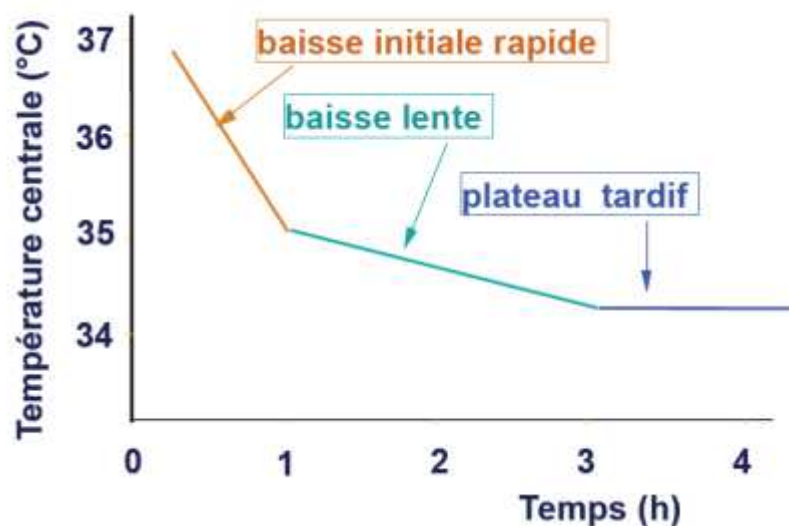
Par ailleurs, la perfusion de solutés froids et de produits sanguins froids, favorisent la perte de chaleur. Cet effet semble être peut important par rapport aux autres mécanismes, excepté lors des transfusions massives, d'autant plus qu'elles sont administrées par voie veineuse centrale, ou elles arrivent directement au niveau du compartiment central (la transfusion de 1L de sang conservé à 4°C en 1h fait baisser la température centrale de 0,5°C). C'est pour cela que l'on utilise les

« **accélérateurs – réchauffeurs** » au cours des grosses transfusions. Il est interdit d'utiliser d'autres moyens de réchauffement, exemple bain-marie, du fait du risque d'hémolyse si le réchauffement est mal réglé. D'autre part cette technique est inefficace, le produit se refroidissant au contact de la température ambiante lorsqu'il est accroché à la potence ou dans la tubulure (ça vaut aussi pour le réchauffement des solutés dans un bain-marie).

**Le bilan calorique est donc négatif aboutissant progressivement à une perte de chaleur.**

*NB : une technique qu'une IADE m'a montré : faire passer la tubulure dans l'orifice de la couverture chauffante ou est relié le bair hugger. Je sais pas si c'est efficace, ça vaut le coup d'essayer pour les solutés, mais je ne l'utiliserai pas pour les produits sanguins.*

- Les 3 phases de l'hypothermie peropératoire



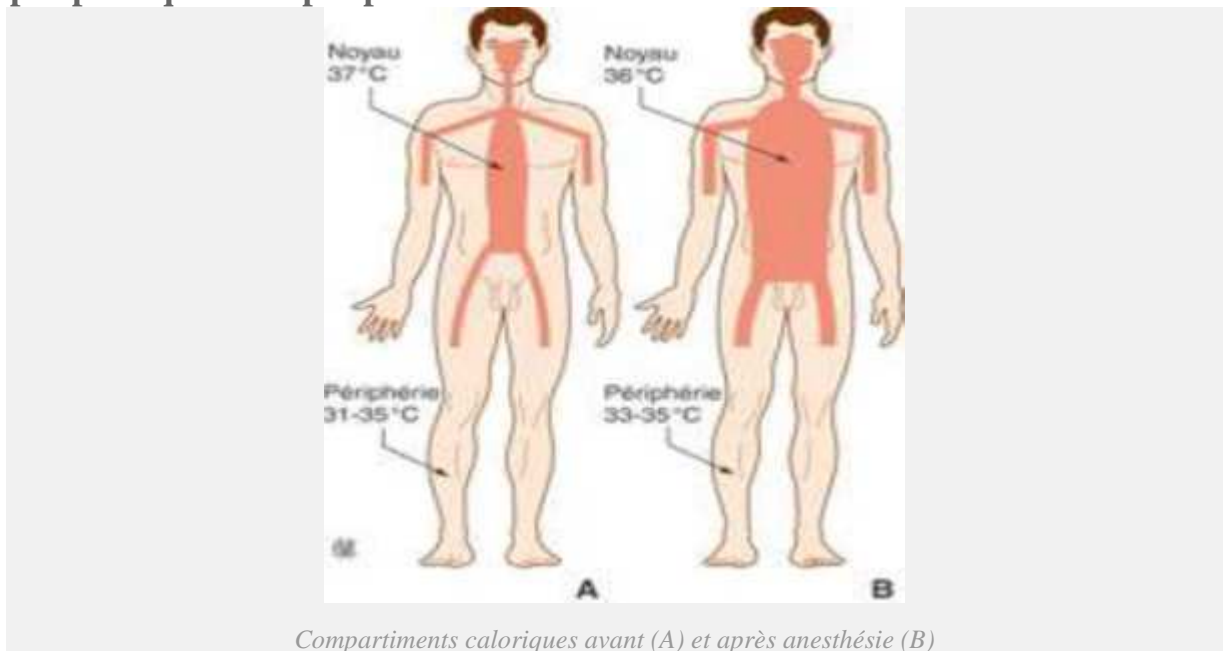
*Phase 1 = redistribution de chaleur.*

La chute de température centrale la plus profonde et la plus rapide se produit dès l'induction de l'anesthésie, pendant la première heure ! On peut en effet se retrouver avec une chute de 1,5°C de température centrale dès la première heure.

Le mécanisme principal qui explique ce phénomène est la **redistribution de chaleur entre le compartiment central et périphérique**, secondaire à la **vasodilatation induite par l'anesthésie**. En effet, dès l'induction de l'anesthésie, il se produit une vasodilatation périphérique. Or, le seuil de vasoconstriction en réponse à l'hypothermie est abaissé sous anesthésie. Le phénomène d'échange calorique entre ces 2 compartiments est donc augmenté grâce à la convection sanguine, qui est rendue possible par cette vasodilatation. Donc, il

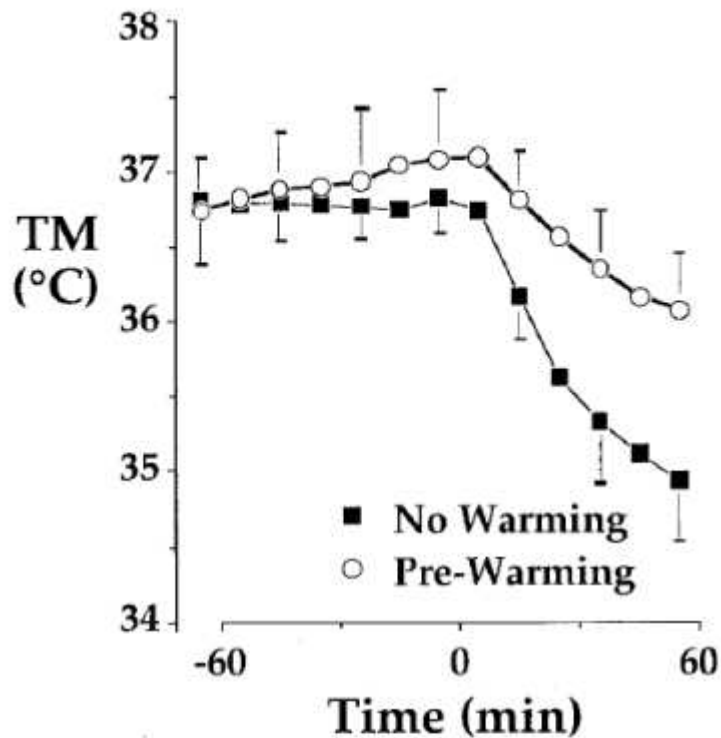


va y avoir un « **mélange de température** » entre le **compartiment central** et le **compartiment périphérique**. Le compartiment central qui est initialement à 37°C va se « mélanger » avec le compartiment périphérique, qui lui est froid. La résultante va donc être une sorte de « moyenne des deux compartiments », de sorte qu'on va se retrouver en situation d'hypothermie. **Etant donné qu'il y a vasodilatation, le mécanisme protecteur qu'est la vasoconstriction périphérique n'est pas possible.**



