

Mise au point

Hypothermie thérapeutique et prise en charge de la mort subite

Therapeutic hypothermia and management of sudden death

C. Delhayé, G. Lemesle*

Unité des soins intensifs de cardiologie, centre hémodynamique, clinique de cardiologie, centre hospitalier régional et universitaire de Lille, boulevard du Pr-Jules-Leclercq, 59037 Lille cedex, France

Disponible sur Internet le 8 octobre 2012

Résumé

En raison essentiellement de ses bénéfices neurologiques et potentiellement myocardiques, l'hypothermie thérapeutique fait désormais partie de la prise en charge de toute mort subite ressuscitée, notamment dans le contexte de l'infarctus du myocarde. Les recommandations internationales suggèrent de réaliser une hypothermie thérapeutique (entre 32 et 34 °C) pour une durée de 12 à 24 heures chez tous les patients qui restent inconscients après la prise en charge d'une mort subite ressuscitée. Nous proposons ici une revue de la littérature sur les preuves cliniques, les techniques de refroidissement et les complications de l'hypothermie thérapeutique.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hypothermie ; Arrêt cardiaque ; Mort subite

Abstract

Due to its protective effects on the brain and potentially the myocardium, cooling therapy is clearly part of the standard of care of any sudden death especially in the setting of myocardial infarction. Recent guidelines recommend cooling therapy (32 to 34 °C) for 12 to 24 hours in unconscious patients with spontaneous circulation after resuscitated sudden death. We provide here a review of clinical evidence, cooling techniques and potential adverse effects of cooling therapy.

© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Hypothermia; Cardiac arrest; Sudden death

1. Introduction

L'hypothermie thérapeutique, définie par l'obtention d'une température corporelle entre 32 et 34 °C, a été étudiée dans plusieurs modèles expérimentaux de lésions neurologiques aiguës en raison de ses potentiels effets neuroprotecteurs. Mais, c'est en 2002 que les résultats des premiers essais randomisés ont validé l'efficacité clinique de cette thérapeutique dans la prise en charge de la mort subite ressuscitée [1,2]. L'hypothermie thérapeutique se voit donc attribuer depuis peu une place toute particulière dans la prise en charge de la mort subite notamment dans le contexte de l'infarctus du myocarde aigu.

2. Mécanisme d'action de l'hypothermie sur le cerveau et sur le cœur

2.1. Neuroprotection

Les mécanismes de protection neuronale liée au froid sont multiples et certains restent encore mal compris. Initialement attribuée à la baisse du métabolisme cérébral via une diminution de la consommation en oxygène et en glucose [3–5], la protection neuronale a depuis été attribuée à de nombreux autres mécanismes. Ceux-ci consistent essentiellement en la modulation voire la suppression de la cascade toxique résultant du phénomène d'ischémie–reperfusion. Ils incluent une réduction de l'accumulation des neurotransmetteurs excito-toxiques, une réduction de l'acidose et de l'afflux de calcium intracellulaire, une diminution de la production de radicaux libres oxygénés,

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : gilles_lemesle@yahoo.fr (G. Lemesle).

une atténuation de la réponse inflammatoire locale ou encore une sur-expression des protéines de « choc froid » résultant au final à une inhibition des phénomènes apoptotiques [6–9]. Pour terminer, l'hypothermie réduirait également l'œdème cérébral et le risque épileptique [7,10,11].

2.2. Un mot sur la cardioprotection

Plusieurs études expérimentales ont suggéré que l'hypothermie thérapeutique était capable de diminuer la taille de la zone infarctée au niveau du myocarde en cas d'infarctus [12–15]. Ce bénéfice reste néanmoins très incertain puisque les études cliniques randomisées réalisées dans l'infarctus du myocarde n'ont pas pu reproduire ces résultats [16,17]. Par ailleurs, les potentiels mécanismes de protection myocardique liée au froid restent très mal identifiés. Certains auteurs ont évoqué : une réduction du métabolisme myocardique, une sauvegarde de l'intégrité de la membrane cellulaire via une préservation de l'ATP, une meilleure stabilité de la membrane mitochondriale, ou encore une amélioration du flux microvasculaire au niveau du myocarde [18–21].

3. Résultats cliniques en termes de morbi-mortalité

3.1. Essais randomisés

C'est en 2002 que la preuve de l'efficacité de l'hypothermie thérapeutique a été clairement démontrée par les résultats de deux essais prospectifs randomisés [1,2].

