

Module des Urgences Médicales 6^{ème} année de médecine

Conduite à tenir devant un trouble de la thermorégulation

Rappel physiologique

La thermorégulation est système physiologique dont la finalité de maintenir à peu près constante la température (T°) interne des homéothermes \pm à 37°C (température optimale de fonctionnement enzymatique). La production de chaleur (**thermogénèse**) de l'organisme et les pertes thermiques (**thermolyse**) sont en permanence régulées, grâce à un système dépendant de **l'aire pré-optique de l'hypothalamus antérieur** (principal centre thermorégulateur) en relation avec **des thermorécepteurs cutanés et musculaires**. L'hypothalamus reçoit l'information des récepteurs périphériques et de ses propres récepteurs.

✓ Thermogénèse

-La thermogénèse est secondaire à la vie cellulaire (\dot{C}) (métabolisme \dot{C}). La plus grande partie de l'apport énergétique d'origine alimentaire est transformée en chaleur.

-La principale source de chaleur modulable provient de l'activité musculaire, cependant la circulation, le cerveau, le foie, et graisses brunes participent à la production de chaleur basale (thermogénèse de repos)

- Activité musculaire et frissons. Les **frissons** sont l'expression d'une série de contractions rythmiques et involontaires des muscles striés. Ces contractions produisent uniquement de la **chaleur mais sans travail**.

- La thermogénèse sans frissons est le fruit de l'action de certaines hormones (noradrénaline, hormones thyroïdiennes, cortisol).

✓ Thermolyse

La thermolyse est assurée par quatre phénomènes physiques permettant le transfert de la chaleur du noyau vers l'écorce et vers le milieu ambiant.

1) **La radiation** par émission d'un rayonnement électromagnétique (60 % des échanges de chaleur avec l'environnement en conditions de repos et neutralité thermique).

2) **La convection** : échange entre l'organisme et un fluide en mouvement (12 %) (Air ventilé, climatisé, principal mode d'échange thermique entre le noyau et l'écorce grâce à la circulation sanguine).

- 3) **La conduction** avec un solide au contact de la peau (3 % des échanges).
- 4) **L'évaporation** consommant l'énergie thermique pour permettre le passage de l'état liquide à la vapeur par le biais de la sudation (25 % des échanges, dépendant du taux d'humidité). Dès que la température ambiante est supérieure à la température cutanée, seule l'évaporation persiste, assurant une perte de 0,58 kcal par millilitre de sueur.

Les hyperthermies

I) Définition

L'hyperthermie est un accident grave pouvant engager le pronostic vital. Elle se définit par une augmentation de la T° centrale au-dessus de 38°C. On distingue plusieurs stades de gravité :

- entre 38°-40°C, zone de thermorégulation efficace
- sup à 40°C zone de thermorégulation perturbée (troubles graves)
- sup à 42°C pronostic vital mis en jeu.

II) Physiopathologie On distingue plusieurs variétés d'hyper T°.

A) Hyper T° fébrile .La fièvre est due à un réglage du thermostat hypothalamique à un niveau supérieur à la normale (augmentation du set point hypothalamique), il existe en permanence une adaptation de la thermolyse à la thermogenèse, mais à un niveau supérieur. Cette modification est liée à la présence de pyrogènes d'origine exogène (**microbienne**) ou d'origine endogène (**leucocytaire IL1**).

B) Hyper T° non fébrile liée au débordement de la thermorégulation

1° Augmentation de la thermogenèse :

a) Facteurs exogènes :

- Exposition à une T° ambiante très élevée
- Exposition à un rayonnement calorifique = insolation= coup de chaleur classique (CCC).

b) Facteurs endogènes :

- Effort musculaire intense et soutenue (sport, tétanos convulsions)
- Troubles endocriniens (Thyréotoxiose)

– Intoxications (caféine, belladone, agonistes sérotoninergiques, ecstasy).

2° Diminution de la thermolyse :

a) Vasoconstriction cutanée avec diminution de la circulation sanguine périphérique (états de choc, déshydratation).

b) Diminution de la sudation.

3° Dérèglement des centres thermorégulateurs :

-Traumatisme crânien –AVC – Tumeur cérébraleetc.