**Cette chute de température est d'autant plus importante que le gradient de température entre les 2 compartiments avant l'anesthésie est important. C'est-à-dire, plus le compartiment périphérique est froid avant l'anesthésie, plus la chute de température après l'induction va être importante. Un des moyens de limiter ce phénomène est de réchauffer le compartiment périphérique avant l'anesthésie, comme ça après l'induction, le compartiment central se « mélangera » avec un compartiment périphérique plus chaud. Par contre, pendant cette phase, le réchauffement actif par couverture chauffante ne sert à rien, étant donné que le mécanisme est une redistribution de chaleur des deux compartiments.**





**Fig. 2. Prewarming minimizes redistribution hypothermia.** During the preinduction period (–120 to 0 min), volunteers were either actively warmed or passively cooled (no warming). At induction of anesthesia (time = 0 min), active warming was discontinued, and volunteers were exposed to the ambient environment. Initial tympanic membrane temperatures (TM) were similar before each preinduction treatment. During the 60 min after induction of anesthesia, core temperature decreased less when volunteers were prewarmed ( $\Delta T = -1.1 \pm 0.3^\circ\text{C}$ ) compared with when the same volunteers were not warmed ( $\Delta T = -1.9 \pm 0.3^\circ\text{C}$ ). These data indicate that redistribution hypothermia can be prevented by actively warming peripheral tissues before induction of anesthesia. Data are presented as mean  $\pm$  SD. (Reprinted with permission.<sup>83</sup>)

*Effet du pré-réchauffement sur l'évolution de la température centrale en peropératoire. D'après DI Sessler. Complications and Treatment of Mild Hypothermia. Anesthesiology 2001 ; 95*

**C'est pourquoi il est primordial de réchauffer les patients par couverture chauffant dès leur arrivée au bloc opératoire. Même pour les interventions courtes, la perte de chaleur est la plus importante lors de la première heure !!!** Le fait que l'intervention soit rapide n'est pas une raison valable pour ne pas réchauffer les patients !!!

De manière plus anecdotique, la chute de température est moins importante lorsqu'il existe de base une vasodilatation périphérique avant l'anesthésie : patient sous traitement vasodilatateur, patients obèses (qui présentent une vasodilatation à l'état de base) etc...

### *Phase 2 = bilan calorique négatif*

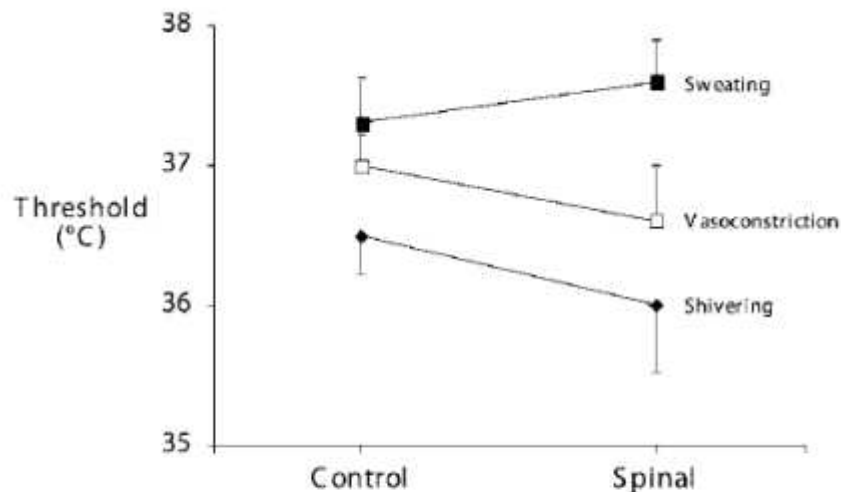
Après la première heure, on continue de perdre de la chaleur, **mais la baisse de température est plus lente et régulière de l'ordre de 0,5°C par heure**. Cette perte de chaleur est **la résultante de la négativité du bilan calorique**, les pertes de chaleur excédant la production de chaleur. Lors de cette phase, le réchauffement actif par couverture chauffante devient efficace.

### *Phase 3 = stabilisation de la température centrale*

Durant cette phase, la température centrale se stabilise. Ceci peut être expliqué par le fait que **les réponses thermorégulatrices réapparaissent**. Comme on l'a vu, les seuils de réponses thermorégulatrices au froid sont abaissés sous anesthésie. Or lorsqu'on atteint un tel niveau d'hypothermie, ces seuils réapparaissent. **La vasoconstriction périphérique réapparaît et rétablit la « barrière » entre le compartiment central et le compartiment périphérique**. L'essentiel de la production de chaleur va donc être contenue dans le compartiment central, alors que le compartiment périphérique va continuer de se refroidir. On peut également avoir une réapparition du frisson chez les patients non curarisés. On peut donc les voir frissonner, on peut aussi voir une trémulation de la ligne de base sur l'ECG en peropératoire !!

- Cas de l'ALR rachidienne et péridurale

**L'anesthésie péridurale et la rachianesthésie entraînent une hypothermie comparable à celle induite par l'anesthésie générale**. En effet la levée de la vasoconstriction dans le territoire bloqué entraîne une redistribution de chaleur du compartiment central vers le compartiment périphérique. Il en résulte **une baisse de la température de 1°C dès la première heure**. Il est donc **également utile de réchauffer le compartiment périphérique de ces patients avant réalisation de l'anesthésie péridurale ou rachidienne**.



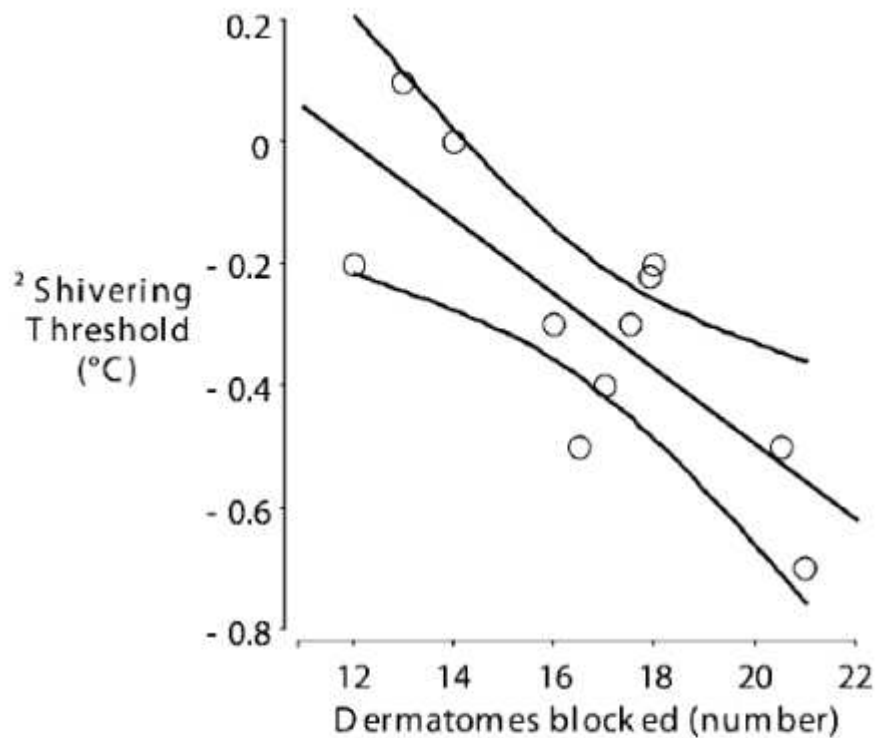
**Fig. 15. Spinal anesthesia increased the sweating threshold but reduced the thresholds for vasoconstriction and shivering. Consequently, the interthreshold range increased substantially. The vasoconstriction-to-shivering range, however, remained normal during spinal anesthesia. Results are presented as mean  $\pm$  SD. From Kurz *et al.*<sup>157</sup>; used with permission. Copyright © 1993. Lippincott Williams & Wilkins.**

