

Chapitre : Hypothermies de l'adulte

1. Introduction

La mesure de la température centrale fait partie de l'examen clinique de tout malade, en particulier dans le cadre de l'urgence. Le diagnostic d'hypothermie est posé quand la température centrale est inférieure à 35°C. Les conséquences cliniques sont le plus souvent corrélées à l'importance de l'hypothermie. Par degré de gravité croissante, on distingue :

- **les hypothermies légères (32 à 35°C)** : le patient est conscient et présente des frissons avec des extrémités froides. Il n'y a pas ou peu de répercussion circulatoire
- **les hypothermies modérées (28 à 32°C)** : le patient présente une atteinte de la vigilance. Une hypoventilation alvéolaire et une bradycardie sont habituellement observées.
- **les hypothermies sévères (24 à 28°C)** : le patient est comateux et peut présenter une apnée. La bradycardie est constante ; un élargissement des QRS est observé avec un risque élevé de fibrillation ventriculaire.
- **les hypothermies profondes (< 24°C)** : le patient, en état de mort apparente, évoluant vers l'arrêt cardio-respiratoire.

Même si le patient semble normotherme, la mesure de la température centrale doit être systématique. En cas de suspicion d'hypothermie, elle nécessite l'utilisation d'un thermomètre gradué à partir de 28°C. En effet, l'usage d'un thermomètre gradué à partir de 34°C risque de méconnaître le diagnostic d'hypothermie.

Le maintien de la température centrale vers 37 °C malgré l'abaissement de la température extérieure se fait par thermogénèse et limitation de la thermolyse. Ceci est possible tant que l'organisme exerce ses activités réflexes. Cette régulation débute au niveau de thermorécepteurs cutanés activant les noyaux hypothalamiques, ceux-ci répondant par des actions au niveau de la plupart des organes. L'exposition au froid entraîne comme premier réflexe une **vasoconstriction cutanée** pour limiter l'afflux sanguin chaud en périphérie et donc les pertes de chaleur par convection, conduction, radiation et évaporation. Ensuite, l'organisme augmente sa production de chaleur par les **frissons**, activité musculaire involontaire permettant de multiplier par 5 à 6 la production de chaleur d'origine métabolique. Si ces mécanismes s'avèrent insuffisants au cours du temps (par épuisement de leurs effets et/ou par poursuite de l'exposition au froid), la température centrale diminue jusqu'à la mort par asystolie ou fibrillation ventriculaire. Au-dessous de 30°C, les besoins tissulaires en O₂ baissent de façon majeure, ce qui explique la bonne tolérance des organes à l'hypoxie, en particulier des organes « nobles » (cœur, cerveau) quand survient un arrêt circulatoire.

2. Éléments du diagnostic

À l'exception de circonstances typiques (accidents de montagne, immersion avec ou sans noyade), le diagnostic d'hypothermie est évoqué à l'admission d'un malade ayant été exposé accidentellement au froid à l'extérieur, mais aussi éventuellement à l'intérieur d'une habitation mal isolée. Les sujets les plus exposés sont les personnes défavorisées et/ou sans domicile et les personnes âgées (par atteinte de la thermogénèse). **Les intoxications alcooliques et**

médicamenteuses favorisent la survenue d'hypothermies par inhibition des frissons, vasodilatation superficielle et atteinte du système nerveux central (troubles du comportement, coma). Enfin certaines pathologies, comme l'hypothyroïdie ou l'insuffisance surrénale, peuvent favoriser la survenue d'une hypothermie.

Après une phase initiale de lutte au cours de laquelle le sujet se plaint du froid et des frissons, les signes cliniques (Tableau I) de l'hypothermie sont neurologiques (du syndrome confusionnel au coma vigile) et circulatoires (bradycardie progressive, hypotension artérielle). La peau est le plus souvent froide parfois livide ou cyanosée. Au début, les moyens de défense contre l'hypothermie contribuent à des frissons, mais au fur et à mesure que la température décroît, le malade devient comateux et son aspect extérieur s'apparente à celui d'un cadavre à partir de 26 °C. Des survies ont néanmoins été rapportées après constatation de températures proches de 15 °C. Des lésions associées (médicales ou traumatiques) doivent être recherchées, de même que des circonstances médicales favorisant une diminution des défenses à l'agression physique (hypothyroïdie, insuffisance surrénale, infection, cachexie, etc.).