C) Hyper T° maligne (HMA)

L'hyperthermie maligne est une maladie génétique autosomique dominante du muscle squelettique déclenchée par : le stress, émotion et anesthésiques généraux inhalés ou succinylcholine et associés à un état hyper métabolique et rigidité des muscles squelettiques. Modification de la régulation du calcium intracellulaire dans le muscle squelettique avec libération excessive de calcium du réticulum sarcoplasmique dans le sarcoplasme qui entraîne une activation musculaire continue (rhabdomyolyse), consommation d'oxygène et épuisement de l'ATP. Cette hyper métabolique génère plus de chaleur que le corps ne peut éliminer.

D) Sd malin des neuroleptiques

Associe: hyperthermie, hypertonie musculaire (Sd Parkinsonien), troubles neurovégétatifs, troubles de la conscience, rhabdomyolyse, acidose métabolique.

III) Aspects clinicobiologiques Dépend du degré de l'hyperT°, bien tolérée jusqu'à 39°C, mais peut être fatale au-dessus de 42°C.

A) Syndrome neurologique : Torpeur, Prostration parfois agitation, Coma, Convulsion. Crise d'hypertonie. Liquide céphalorachidien est le plus souvent normal

B) Troubles circulatoires : Tachycardie et tachypnée sine materia sont la règle. L'hypotension par hypovolémie est fréquente, collapsus, état de choc. Le profil hémodynamique est alors le plus souvent celui d'un SIRS avec un inotropisme cardiaque élevé, des résistances vasculaires basses, des pressions de remplissage basses et une réduction de l'extraction d'oxygène

C) Troubles respiratoires : Polypnée, Tachypnée, Hypoxémie et SDRA (dans le

cadre du SIRS ou suite à une inhalation aggravée par un œdème de surcharge par remplissage excessif).

D) Troubles hydro électrolytiques et acidobasiques : Déshydratation, Acidose métabolique parfois mixte.

E) Troubles rénaux : Insuffisance rénale fonctionnelle, Insuffisance rénale organique(NTA) avec oligurie, myoglobinurie voire hémoglobinurie, hyperurémie, hyper créatinémie, hyperkaliémie

F) Rhabdomyolyse : constante, se manifeste par un œdème douloureux des masses musculaires avec élévation franche des CPK et de la myoglobine

G) Autres atteintes : CIVD/Fibrinolyse avec Sd hémorragique, la numération sanguine montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et des plaquettes abaissées. Cytolyse hépatique (ALAT, ASAT élevées, TP bas).

Cytolyse pancréatique. Insuffisance surrénalienne.

Hypoglycémie/Hyperglycémie. Natrémie peut être élevée, associée à une hémococoncentration. L'hypocalcémie n'est pas rare, par fixation dans les muscles lésés, ainsi qu'une HypoPhosphorémie.

IV) Traitement : Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et du traitement approprié, associant réfrigération précoce et prise en charge hémodynamique adaptée. La normalisation thermique pourrait ne pas être suffisante pour stopper l'inflammation, l'activation de la cascade de CIVD et l'évolution vers la DMV.

A) But :

- Diminution de la thermogénèse. - Augmentation de la thermolyse.
- Agir sur le thermostat -Traitement des complications- monitoring et surveillance

B) Conduite du traitement

1) **Abord veineux** : perfusion de solution saline à 0,9%

2) **Oxygénation** : sonde d'O₂, voir ventilation artificielle

3) **Diminution de la thermogénèse** : induire une relaxation musculaire avec un médicament de blocage neuromusculaire non dépolarisant (barbituriques, benzodiazépines, opioïdes).