*Seuils de réponses thermorégulatoires sous rachianesthésie. D'après DI Sessler. Temperature Monitoring and Perioperative Thermoregulation. Anesthesiology 2008 ; 109*

Par ailleurs, les seuils de thermorégulation sont également altérés sous anesthésie rachidienne et péridurale, avec un élargissement de la zone de « neutralité thermique ». Cette altération viendrait **d'une erreur dans l'intégration des données thermiques** venant du territoire bloqué, ou la température analysée serait plus chaude qu'elle ne l'est en réalité.

**Le système thermorégulateur tolérerait ainsi des températures plus basses avant de déclencher les réponses thermorégulatoires.**

Ce mécanisme pourrait expliquer le confort thermique qu'on ressent lors d'une rachianesthésie, alors qu'on est en situation d'hypothermie (je parle en connaissance de cause ^^)



**Fig. 16.** The number of dermatomes blocked (sacral segments = 5; lumbar segments = 5; thoracic segments = 12) *versus* reduction in the shivering threshold (difference between the control shivering threshold and spinal shivering threshold). The shivering threshold was reduced more by extensive spinal blocks than by less extensive ones ( $\Delta$  threshold =  $0.74 - 0.06$  (dermatomes blocked);  $r^2 = 0.58$ ,  $P < 0.006$ ). The curved lines indicate the 95% confidence intervals for the slope. From Leslie and Sessler<sup>158</sup>; used with permission. Copyright © 1996, the American Society of Anesthesiologists, Inc. and Lippincott Williams & Wilkins.

*Diminution du seuil du frisson en fonction du nombre de dermatomes bloqués en rachianesthésie. D'après DI Sessler. Temperature Monitoring and Perioperative Thermoregulation. Anesthesiology 2008 ; 109*

Ensuite, après la phase de redistribution initiale, la dette calorique continue d'augmenter, malgré le fait que la thermorégulation soit préservée dans les territoires non bloqués.

Par contre le retour à la normothermie en cas d'anesthésie rachidienne se fait plus rapidement comparé à l'anesthésie générale, si on utilise un moyen de réchauffement actif. Du fait de la vasodilatation induite par le blocage sympathique, les transferts de chaleur sont favorisés.

**Si on combine anesthésie générale et anesthésie péridurale/rachidienne, l'hypothermie est plus importante que sous anesthésie générale seule.** En effet

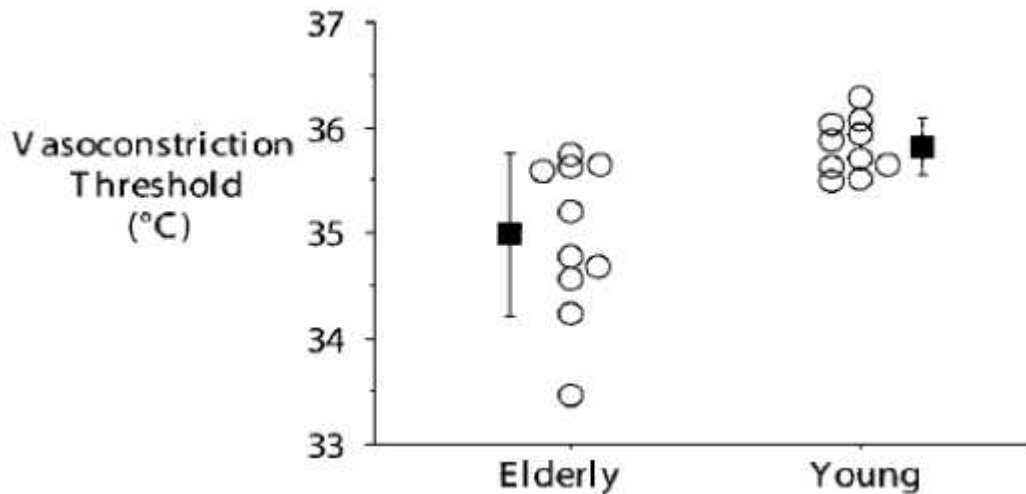
le seuil de réapparition de la vasoconstriction est de 1°C plus bas que sous anesthésie générale seule. Par ailleurs, la vasoconstriction périphérique est empêchée dans les territoires bloqués, ce qui explique que l'effet de rétablissement de la barrière entre compartiment central et périphérique, afin de confiner la chaleur dans le compartiment central, est retardé.

- Importance de la chirurgie dans la thermolyse

Les principales causes de perte de chaleur sont celles liées à l'anesthésie, comme on vient de le voir. Cependant la technique chirurgicale joue également un rôle : lors de **l'exposition des viscères à l'air environnant, la perte de chaleur par évaporation sont importantes**. C'est pourquoi qu'au lieu de laisser les viscères se dessécher et se refroidir sous le scialytique, le chirurgien a intérêt à les laver de temps en temps avec du sérum chaud. C'est là où la laparoscopie a aussi son intérêt, les viscères n'étant plus exposés à la température ambiante. Mais les viscères sont exposés au CO<sub>2</sub> qui est sec et froid, et au final il n'y a pas de différence au niveau de l'évolution de la température centrale entre laparotomie et laparoscopie.

- Influence du terrain

**Chez le sujet âgé l'hypothermie est plus fréquente et plus profonde** que chez le sujet jeune. En effet à cause d'un métabolisme de base réduit et d'une diminution des seuils de réponses thermorégulatrices, le bilan calorique est très négatif. Il faut donc surveiller la température centrale chez ces patients et les réchauffer longuement en SSPI. Ceci est également vrai chez le patient dénutri.



**Fig. 14.** The vasoconstriction threshold during light sevoflurane anesthesia was significantly less in elderly ( $35.8^{\circ} \pm 0.3^{\circ}\text{C}$ ,  $n = 10$ ) than in younger patients ( $35.0^{\circ} \pm 0.5^{\circ}\text{C}$ ,  $n = 10$ ) ( $P < 0.01$ ). *Open circles* indicate the vasoconstriction threshold in each patient; *filled squares* indicate the mean and SD in each group. From Ozaki *et al.*<sup>152</sup>; used with permission. Copyright © 1997. Lippincott Williams & Wilkins.

Anesthesiology, V 109, No 2, Aug 2008

*Diminution du seuil d'apparition de la vasoconstriction chez les sujets âgés VS chez les sujets jeunes. D'après*

*DI Sessler. Temperature Monitoring and Perioperative Thermoregulation. Anesthesiology 2008 ; 109*

**Chez le patient obèse**, comme on l'a déjà vu, il existe une **vasodilatation relative** à l'état de base. La **redistribution de chaleur après anesthésie est donc moins marquée** que chez le sujet non obèse. Ceci ne veut bien sûr pas dire qu'il ne faut pas réchauffer ces patients et monitorer leur température centrale !!! Enfin chez les diabétiques avec dysautonomie neurovégétative, l'hypothermie est plus marquée du fait d'une altération de la réponse vasoconstrictrice.