Par ailleurs, l'hypothermie retentit sur tous les organes, en particulier sur :

- **le système circulatoire** : en cas d'hypothermie légère, la fréquence cardiaque peut être élevée dans un premier temps. Néanmoins, et surtout en cas d'hypothermie profonde ou prolongée, par son action sur la dépolarisation, la baisse de la température corporelle engendre une bradycardie progressive, parfois associée à un bloc auriculoventriculaire complet (quand la température baisse en dessous de 30 °C). La repolarisation ventriculaire est parfois modifiée

(allongement du QRS) et présente la classique, mais non systématique, onde J d'Osborn (Figure 1). Quand ils existent (phase de lutte), les frissons perturbent la lecture du tracé au point de pouvoir l'empêcher. Les complications rythmiques classiques des hypothermies profondes sont **l'asystolie et la fibrillation ventriculaire**. Cette dernière survient souvent à l'occasion d'une stimulation nociceptive et s'avère parfois résistante au choc électrique tant que la température reste inférieure à 30 °C. Ces troubles du rythme et de la repolarisation peuvent être associés à une diminution du débit cardiaque. Plusieurs mécanismes sont à l'origine de la baisse du débit cardiaque : vasoconstriction périphérique, hypovolémie, bradycardie, chute de l'inotropisme. En cas d'hypothermie sévère, l'atteinte cardiaque est associée à une diminution de la pression artérielle ;