La première étude européenne a inclus 273 patients resuscités d'une mort subite avec un rythme initial choquable (tachycardie ventriculaire [TV] ou fibrillation ventriculaire [FV]) [1]. Les patients de cette étude étaient randomisés en 1:1 en normothérapie ou hypothermie thérapeutique grâce à des dispositifs de refroidissement externes (32 à 34 °C pendant 24 heures). Le délai moyen d'obtention de l'hypothermie était de huit heures. À six mois, la survie sans séquelle neurologique majeure était significativement plus élevée dans le groupe hypothermie versus le groupe normothermie : 55 % versus 39 %, $p=0,009$. De la même façon, la survie globale était plus élevée dans le groupe hypothermie : 59 % versus 45 %, $p=0,02$.

La seconde étude, australienne, a randomisé 77 patients entre normothermie et hypothermie (33 °C pendant 12 heures et initiée plus tôt lors du transport dans l'ambulance) [2]. Le délai d'obtention de l'hypothermie était beaucoup plus court, en moyenne 2,5 heures. Dans cette étude, la survie sans séquelle neurologique majeure à la sortie d'hospitalisation était significativement plus élevée dans le groupe hypothermie que dans le groupe témoin : 49 % versus 26 %, $p=0,046$.

Une méta-analyse de ces études conclut qu'il faut refroidir six patients victimes d'une mort subite ressuscitée pour permettre la survie d'un patient sans séquelle neurologique majeure [22].

3.2. Études observationnelles

Après 2002, les résultats de nombreux registres et études rétrospectives ont confirmé la faisabilité et le bénéfice

en pratique clinique quotidienne de l'application de cette thérapeutique [23–29]. Holzer et al. ont ainsi montré un bénéfice en termes de mortalité et de pronostic neurologique à un mois dans un registre incluant 97 patients dans le groupe actif (hypothermie thérapeutique) versus 941 patients dans le groupe témoin (total 1038 patients) [26]. Le registre ERC-HACA incluant 650 patients dont 462 dans le groupe actif (hypothermie thérapeutique) a également confirmé ces résultats [23]. Plus récemment en 2012, Dumas et al. ont montré dans un registre incluant 1001 patients (dont 241 dans le groupe actif) que l'hypothermie thérapeutique améliorait également la survie à très long terme après une mort subite ressuscitée compliquant un infarctus du myocarde avec un taux de survie passant de 60,4 à 77,5 % à cinq ans ($p<0,001$) [25]. Le Tableau 1 reprend une liste non exhaustive de ces principaux registres [23–29].

L'hypothermie a été par la suite appliquée dans des populations spécifiques [30]. Dans l'arrêt cardiaque non choquable, aucune étude n'a à ce jour pu démontrer le bénéfice de l'hypothermie thérapeutique sur la survie ou le pronostic neurologique [24,29]. Le pronostic catastrophique associé à la présence d'une asystolie, quelles que soient les mesures thérapeutiques entreprises, en est probablement l'une des raisons. Dans le contexte de l'infarctus du myocarde aigu et de l'angioplastie primaire, plusieurs études observationnelles ont montré que combiner hypothermie et coronarographie ± angioplastie urgente est faisable [31–33]. Dans le cadre de l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST, sa mise en œuvre en sus de l'angioplastie primaire n'allonge pas le délai de reperfusion myocardique [32]. À l'inverse, l'angioplastie ne doit pas retarder le refroidissement, initié au mieux en extrahospitalier et qui doit être poursuivi pendant la procédure.

3.3. Recommandations internationales

Basé sur ces résultats, l'International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) recommande l'utilisation de l'hypothermie thérapeutique (32 à 34 °C pendant 12 à 24 heures) chez tous les patients qui restent inconscients après une mort subite ressuscitée, quel que soit le rythme initial. Il est néanmoins reconnu un niveau de preuve beaucoup plus faible pour l'utilisation de l'hypothermie après un arrêt cardiaque non choquable [34,35].

4. Technique de refroidissement et déroulement de l'hypothermie

La mise en œuvre d'une hypothermie thérapeutique se divise en trois grandes étapes : la phase d'induction, la phase de maintenance et la phase de réchauffement (Fig. 1). Le refroidissement du patient peut lui être obtenu par différents moyens [30].

4.1. Perfusion de liquides froids

Cette technique est efficace, sûre et aussi rapide que facile à mettre en œuvre. Sa facilité d'utilisation en fait la technique de choix pour initier le refroidissement des patients en

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2869045>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2869045>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)