### Conséquences de l'hypothermie peropératoire

Ici je vais vous présenter les conséquences de l'hypothermie. Celles-ci sont bien entendu variables selon le degré et la durée d'hypothermie. En peropératoire il est tout de même rare de se retrouver en dessous de 33-34°C, même si c'est possible, notamment chez les patients polytraumatisés ou pour les grosses interventions avec champ opératoire large et anesthésie combinée (exemple : Lewis-Santy etc...)

L'hypothermie est dite **modérée** entre 34 et 36°C et **profonde** entre 32 et 34°C.



Globalement la physiopathologie de l'hypothermie est une **diminution des réactions enzymatiques**, responsables du fonctionnement cellulaire et des organes, ainsi que de la baisse de la V<sub>O2</sub>, qui devra être compensée au réveil

**Table 1. Major Consequences of Mild Perioperative Hypothermia in Humans**

Consequence	Author	N	$\Delta T_{\text{core}}$ (°C)	Normothermic	Hypothermic	P
Surgical wound infection	Kurz <i>et al.</i> <sup>50</sup>	200	1.9	6%	19%	< 0.01
Duration of hospitalization	Kurz <i>et al.</i> <sup>50</sup>	200	1.9	12.1 ± 4.4 days	14.7 ± 6.5 days	< 0.01
Intraoperative blood loss	Schmied <i>et al.</i> <sup>21</sup>	60	1.6	1.7 ± 0.3 l	2.2 ± 0.5 l	< 0.001
Allogeneic transfusion requirement	Schmied <i>et al.</i> <sup>21</sup>	60	1.6	1 unit	8 units	< 0.05
Morbid cardiac events	Frank <i>et al.</i> <sup>18</sup>	300	1.3	1%	6%	< 0.05
Postoperative ventricular tachycardia	Frank <i>et al.</i> <sup>18</sup>	300	1.3	2%	8%	< 0.05
Urinary excretion of nitrogen	Carli <i>et al.</i> <sup>55</sup>	12	1.5	982 mmol/day	1,798 mmol/day	< 0.05
Duration of vecuronium	Heier <i>et al.</i> <sup>59</sup>	20	2.0	28 ± 4 min	62 ± 8 min	< 0.001
Duration of atracurium	Leslie <i>et al.</i> <sup>63</sup>	6	3.0	44 ± 4 min	68 ± 7 min	< 0.05
Postoperative shivering	Just <i>et al.</i> <sup>8</sup>	14	2.3	141 ± 9 ml · min <sup>-1</sup> · m <sup>-2</sup>	269 ± 60 ml · min <sup>-1</sup> · m <sup>-2</sup>	< 0.001
Duration of postanesthetic recovery	Lenhardt <i>et al.</i> <sup>144</sup>	150	1.9	53 ± 36 min	94 ± 65 min	< 0.001
Plasma [norepinephrine]	Frank <i>et al.</i> <sup>20</sup>	74	1.5	330 ± 30 pg/ml	480 ± 70 pg/ml	< 0.05
Thermal discomfort	Kurz <i>et al.</i> <sup>73</sup>	74	2.6	50 ± 10 mm VAS	18 ± 9 mm VAS	< 0.001

Only prospective, randomized human trials are included; subjective responses were evaluated by observers blinded to treatment group and core temperature. Different outcomes of the first three studies are shown on separate lines. VAS is a 100-mm-long visual analog scale (0 mm = intense cold, 100 mm = intense heat). Reprinted with permission.<sup>164</sup>

N = total number of subjects;  $\Delta T_{\text{core}}$  = difference in core temperature between the treatment groups.

*Méta-analyse sur les complications de l'hypothermie peropératoire. D'après DI Sessler. Complications and Treatment of Mild Hypothermia. Anesthesiology 2001 ; 95*

#### ▪ Effet cérébral

L'hypothermie est **protectrice cérébrale**. D'une part elle permet une **diminution du métabolisme cérébral** avec diminution de la consommation d'oxygène cérébrale, d'autre part, et ceci semble être le mécanisme prédominant, elle permet de **diminuer les phénomènes d'apoptose**. En effet elle inhibe les cascades neuro-excitatrice avec baisse de l'afflux de calcium intracellulaire et baisse du taux de glutamate. Par ailleurs elle diminue la réponse inflammatoire et la production de radicaux libres. C'est pourquoi l'hypothermie thérapeutique est utilisée dans toutes les situations à haut risque de lésions cérébrales (chirurgie cardiaque lourde, trauma crânien, neurochirurgie etc...). En effet après lésion neurologique, certaines aires cérébrales peuvent avoir une température de 2°C supérieure à la température centrale. Or l'hyperthermie augmente significativement le risque et l'extension des lésions neurologiques.

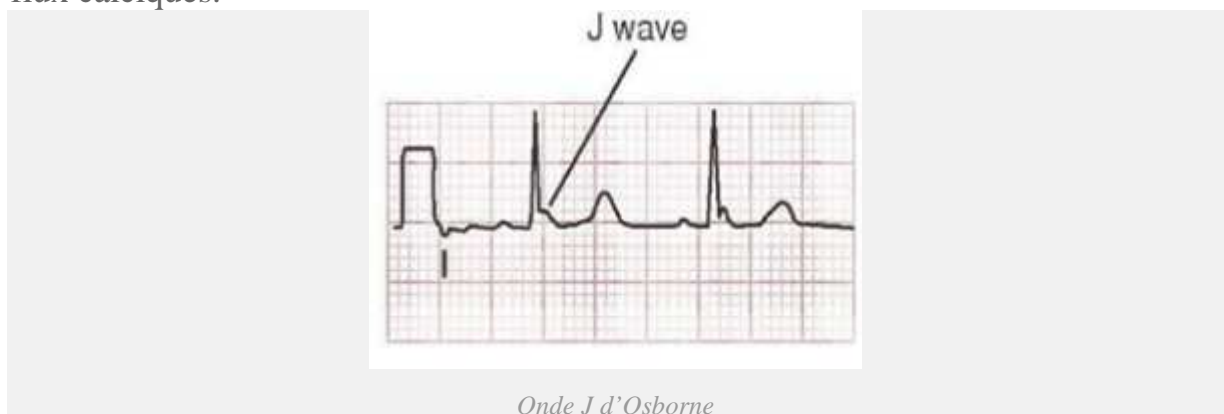
Je précise tout de même que chez le sujet conscient, l'hypothermie altère l'état de conscience et induit un coma aux alentours de 30-32°C.





- Effet cardiovasculaire

Par diminution du métabolisme et par réduction de la conduction intra-ventriculaire, l'hypothermie peut induire une **bradycardie** et **des troubles des rythmes, qui à l'extrême** peuvent se transformer en **fibrillation ventriculaire** (pour des températures  $< 32^{\circ}\text{C}$ ). **L'onde J d'Osborne** est un stigmate de la profondeur de l'hypothermie et témoigne d'une modification des flux calciques.



Un patient hypotherme  $< 32^{\circ}\text{C}$  doit être manipulé avec précaution. En effet la moindre mobilisation peut déclencher une FV. C'est pourquoi, lors d'un ACR chez un patient hypotherme, les **manœuvres de réanimation doivent être prolongées** jusqu'à réchauffement et en cas de fibrillation ventriculaire, un seul choc électrique est permis et l'administration d'adrénaline doit être limitée. En cas

d'échec, le MCE doit être prolongé jusqu'à réchauffement. Le risque de troubles du rythme est également majoré en cas d'utilisation de catécholamines.