- 4) **Augmentation de la thermolyse** : La réfrigération est la base du traitement. Initier un refroidissement actif tout en évitant la vasoconstriction. Elle est débutée dès la phase pré hospitalière. La **conduction** est fondée sur la création d'un gradient thermique : immersion dans un bain d'eau glacée, application de pains de glace sur les axes vasculaires, couvertures réfrigérantes, techniques invasives par administration de solutés froids intraveineux(2-3 L de solution saline à 0,9% IV refroidis à 4° C), lavage des cavités vésicale, gastrique, colique ou péritonéale. L'**évaporation** repose sur la création d'un gradient de pression de vapeur d'eau, obtenu par pulvérisation d'eau sur la peau associée à un courant d'air chaud afin d'éviter la vasoconstriction cutanée (pulvérisation d'eau à 15 °C sous un courant d'air à 45 °C. La perte calorique ainsi obtenue est de 200 kcal/5 min. La défervescence doit être rapide, la T° rectale inférieure ou égale à 39 °C.
- 5) **Agir sur le thermostat** : L'utilisation des antipyrétiques est limitée : hémorragie des salicylés et atteinte hépatiques du paracétamol.
- 6) **Cas particuliers de HMA et du Sd malin des neuroleptiques** : En plus des moyens cités, interrompre les agents déclencheurs, **ventilation artificielle** avec hyperventilation (100% d'oxygène) à haut débit, et administrer du **dantrolène** dose initiale 2 mg / kg IV (ampoules de 20 mg mélangées à 60 ml d'eau stérile) Répéter le dantrolène/ 10 minutes jusqu'à stabilisation cardiorespiratoire **Il peut être nécessaire de dépasser la dose totale maximale de 10 mg / kg**
Autres médicaments (Bromocriptine, Agonistes de la Dopamine)
- 7) **Traitement des complications** :
- a) Réhydratation et prise en charge hémodynamique : Devant l'existence d'une **instabilité hémodynamique (état de choc)**, la mise en œuvre d'une stratégie adaptée au profil hémodynamique individuel constitue donc un élément décisif dans **l'optimisation du remplissage par cristalloïdes**, complété en cas d'inefficacité par le recours aux amines (**Noradrénaline, Dobutamine**) avec mise en place d'un **monitorage hémodynamique**.
- b) traiter l'hyperkaliémie par la perfusion de glucose plus insuline (500 ml plus 50 unités d'insuline), chlorure de calcium 0,1 mmol / kg, discuter le bicarbonate de sodium (pH <7,2). et envisager la dialyse. Maintenir un débit urinaire > 2 ml / kg / heure pour prévenir la néphropathie avec la perfusion de solution saline à 0,9%, administration du furosémide 0,5-1 mg / kg et du bicarbonate de sodium.

c) Traitement de la myoglobulinémie : diurèse alcaline forcée avec du sodium bicarbonaté peut nécessiter une épuration extra rénale.

d) Traitement de la CIVD : plasma congelé frais et plaquettes.

8) monitoring et surveillance : la surveillance des patients pendant un épisode d'hyperthermie grave comporte

-Température centrale et périphérique –Électrocardiogramme -SpO₂ -Pression artérielle invasive -Pression veineuse centrale - Débit urinaire -Gaz du sang artériel – Hématocrite – Plaquettes - Indices de coagulation - Créatine kinase - Myoglobuline – Glucose – Potassium - Fonction rénale - Fonction hépatique

V) Conclusion

La prévention repose sur l'éviction des facteurs de risques de coup de chaleur. L'acclimatation aux ambiances chaudes permet le développement des mécanismes protecteurs afin de limiter les conséquences d'un stress thermique. Les données épidémiologiques concernant le CCC témoignent d'une mortalité élevée jusqu'à 60 %, essentiellement par survenue d'un syndrome de défaillance multiviscérale. De plus, la mortalité hospitalière après sortie des soins intensifs semble surtout attribuable aux séquelles neurologiques. La guérison sans séquelle est habituelle si la réponse au refroidissement est rapidement favorable. Un coma et/ou une hyperthermie prolongée, la survenue de convulsions sont des éléments pronostiques péjoratifs.

Les Hypothermies

I) Introduction et Définition

L'hypothermie correspond à une diminution de la température centrale(T°) au dessous de 35°C. Les hypothermies accidentelles résultent d'une exposition au froid, les moyens de défense de la victime sont dépassés. Il faut mesurer la T° centrale en différents sites (rectal, œsophagien). La confirmation diagnostic nécessite l'utilisation d'un **thermomètre gradué en dessous de 35 °C**.

Les hypothermies sont classées en fonction de la T° en trois catégories :

- hypothermie modérée comprise entre 32 et 35 °C
- hypothermie sévère comprise entre 28 et 32 °C

- hypothermie profonde, inférieure à 28 °C.