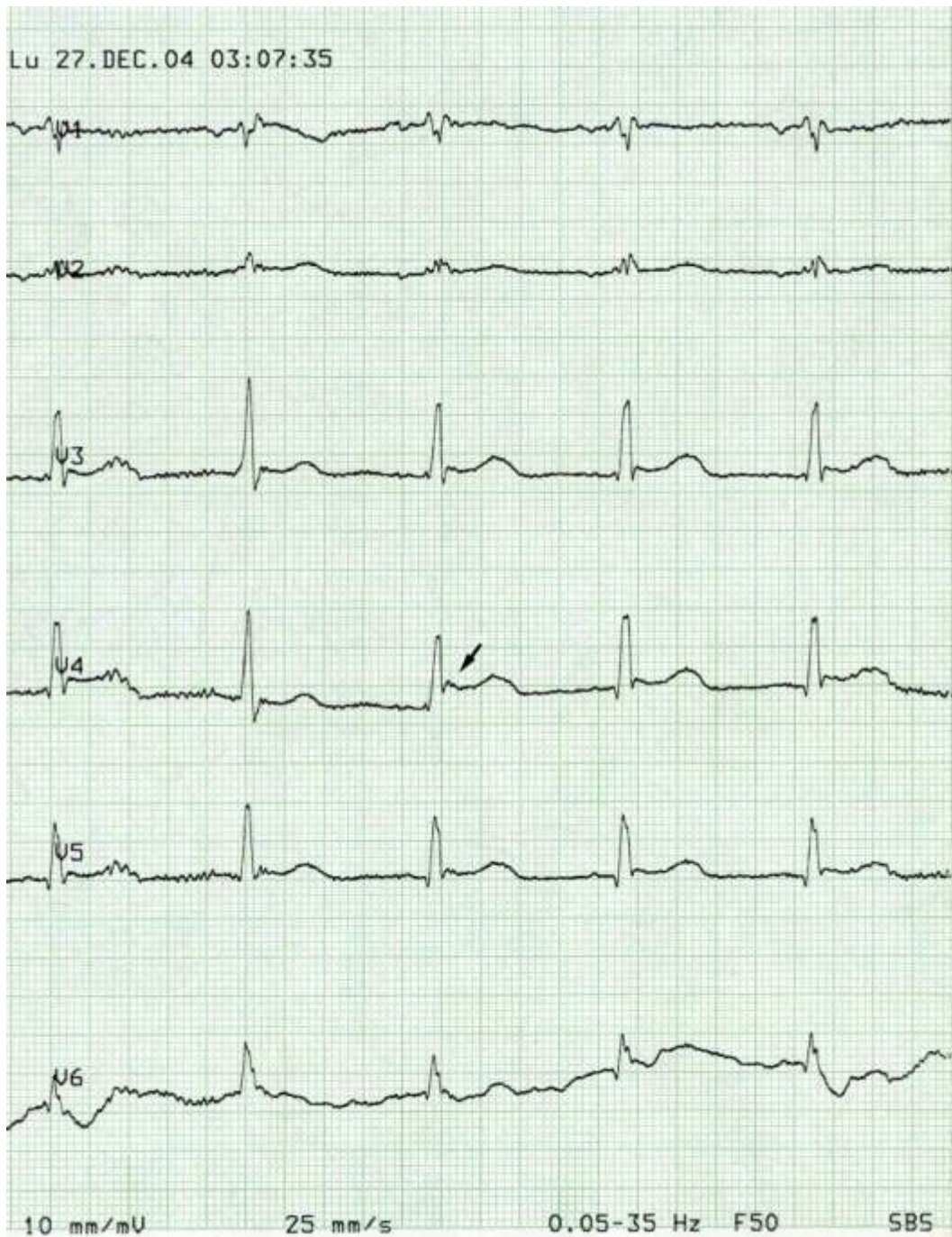


Fig. 1 ECG caractéristique d'une hypothermie. La flèche indique le tracé d'onde J d'Osborn caractéristique des hypothermies (surélévation du point J de raccordement du QRS avec la ligne isoélectrique). Noter les trémulations de la ligne de base qui témoignent de la persistance des frissons chez ce malade qui avait une hypothermie à 32 °C.

- **Le système nerveux** (troubles de la conscience, ralentissement des conceptions périphériques et aplatissement progressif de l'électrogénèse cérébrale) ;
- **l'appareil respiratoire** (hypoventilation alvéolaire progressive après une phase de tachypnée, encombrement par altération des fonctions ciliaires bronchiques, augmentation des pressions vasculaires pulmonaires) ;
- **l'appareil digestif** (ralentissement du transit, altérations du métabolisme hépatique...) ;
- **le système immunitaire** (baisse des défenses immunitaires par diminution de la production des cytokines, du NO, réduction des activités enzymatiques, diminution de l'agrégation plaquettaire et de la coagulation, altérations de la migration et de l'activité des polynucléaires) conduisant en soi à un risque majoré d'infection.

De nombreuses anomalies biologiques sont rapportées au cours des hypothermies, sans qu'elles aient d'importance pronostique, sauf en ce qui concerne l'hypokaliémie, les thrombopénies et la coagulation intravasculaire disséminée, fréquentes au cours des hypothermies profondes. La recherche d'intoxications associées doit être réalisée au moindre doute. L'interprétation des paramètres des gaz du sang est perturbée par l'hypothermie et nécessite la prise en compte de la température corporelle.

3. Prise en charge thérapeutique

Au cours du réchauffement thérapeutique, la restitution de la chaleur expose précocement à des **risques cardiovasculaires d'autant plus sérieux que la correction est rapide, que le réchauffement**

est appliqué par la périphérie de l'organisme et que l'hypothermie initiale avait été profonde. Le risque est de provoquer :

- un déséquilibre entre les besoins périphériques en O₂ et une incompétence myocardique par retard de réchauffement du myocarde.
- une vasodilatation périphérique brutale provoquant le passage de sang froid dans la circulation et pouvant aboutir à une diminution de la température centrale et à l'apparition de troubles cardiaques.

Quelle que soit la technique utilisée, le réchauffement doit donc être progressif, sous surveillance médicale constante. Il devrait se dérouler idéalement à la vitesse inverse de celle du refroidissement. Il est préconisé que la vitesse de réchauffement maximale ne dépasse pas 1°C par heure dans le cas des hypothermies accidentelles.

L'objectif principal est le réchauffement pour normaliser la température centrale. Il faut y associer des mesures thérapeutiques étiologiques chaque fois qu'une cause favorisante est présente. L'ensemble doit débiter sur le terrain, en pré hospitalier, et être poursuivi sous surveillance médicale continue sans iatrogénie.

Les moyens sont de deux types :

- ceux qui arrêtent la déperdition calorifique. Le malade doit être soustrait de l'atmosphère froide et placé dans une ambiance chaude ou réchauffée (couverture de survie, locaux chauffés). Ces mesures ne permettent pas un réchauffement supérieur à 1 °C/heure, et ne sont réellement efficaces que s'il persiste des possibilités de thermogénèse spontanée chez le malade (hypothermies modérées et peu sévères) ;

- ceux qui augmentent activement le réchauffement :
 - les **couvertures et matelas chauffants** dont les modèles les plus récents à air pulsé permettent la remontée de la température de 1 à 2 °C/heure, sans les risques hémodynamiques et rythmiques des **immersions en bains chauds et des réchauffements externes trop brutaux par air « soufflé »**
 - les **méthodes actives internes** (réchauffement de l'air inspiré, irrigations pleurales, réchauffement des perfusions, hémodialyse ou dialyse péritonéale, etc.) ont été détrônées dans les formes les plus graves par **l'assistance circulatoire**. Cette dernière nécessite un matériel spécifique (dispositifs transportables, canules fémoro-fémorales) et des équipes entraînées à l'abord des gros vaisseaux fémoraux (chirurgiens vasculaires). Elle permet un réchauffement rapide du cœur tout en maintenant la perfusion et l'oxygénation de l'ensemble de l'organisme. Elle est efficace pour la réanimation des hypothermies en arrêt circulatoire. Depuis peu sont commercialisés des systèmes de réchauffement intravasculaire par des cathéters de gros calibre, insérés par voie veineuse fémorale, au lit du malade, susceptibles de se substituer dans certains cas aux circulations extracorporelles.