Par ailleurs, l'hypothermie induit également une altération de la fonction diastolique

**Lors du réveil du patient hypotherme**, les seuils de réponses thermorégulatrices au froid réapparaissent. La vasoconstriction périphérique et le frisson sont associés à une **augmentation de la consommation en oxygène du myocarde** (comme en témoigne la baisse de la ScV02) et à une sécrétion de noradrénaline endogène. On peut alors comprendre que chez le patient coronarien, cette situation n'est pas souhaitable et est à risque de déclencher une souffrance myocardique.

- Effet ventilatoire

Au cours de l'hypothermie on observe une **hypocapnie**, d'une part par la réduction du métabolisme de base et du débit cardiaque, d'autre part par l'augmentation de la solubilité du CO<sub>2</sub>. **Au réveil, la production de CO<sub>2</sub> augmente** suite à l'augmentation de la V0<sub>2</sub> et du débit cardiaque. Cet effet peut engendrer une **augmentation du travail respiratoire**, qui n'est pas souhaitable chez les patients avec un état respiratoire précaire.

- Effet rénal et métabolique

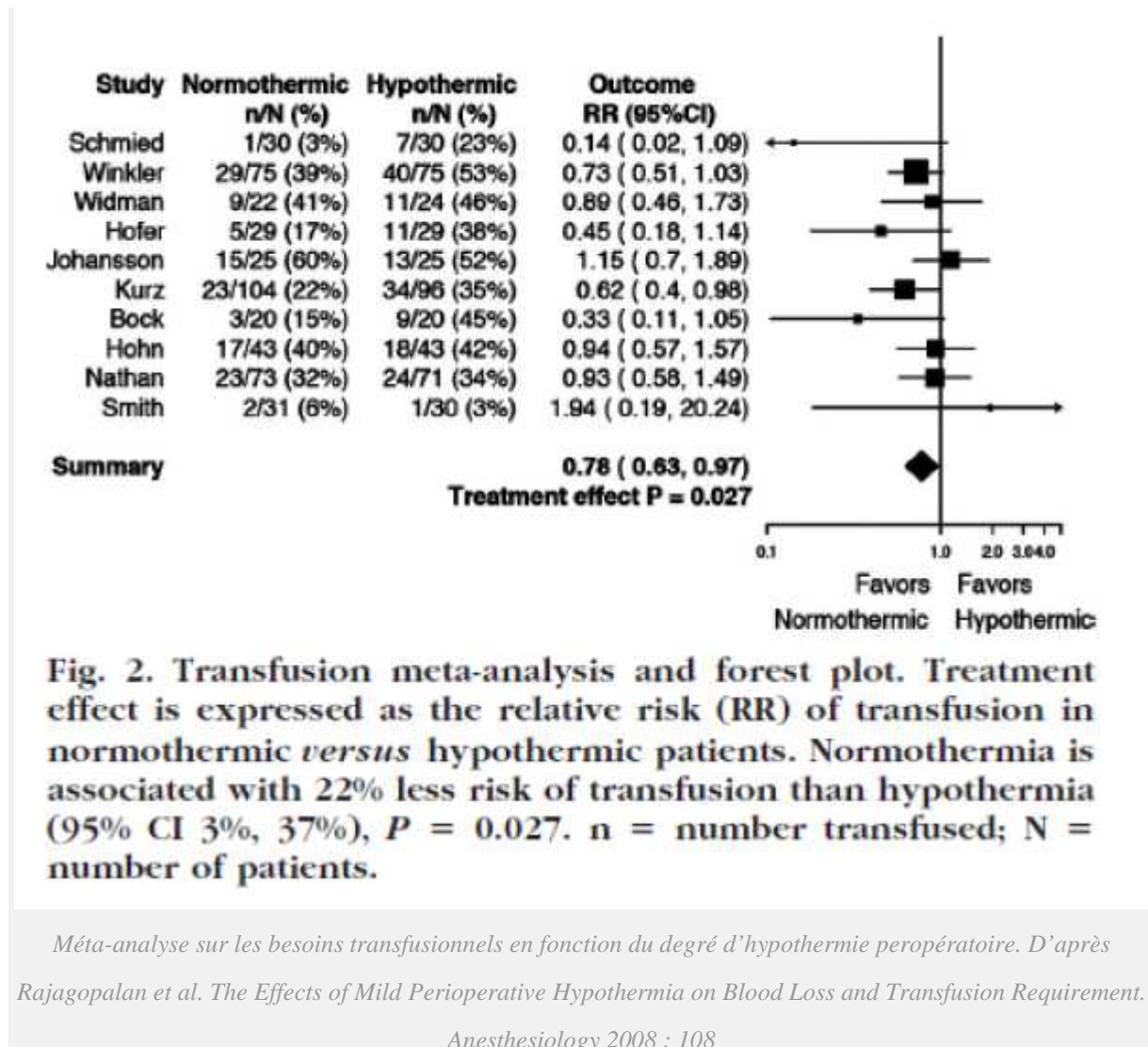
L'hypothermie profonde peut induire une **tubulopathie avec polyurie**. Il faudra alors surveiller la volémie et la natrémie. Elle peut aussi induire des **troubles hydro-électrolytiques** par perturbation de la régulation du potassium, du magnésium et du phosphore.

Enfin, l'hypothermie engendre une **insulinorésistance**.

- Effet sur l'hémostase

Pour des températures entre 33 et 36°C l'hypothermie altère l'**agrégation plaquettaire**. Pour des températures < 33°C l'hypothermie **altère en plus la plaquette elle-même et la cascade de coagulation**. Ceci est la résultante de la diminution de la synthèse du thromboxane A<sub>2</sub> et de la cinétique des réactions enzymatiques. Il a d'ailleurs été parfaitement démontré que le **maintien d'une normothermie peropératoire permettait une réduction des besoins**

**transfusionnels** au cours de la chirurgie prothétique de hanche, de la chirurgie colorectale et de la chirurgie cardiaque. **Même une hypothermie modérée de moins de 1 degré augmente le saignement** de manière significative avec un risque relatif de transfusion de 22%.



**Fig. 2. Transfusion meta-analysis and forest plot. Treatment effect is expressed as the relative risk (RR) of transfusion in normothermic *versus* hypothermic patients. Normothermia is associated with 22% less risk of transfusion than hypothermia (95% CI 3%, 37%), *P* = 0.027. n = number transfused; N = number of patients.**

*Méta-analyse sur les besoins transfusionnels en fonction du degré d'hypothermie peropératoire. D'après Rajagopalan et al. The Effects of Mild Perioperative Hypothermia on Blood Loss and Transfusion Requirement.*