La mesure fiable de la T° peut s'avérer difficile, lors de la découverte initiale de la victime. **Le Swiss staging system** (Système de mise en scène suisse) permet d'apprécier la profondeur de l'hypothermie sans mesurer la T°

- grade 1, frissons et conscience conservée : température entre 35 et 32 °C.
- grade 2, troubles de vigilance sans frissons : température entre 32 et 28 °C.
- grade 3, coma, signes vitaux présents : température entre 28 et 24 °C.
- grade 4, mort apparente : température < 24 °C.

II) physiopathologie : On distingue deux mécanismes physiopathologiques.

A) Hypo T° à défenses maximales : La thermorégulation est normale mais dépassée par l'intensité et la durée de l'exposition au froid. L'hypo T° est précédée d'une phase de **lutte**, elle survient chez des sujets sains exposés longtemps à un froid intense (immersion en eau froide, avalanche, accident de montagne, traumatisme de la voie publique).

B) Hypo T° à défenses minimales (mécanismes thermorégulateurs perturbés) : survient même si la T° ambiante n'est pas très basse car la thermorégulation est perturbée

- Intoxication médicamenteuse (barbituriques) ou alcoolique responsable de troubles de conscience empêchant le sujet de se soustraire au froid
- Hypothyroïdie profonde (grand myxœdémateux)
- Age extrême de la vie (nouveau-né, nourrisson, sujet âgé)
- Atteinte du système nerveux central.

III) Diagnostic : Les hypoT° sont rares en Algérie.

Le diagnostic se fait par la prise de la T° centrale, il faut disposer d'un thermomètre dont l'échelle descend jusqu'à 15°C.

A) Manifestations clinique de l'hypoT°

1) Hypothermie légère : T° entre 35°C et 33°C

Phase de lutte : -Frissons – Peau froide, violacée, horripilée – oligo-anurie

2) hypothermie modérée (28-32° C)- état mental altéré avec ou sans frissons, hyporéflexie et troubles de l'élocution

3) hypothermie sévère <28° C -hallucinations et altération de conscience, pas de tremblements, aréflexie, oligurie, pupilles dilatées, hypotension,

ralentissement du rythme et de l'amplitude respiratoires (hypoventilation), OAP, arrêt du péristaltisme intestinale.

4) hypothermie profonde <24°C est à l'origine d'un ACR

Les effets cardiovasculaires de l'hypoT° en font toute la gravité :

Diminution multifactorielle du débit cardiaque de 30 % secondaire à : bradycardie, vasoconstriction, hypovolémie et l'altération de la fonction ventriculaire (46 % à 28 °C).

-Dysrythmies contractions auriculaires ou ventriculaires prématurées et fibrillation auriculaire ou ventriculaire fréquentes chez les patients avec une T° centrale <30° C.

-Altération de la repolarisation et de la conduction : allongement de l'intervalle QT, du segment PR avec parfois bloc auriculoventriculaire (BAV), allongement du QRS. L'onde **J d'Osborne**, surtout visible en deçà de 30 °C, forme un aspect RR' du QRS, avec surélévation en dôme. Le point J de raccordement avec la ligne isoélectrique est surélevé. Bien que **pathognomonique**, ce signe n'est pas constant.



IMAGE 1 : Onde J d'Osborne

B) Bilan biologique

-Gaz du sang à 37 °C montre une acidose mixte, augmentation des lactates et diminution des réserves alcalines – Hémococoncentration –hypoglycémie
- insuffisance rénale – TP bas – CIVD

IV) Aspects thérapeutiques : Les problèmes thérapeutiques sont différents selon la profondeur de l'hypothermie et les circonstances de survenue. Le pivot de **prise en charge thérapeutique** est le **réchauffement**.

Méthodes de réchauffement : On distingue les méthodes passives, faisant appel aux capacités de thermogénèse de la victime, et les méthodes actives, qu'elles soient externes ou internes.

1) Méthodes passives. Ce réchauffement fait appel à la thermogénèse de la

victime et la diminution de la thermolyse. Le réchauffement est obtenu en augmentant la température de la pièce, et en couvrant le patient avec une couverture de survie doublée de couvertures simples. Le réchauffement ne dépasse pas 1 °C/h et dépend de la thermogenèse spontanée de la victime (hypoT °modérées).