Les indications thérapeutiques schématiques dépendent de la sévérité de l'hypothermie (profondeur, vitesse d'installation, terrain) et des moyens disponibles. Les hypothermies légères à modérées avec conservation des moyens de défense relèvent d'un réchauffement passif par voie externe sous surveillance hémodynamique. En cas d'hypotension survenant au cours du réchauffement, le remplissage vasculaire guidé par la mesure de la volémie et une surveillance continue de l'ECG suffisent en général. **Une hypokaliémie d'aggravation progressive est**

fréquente au cours du réchauffement dès lors que la diurèse reprend : sa correction est aisée par perfusion de sels de potassium.

Les hypothermies sévères doivent être surveillées en réanimation en raison de fréquentes complications cardiaques, circulatoires, respiratoires et infectieuses survenant de surcroît sur un terrain pathologique (fragilité liée à l'âge, aux conditions de vie précaires, aux intoxications associées, etc.). Dans ce cas, si le réchauffement de 0,5 à 1 °C/heure s'avère impossible, la question d'une assistance circulatoire se pose. Les hypothermies profondes avec instabilité circulatoire et/ou arrêt circulatoire requièrent une réanimation symptomatique lourde voire une assistance circulatoire. En cas d'arrêt cardiaque, la réanimation cardiopulmonaire médicalisée doit être prolongée. Les chocs électriques externes peuvent être temporairement inefficaces sur fibrillations ventriculaires si la température est inférieure à 32 °C.

Les risques de complications rythmiques sont élevés jusqu'à 32 °C et diminuent ensuite. Certaines atteintes viscérales consécutives ou associées à l'hypothermie ne peuvent se révéler qu'après traitement de celle-ci (pancréatite, rhabdomyolyse, fractures, lésions traumatiques initiales, syndrome dépressif grave, etc.).

La mortalité des hypothermies reste élevée, proportionnelle à leur profondeur. La prise en charge thérapeutique comporte une iatrogénie potentielle, notamment si le réchauffement est trop agressif (et sur terrain fragile) : compte tenu de ces risques, elle doit être réalisée en réanimation.

Points clés

- L'hypothermie est une URGENCE THERAPEUTIQUE.
- Le diagnostic d'hypothermie peut nécessiter un THERMOMETRE SPECIAL.
- L'hypothermie accidentelle ne survient pas par hasard : UNE CIRCONSTANCE AGGRAVANTE DOIT ETRE SYSTEMATIQUEMENT RECHERCHEE (pathologie intercurrente, trouble du comportement, problème social, etc.).
- Le traitement par réchauffement progressif doit être réalisé sous SURVEILLANCE MEDICALE CONTINUE en raison des risques de TROUBLES DU RYTHME mortels (majeurs entre 30°C et 32 °C) et d'insuffisance circulatoire.
- Le RECHAUFFEMENT “OPTIMAL” s'opère à la vitesse inverse de l'installation de l'hypothermie (soit AU MAXIMUM UN DEGRE PAR HEURE).

- Les hypothermies profondes (≤ 28 °C) et/ou associées à un arrêt cardiaque requièrent une réanimation lourde et prolongée (incluant éventuellement une assistance circulatoire).

Tableau I. Manifestations cliniques de l'hypothermie en fonction de sa profondeur

Symptômes	Hypothermie légère (32-35°C)	Hypothermie modérée (28 à 32°C)	Hypothermie sévère (24 à 28°C)
Neurologiques	Baisse de la vigilance	Obnubilation, coma Abolition des réflexes	Coma
Circulatoires	Tachycardie Hypertension artérielle	Bradycardie Hypotension artérielle Allongement du QRS Allongement du PR Onde J	Troubles du rythme Fibrillation ventriculaire
Autres	Frissons Téguments froids	Cyanose des extrémités Absence de frissons	Bradypnée extrême

Notez que l'hypothermie profonde donne un tableau clinique de mort apparente, et que l'absence de réflexes du tronc cérébral est d'interprétation difficile quand la température centrale est $< 20^{\circ}\text{C}$.