**Table 1. Summary of Total Blood Loss Literature Review**

Reference	Type of Surgery	Patients (n)		T <sub>core</sub> (°C)		Blood Loss (ml)		Reported P Value
		NT	HT	NT	HT	NT	HT	
Schmied <i>et al.</i> <sup>23</sup>	Hip arthroplasty	30	30	36.6 ± 0.4	35.0 ± 0.5	1670 ± 320	2150 ± 550	<0.001
Winkler <i>et al.</i> <sup>31*</sup>	Hip arthroplasty	75	75	36.5 ± 0.5	36.0 ± 0.4	1531 (1055, 1746)	1678 (1366, 1965)	0.031
Widman <i>et al.</i> <sup>30</sup>	Hysterectomy	29	29	Δ0.4 ± 0.3	Δ0.9 ± 0.4	923 ± 410	1068 ± 482	0.048 <sup>c</sup>
Persson <i>et al.</i> <sup>29†</sup>	Hysterectomy	29	30	36.8 ± 0.1	35.8 ± 0.1	186 ± 27	308 ± 47	<0.05
Hofer <i>et al.</i> <sup>20</sup>	Off pump CABG	22	24	36.8 ± 0.1	35.8 ± 0.1	1497 ± 497	2300 ± 788	<0.001
Bock <i>et al.</i> <sup>25</sup>	Major abdominal surgery	20	20	Δ0.5 ± 0.8	Δ1.5 ± 0.8	635 ± 507	1070 ± 802	<0.05
Johansson <i>et al.</i> <sup>24</sup>	Hip arthroplasty	25	25	36.5 ± 0.8	35.4 ± 0.9	1047 ± 413	1066 ± 441	0.88‡
Smith <i>et al.</i> <sup>35†</sup>	Major surgery	31	30	36.7 ± 0.1	36.1 ± 0.1	423 ± 101	159 ± 49	<0.05
Frank <i>et al.</i> <sup>7†</sup>	Major surgery	142	158	36.7 ± 0.1	35.4 ± 0.1	390 ± 70	520 ± 60	0.16
Mason <i>et al.</i> <sup>28</sup>	Gastric bypass	32	32	36.3	35.7	111 ± 40	157 ± 73	<0.01
Casati <i>et al.</i> <sup>32</sup>	Hip arthroplasty	25	25	36.3	35.7	470 ± 170	442 ± 216	>0.05
Murat <i>et al.</i> <sup>33</sup>	Spine surgery	26	25	36.5 ± 0.8	35.4 ± 0.9	160 ± 61	161 ± 100	>0.05
Hohn <i>et al.</i> <sup>27*</sup>	Cardiac	43	43	36.0 ± 0.4	35.3 ± 0.4	660 (230, 1870)	956 (340, 5480)	<0.05
Nathan <sup>34</sup>	Cardiac	73	71	36.7 ± 0.4	34.3 ± 0.4	596 ± 356	666 ± 405	0.28

Data reported as mean ± SD except as noted.

\* Data reported as median (min, max). † Data reported as mean ± SEM. ‡ P value calculated from summary data.

CABG - coronary artery bypass graft; HT - hypothermic; NT - normothermic.

*Méta-analyse sur l'augmentation du saignement en cas d'hypothermie peropératoire. D'après Rajagopalan et al. The Effects of Mild Perioperative Hypothermia on Blood Loss and Transfusion Requirement. Anesthesiology 2008 ; 108*

Pour rappel, les temps de coagulation (TP et TCA) sont réalisés à 37°C et ne sont donc pas un reflet fiable de l'état de la coagulation in vivo chez un patient hypotherme.

- Effet sur le système immunitaire et la cicatrisation

L'hypothermie **diminue l'immunité cellulaire et humorale** par plusieurs mécanismes : diminution de l'efficacité de la réponse immunitaire non spécifique, diminution par la vasoconstriction, de la pression partielle tissulaire en oxygène, qui réduit l'activité bactéricide des phagocytes et accroissement de la synthèse des sidérophores bactériens, qui sont indispensables à la croissance bactérienne.

**Ainsi l'hypothermie favorise les infections bactériennes et les infections du site opératoire.**

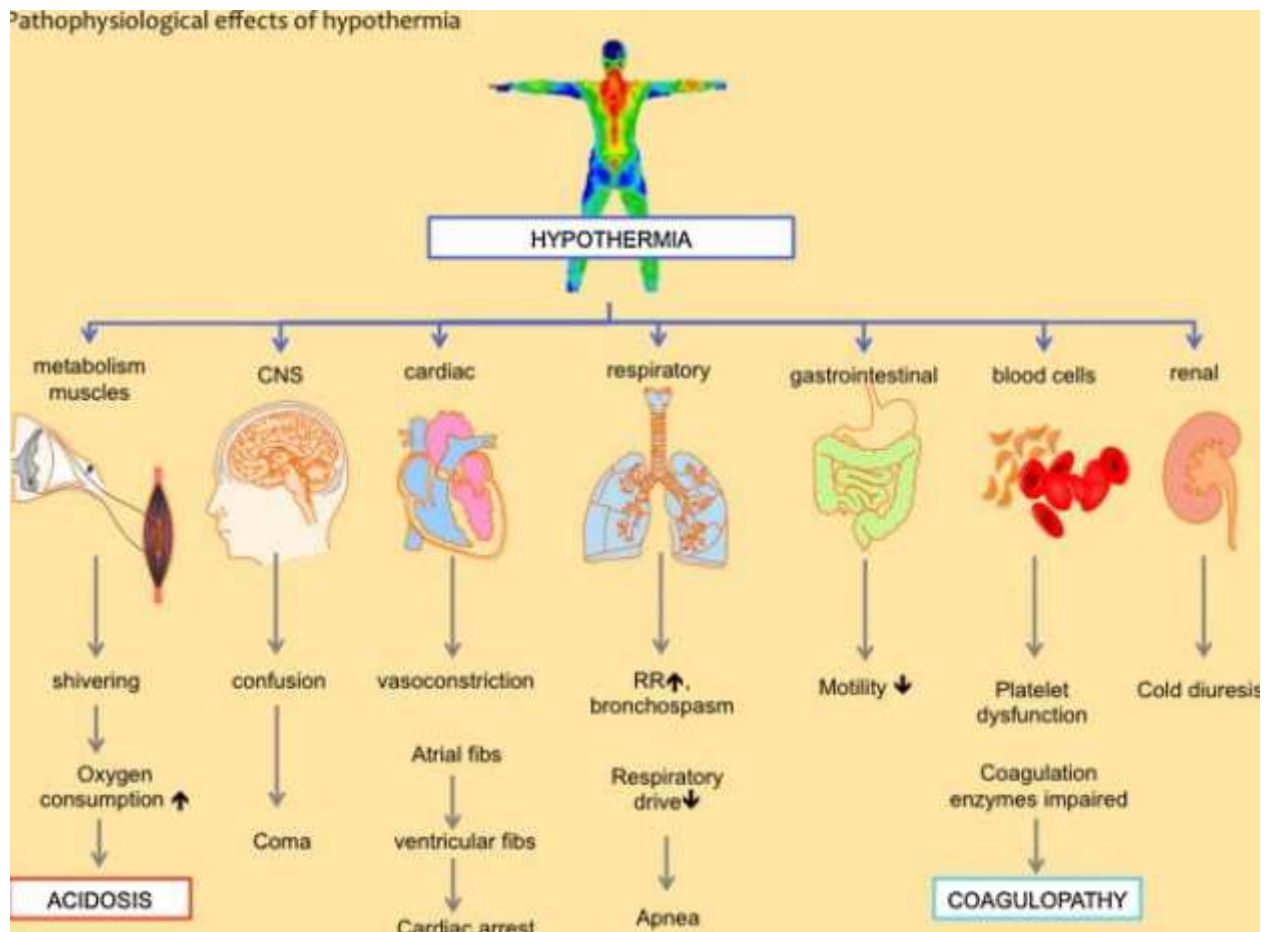
Par ailleurs, suite à la diminution de la pression partielle tissulaire en oxygène, l'hypothermie **diminue la synthèse de collagène au niveau du site opératoire**, ce qui altère et **prolonge la cicatrisation**. Combiné aux effets immunitaires, c'est une association parfaite pour induire une infection du site opératoire.

- Effets pharmacologiques

Par l'intermédiaire d'une **diminution du métabolisme du CYP450** et d'une **diminution du débit sanguin hépatique**, l'hypothermie peut prolonger la clairance de certaines molécules comme le propofol et l'atracurium.

Donc **monitorage** indispensable !!

Par ailleurs la solubilité des halogénés est augmentée avec une baisse de 5% de la MAC par degré perdu.



### Prévenir l'hypothermie et ses conséquences

J'espère que par l'intermédiaire de l'exposé ci-dessus, je vous ai convaincu qu'il est indispensable et primordial de prévenir l'hypothermie peropératoire et de monitorer la température centrale en per et postopératoire, même pour des interventions courtes.