2) Méthodes actives externes. Font appel à des dispositifs qui réchauffent la peau en cas d'hypoT° sévère, en l'absence d'instabilité hémodynamique. Il est préférable de commencer le réchauffement par le thorax et l'abdomen en excluant les membres pour éviter les phénomènes d'after drop. L'immersion dans un bain chaud à 40 °C-42 °C est abandonnée. Cette méthode expose au risque de collapsus circulatoire du fait d'une vasodilatation périphérique rapide, et limite les possibilités de pratiquer la réanimation cardiopulmonaire.

a) Couvertures chauffantes classiques : Le réchauffement peut varier entre 0,5° et 3 °C/h. Leurs effets hémodynamiques rejoignent ceux des bains chauds auxquels s'ajoute le risque de brûlure cutanée.

b) Dispositifs à air pulsé : Utilisant un système d'air chaud pulsé permettant un réchauffement cutané par convection. Leur efficacité est meilleure que les couvertures simples ou de survie et les couvertures ou les matelas chauffants.

c) Autres méthodes de réchauffement actif externe : Des dispositifs en fibre de carbone munis de résistances électriques sont disposés sur le tronc et les membres des patients, leur efficacité est jugée équivalente à celle des dispositifs d'air pulsé.

3) Méthodes actives internes : visent à réchauffer le cœur avant la périphérie pour d'éviter les effets cardiovasculaires du réchauffement actif externe.

a) Réchauffement de l'air inspiré : D'efficacité limitée avec un risque de brûlure respiratoire, mais combat l'after drop.

b) Réchauffement des perfusions : Est une technique d'appoint.

c) Irrigation des cavités internes par des solutés chauds : Différentes méthodes utilisant l'irrigation de cavités naturelles (estomac, côlon, vessie, œsophage)

d) Irrigation pleurale : Cette technique très invasive est réservée aux situations de sauvetage lorsque les techniques d'échanges extracorporels ne sont pas disponibles. Après le drainage des deux plèvres, 0,5 litre de sérum salé à 40 °C est introduit dans une plèvre, laissé en place 20 minutes, puis évacué. Chaque plèvre est perfusée alternativement jusqu'à une T° centrale de 35 °C

e) Dispositifs de réchauffement intravasculaires : Ces dispositifs représentent une alternative aux méthodes extracorporelles en l'absence d'ACR ou de choc, fait appel à un cathéter fémoral spécial comprenant une chambre étanche alimentée par un liquide circulant réchauffé.

f) Assistance circulatoire : s'est montrée efficace pour le réchauffement de hypoT° profonde avec arrêt circulatoire et/ou instabilité hémodynamique, n'est cependant pas disponible partout et en urgence. Elle permet le maintien de la perfusion et de l'oxygénation des organes tout en assurant le réchauffement rapide du cœur. Un dispositif portable avec abord fémoro-fémoral de type **ECMO (ExtraCorporeal Membrane Oxygénation)** facilite son utilisation. Cet abord vasculaire évite la circulation extracorporelle (CEC) classique et permet la poursuite du massage cardiaque externe.

g) Dialyse, Hémofiltration et autres shunts extracorporels : Les méthodes utilisant le principe de la dialyse ont l'avantage de permettre l'épuration des toxiques lorsqu'ils sont associés à l'hypothermie. Leur mise en œuvre nécessite un état hémodynamique stabilisé.

A) Traitement pré hospitalier sur les lieux de l'accident :

Apprécier l'état des fonctions vitales, dresser un bilan lésionnel, mesurer la T°. HypoT° légère (plus de 32 °C) bien tolérée, aucun traitement spécifique n'est nécessaire à part la soustraction au froid et la mise en place d'une couverture de survie. Lors des immersions ou des catastrophes de montagne, l'hypoT° est profonde < 28 °C ou sévère avec instabilité cardiovasculaire, des gestes spécifiques s'imposent :

- massage cardiaque externe en cas d'asystolie ou de fibrillation ventriculaire.
- intubation et ventilation en cas de coma ou de bradypnée.
- manipulation prudente pendant le transport.
- réchauffement des gaz inspirés si cela ne doit pas retarder l'évacuation.