Maintenant, nous allons voir quels sont ces moyens de prévention et comment peut-on limiter les dégâts une fois qu'elle est installée.



- Pré-réchauffement et Concept de la « chaine du chaud »

Comme nous l'avons vu, **le mécanisme principal de la perte de chaleur est une redistribution de la chaleur du compartiment central vers le compartiment périphérique**, qui est plus froid. Cette redistribution de chaleur est d'autant plus importante que la différence de chaleur entre ces deux compartiments est importante.

Donc au lieu de laisser nos patients attendre dans le froid au bloc opératoire, il est primordial de **réchauffer leur compartiment périphérique (=la peau) de manière active par couverture chauffante, dès leur arrivée au bloc opératoire.**

Ainsi après l'induction de l'anesthésie, la chaleur stockée dans le compartiment périphérique avant l'anesthésie se mélangera avec la chaleur du compartiment central. La résultante sera une baisse beaucoup plus faible de la température. On « part alors de plus haut » ce qui permet d'avoir de la marge quant à la perte de chaleur peropératoire induite par la négativité du bilan calorique.

C'est ce qu'on appelle « **la chaine du chaud** ». Il ne faut pas que le patient se refroidisse lorsqu'il passe au bloc opératoire. Pensez à la « chaine du froid » pour les produits frais...vous n'aimeriez pas manger un bœuf bourguignon dans sa barquette à l'internat s'il a été conservé au chaud. Et bah c'est pareil pour le patient, de manière inversée. On n'aimera pas endormir un patient qui est resté au froid en attendant d'être endormi.





- Réchauffement peropératoire

Le pré-réchauffement est une chose, il ne dispense pas de réchauffer les patients en peropératoire. Pour ce faire il faut **arriver à couvrir le maximum de surface cutanée**. Ceci peut être à l'origine de dispute avec le chirurgien, mais il doit bien comprendre qu'il est primordial de couvrir un maximum de surface. Sinon le bénéfice de son intervention risque d'être atteinte par les effets néfastes de l'hypothermie (infection site opératoire, retard de cicatrisation).

Donc après l'anesthésie/l'intubation, on recouvre le patient d'une couverture « corps entier » pendant l'installation. Ensuite on adapte en fonction du site opératoire. Moi j'aime bien grignoter le plus possible le champ opératoire, quitte à replacer la couverture et à titiller le chirurgien ! Même le fait de réchauffer les jambes pendant une laparotomie est bénéfique pour le réchauffement peropératoire. Par ailleurs ne pas oublier de **mettre un drap par-dessus la couverture chauffante, ce qui va produire un « effet serre »**. Si la couverture chauffante est trop petite, ne pas hésiter à recouvrir les extrémités (pieds et mains) par un drap. Encore un rappel ici pour dire que pendant la première phase de l'hypothermie peropératoire, le réchauffement actif ne sert à rien, étant donné que c'est la redistribution de chaleur entre les 2 compartiments qui est le mécanisme principal. Le seul moyen de prévention pour cette phase (qui dure 1h) est de réchauffer les patients AVANT l'anesthésie (30-60min avant).

D'autres moyens sont également utiles comme le **réchauffement de la salle d'opération**. Certains l'aiment froide, mais certains l'aiment chaude aussi. J'ai connu un chirurgien viscéral qui mettait la température à fond, on se serait cru sous les cocotiers !! Dans tous le cas, le réchauffement par couverture chauffante est le moyen le plus efficace, après s'il est possible de monter un peu la température de la salle, c'est toujours ça de gagné. On comprend aussi que ces pauvres chirurgiens transpirent à grosse goutte sous leur casaque et qu'il faut donc les ménager !



- Réchauffement postopératoire

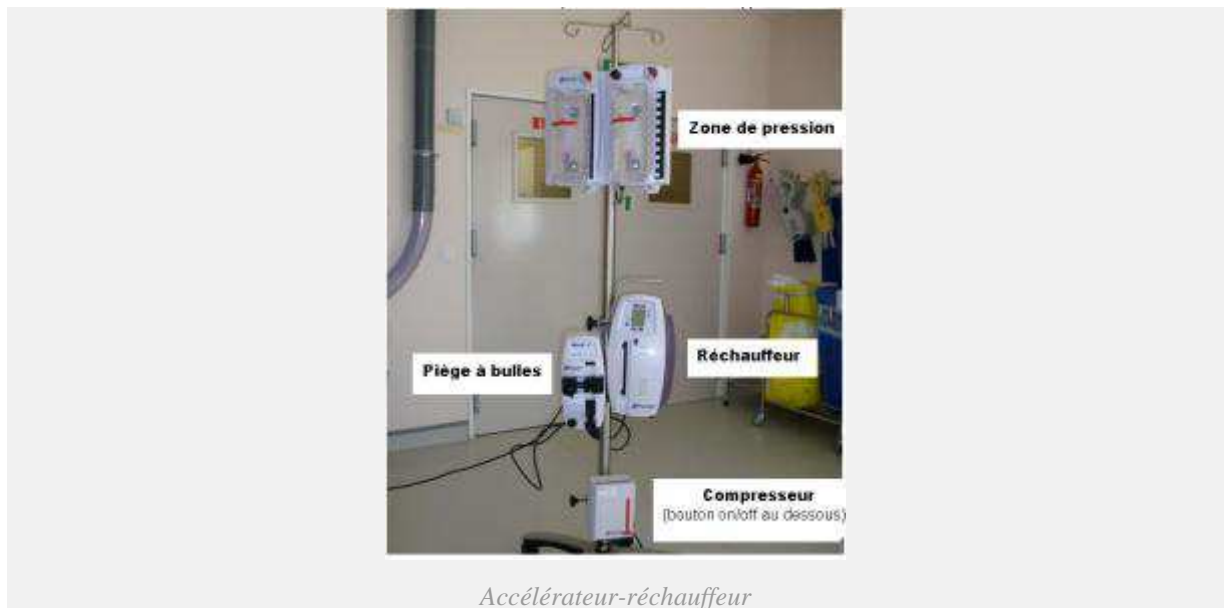
**Après arrêt de l'anesthésie, les seuils de réponse thermorégulatrice réapparaissent.** C'est pourquoi il est toujours délicat de réveiller un patient encore hypotherme, car on l'expose aux frissons et à la vasoconstriction périphérique avec augmentation de la consommation en oxygène et de la sécrétion de noradrénaline. Donc il est toujours conseillé de **maintenir le patient sous anesthésie tant qu'il n'est pas entièrement réchauffé (36,5°C)**. Pour ce faire, toujours la même chose = la **couverture chauffante**. Là encore on peut s'aider de « l'effet serre » pour réchauffer plus rapidement. C'est un IADE qui est connu pour cette technique par chez moi : il recouvre entièrement le patient d'un drap, par-dessus la couverture chauffante. Le drap va des pieds jusqu'à la tête qui est recouverte. Ça donne un aspect un peu lugubre au patient (qui est toujours sous AG) mais ça marche très bien !!

Il existe également des **moyens pharmacologiques pour prévenir le frisson** : Clonidine (150µg), tramadol (1mg/kg) et néfopam (20mg) permettent d'abaisser le seuil d'apparition du frisson et de donc laisser le temps au patient de se réchauffer. On peut également citer la dexmedetomidine comme prévention du frisson postopératoire.

- Autres moyens

D'autres solutions pharmacologiques existent mais ne sont qu'à l'état de recherche ou peu utilisées. Il s'agit de la **perfusion d'acides aminés** qui augmentent la production de chaleur par augmentation du métabolisme oxydatif. Cependant ce moyen se heurte aux contre-indications que sont l'intolérance veineuse, l'insuffisance hépatique et rénale.

Comme je l'ai dit plus haut, le **réchauffement des produits sanguins et des solutés** peut être une aide, même si le gain de température est relativement faible, sauf dans les cas de transfusion massive.