B) Traitement à l'hôpital le traitement est basé sur la gravité :

1) HypoT° légère (stade I) (32-35° C) sans défaillance cardio-circulatoire est traitée avec des méthodes assurant un réchauffement externe passif et progressif de 0,5 à 1 °C/h. Une surveillance s'impose de manière à prévenir les troubles cardio-circulatoires liés au réchauffement, en cas d'hypotension et de chute de la diurèse < 30 ml/h, le remplissage vasculaire sera guidé par l'analyse des données hémodynamiques et/ou écho cardiographiques afin de compenser la vasodilatation secondaire au

réchauffement.

2) HypoT° modérée (stade II. 28-32° C) est prise en charge en réanimation et bénéficier d'une surveillance cardiovasculaire et respiratoire. En l'absence de troubles hémodynamiques, un réchauffement actif externe par air pulsé à 38 °C est envisagé, le mélange gazeux inhalé et les perfusions sont réchauffés.

3) HypoT° sévère (stade III. T° <28°C). Si la victime est instable (trouble hémodynamique, ACR, FV, bradycardie <45 bpm) en plus des mesures de réchauffement actif externe, un réchauffement rapide par voie interne est envisagé. L'ECMO est la méthode de choix. D'autres techniques sont utilisées en fonction des moyens, l'irrigation des cavités naturelles (lavage gastrique chaud). En cas d'ACR, la mise en route rapide d'une ECMO, à défaut, il faut poursuivre le massage cardiaque et le réchauffement rapide par voie interne (Irrigation pleurale) jusqu'à une T° de 30 °C, où le choc électrique externe peut restaurer une activité cardiaque efficace.

4) HypoT° profonde (stage IV. T°< 24 °C).état mort apparente : RCP et défibrillation, administrer l'adrénaline, réchauffement par ECMO. Poursuivre les mesures de réanimation jusqu'à ce que le patient se réchauffe, même s'il présente des pupilles dilatées fixes et un rigormortis apparent. Pas de RCP si le patient présente des blessures mortelles évidentes ou si la paroi thoracique est trop rigide pour faire une compression.

V) Complications et pronostic

-Risque d'ARC <32°C, avec un risque plus grand <28°C

-SDMV dans les 24H suivant l'admission à l'hôpital chez les patients de stade IV

-OAP, principale cause de décès en cas de SDMV

-Complications supplémentaires liées au réchauffement :

*hypotension*hypoglycémie*atonie de la vessie*iléus paralytique *diathèse hémorragique*rhabdomyolyse*déséquilibre électrolytique*fibrillation ventriculaire*hyperkaliémie et hypophosphatémie.

-Les facteurs associés à un mauvais pronostic comprennent :

*Âge avancé *Potassium sérique> 10 Meq / l *Acidose métabolique profonde.

*Insuffisance rénale (urée> 25 mmoles / l) *Fibrinogène <50 mg / dl

*Coagulopathie *Arrêt cardiaque *Besoin de ventilation mécanique.

VI Conclusion

Hormis certaines régions géographiques particulièrement froides, où les

hypothermies résultent le plus souvent d'accidents de montagne ou d'immersion en eau froide, l'incidence réelle des hypothermies accidentelles est mal connue. Quand la température de l'environnement est clémente, le problème essentiel est de savoir évoquer l'hypoT° dans des circonstances extrêmement variées et de mesurer la T° centrale avec un thermomètre adapté. L'intoxication alcoolique est la cause essentielle de l'hypoT° observée en milieu urbain, l'alcool favorise l'hypoT° en inhibant le frisson et en provoquant une vasodilatation des vaisseaux cutanés.

De nombreuses publications font état de patients en hypoT° retrouvés en état de mort apparente et qui ont survécu grâce à une prise en charge énergique avec un massage cardiaque prolongé pendant plusieurs heures.

Selon l'adage : « **no one is dead until warm and dead** » Inversement, la réanimation intensive des victimes en état de mort apparente peut se solder par un échec malgré un réchauffement bien conduit. Autrement dit « **some people are dead when they're cold and dead** »

Nacereddine Antri