*Accélérateur-réchauffeur*

Par ailleurs, le réchauffement des gaz anesthésiques et des gaz en laparoscopie n'ont pas montré d'effets significatifs sur l'hypothermie peropératoire.

A noter que l'induction d'une anesthésie avec de la kétamine diminue l'intensité de la redistribution initiale comparée à une induction au propofol. Aussi, le fait d'administrer un vasoconstricteur au moment de l'anesthésie, tel que la phényléphrine, réduit également cette redistribution.

- Moyens de monitoring

Voici un bref rappel des moyens de monitoring et leurs limites. On l'aura bien compris, en peropératoire c'est la température centrale qu'il faut recueillir. Pour ce faire on peut utiliser une sonde œsophagienne qui est placée à 35-40 cm des arcades dentaires. Elle n'est cependant pas utilisable en cas de chirurgie gastrique et œsophagienne. L'alternative est l'utilisation d'une thermistance sur une sonde urinaire spécifique. Mais cela nécessite d'avoir une diurèse au moins égale ou supérieure à 50ml/h. Enfin on peut monitorer la température centrale proche de l'hypothalamus en la mesurant au fond du conduit auditif, par un thermomètre tympanique.

On peut aussi avoir un monitoring de la température lorsqu'on utilise un monitoring invasif du débit cardiaque comme le PICCO ou la Swan Ganz.



En pratique qu'est ce qu'on peut retenir pour la pratique quotidienne ??

- Tout patient arrivant au bloc opératoire pour une AG ou une rachianesthésie, peu importe le type de chirurgie, doit être réchauffé de manière active 30-60 min avant l'induction de l'anesthésie
- En peropératoire il faut continuer le réchauffement en couvrant le plus possible de surface corporelle + réchauffer les perfusions si transfusion massive
- Monitorer la température centrale
- En postopératoire, maintenir le patient sous AG tant qu'il n'est pas réchauffé à 36,5°C et continuer le réchauffement avec la couverture avec « l'effet serre »
- Être prudent chez les patients coronariens, insuffisants respiratoires, âgés et dénutris. Traquer le frisson et les troubles du rythme.

### **Take Home Messages**

- L'être humain est homéotherme. La température centrale doit être maintenue constante pour que les réactions enzymatiques se fassent de manière optimales.
- Modèle à 2 compartiments caloriques: le compartiment central qui contient les organes nobles et dont la température est autorégulée, et le compartiment périphérique qui sert d'isolant thermique et de tampon, dont la température n'est pas régulée
- Le **thermostat de l'organisme c'est l'hypothalamus antérieur**: sa mission est de maintenir la température centrale dans la zone de « neutralité thermique ».

- Les réponses à l'hypothermie: d'abord vasoconstriction puis frisson
- Les 2 principaux mécanismes de perte de chaleur: radiation et convection
- Physiopathologie de la thermolyse sous anesthésie: 1) altération de la thermorégulation avec diminution des seuils de réponses au froid ; 2) négativation du bilan calorique 3) redistribution de chaleur entre les 2 compartiments
- Les 3 phases de l'hypothermie: **Phase 1** = rapide dès l'induction = baisse brutale et profonde de la température ; **Phase 2** = ralentissement de la perte de chaleur ; **Phase 3** = stabilisation après réapparition de la vasoconstriction
- Anesthésie Générale + Péridurale >> Anesthésie Générale en terme de perte de chaleur
- Hypothermie plus profonde et plus fréquente chez le sujet âgé et dénutri
- Conséquences de l'hypothermie: troubles du rythme, saignement, infections bactériennes
- Conséquences du réveil d'un patient hypotherme: augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde et du travail respiratoire = ischémie myocardique +++++
- Moyens de prévention: **PRE-RECHAUFFEMENT/CHAINE DU CHAUD**, réchauffement actif en perop, réchauffement en postop sous AG QSP 36.5°C, prévention pharmacologiques des frissons, réchauffement des perfusions.



*Petit Blind Test : quel est ce film ?*

## Bibliographie

- *Sessler DI. Mild perioperative hypothermia. N Engl J Med 1997;336: 1730-7.*
- *Sessler DI, Temperature Monitoring and Perioperative Thermoregulation, Anesthesiology 2008; 109 : 318-38*
- *Sessler DI. Perioperative heat balance. Anesthesiology 2000;92: 578-96.*
- *De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering: physiology and pharmacology. Anesthesiology 2002;96:467-84.*
- *Buggy DJ, Crossley AW. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and postanesthetic shivering. Br J Anaesth 2000;84: 615-28.*
- *Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. Anesthesiology 2001;95:531-43.*
- *Ikeda T, Kazama T, Sessler DI, Toriyama S, Niwa K, Shimada C, et al. Induction of anesthesia with ketamine reduces the magnitude of redistribution hypothermia. Anesth Analg 2001;93:934-8.*
- *Ikeda T, Ozaki M, Sessler DI, Kazama T, Ikeda K, Sato S. Intraoperative phenylephrine infusion decreases the magnitude of redistribution hypothermia. Anesth Analg 1999;89:462-5.*
- *Kurz A, Sessler DI, Schroeder M, Kurz M. Thermoregulatory response thresholds during spinal anesthesia. Anesth Analg 1993;77:721-6.*
- *Kitamura A, Hoshino T, Kon T, Ogawa R. Patients with diabetic neuropathy are at risk of a greater intraoperative reduction in core temperature. Anesthesiology 2000;92:1311-8.*
- *Lenhardt R, Marker E, Goll V, Tschernich H, Kurz A, Sessler DI, et al. Mild intraoperative hypothermia prolongs postanesthetic recovery. Anesthesiology 1997;87:1318-23.*
- *Sessler DI, Rubinstein EH, Moayeri A. Physiologic responses to mild perianesthetic hypothermia in humans. Anesthesiology 1991;75: 594-610.*
- *Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, Higgins MS, Olson KF, Kelly S, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. JAMA 1997;277:1127-34.*
- *Schmied H, Kurz A, Sessler DI, Kozek S, Reiter A. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. Lancet 1996;347:289-92.*
- *Suman Rajagopalan, Edward Mascha, Jie Na, Daniel I. Sessler. The Effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirements. Anesthesiology 2008 ; 108 ; 71-7*

- *Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. N Engl J Med 1996; 334:1209-15.*
- *Delaunay L, Bonnet F, Liu N, Beydon L, Catoire P, Sessler DI. Clonidine comparably decreases the thermoregulatory thresholds for vasoconstriction and shivering in humans. Anesthesiology 1993;79: 470-4.*
- *Kranke P, Eberhart LH, Roewer N, Tramer MR. Pharmacological treatment of postoperative shivering: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. Anesth Analg 2002;94:453-60.*
- *Nakajima Y, Takamata A, Matsukawa T, Sessler DI, Kitamura Y, Ueno H, et al. Effect of amino acid infusion on central thermoregulatory control in humans. Anesthesiology 2004;100:634-9.*
- *Widman J, Hammarqvist F, Sellden E. Amino acid infusion induces thermogenesis and reduces blood loss during hip arthroplasty under spinal anesthesia. Anesth Analg 2002;95:1757-62.*
- *Hypothermie peropératoire non provoquée chez l'adulte. Y. Camus, E. Delva, A. Leinhardt. EMC Anesthésie-Réa*
- *Thermorégulation peranesthésique chez l'adulte. A. Leinhardt. Conférence Institut Anesthésie-Réanimation.*
- *Hypothermie peropératoire. Congrès SFAR 2010*
- *James Kuht, Andrew D. Farmery . Body temperature and its regulation. Anesthesia and Intensive Care Medicine 2014 ; 15; 6*