



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Hypothermie après arrêt cardiaque



Hypothermia after cardiac arrest

Guillaume Debaty^{a,*}, Damien Viglino^a,
Lucie Gaide-Chevronnay^c, Maxime Maignan^a

^a SAMU 38, pôle urgences médecine aiguë, CHU Grenoble Alpes, CS 10217, 38043 Grenoble cedex 09, France

^b Équipe Preta, TIMC-IMAG UMR 5525, CNRS, université Grenoble Alpes, F-38706 Grenoble, France

^c Réanimation cardiovasculaire et thoracique, pôle anesthésie réanimation, CHU Grenoble Alpes, 38043 Grenoble cedex 09, France

Disponible sur Internet le 17 octobre 2016

MOTS CLÉS

Hypothermie ;
Arrêt cardiaque ;
Ischémie cérébrale ;
Protection cérébrale

Résumé Le contrôle ciblé de la température (CCT) améliore le pronostic neurologique et de la survie des patients comateux admis à l'hôpital après un arrêt cardiaque. Il est recommandé de maintenir une température centrale, ciblée entre 32 et 36 °C, pendant au moins 24 h. Pour l'induction de l'hypothermie, la perfusion de volume important de soluté froid n'est pas recommandée. Le maintien autour de la température cible doit être précis et constant et le réchauffement doit être lent et contrôlé (maximum 0,5 °C/h). Le rebond hyperthermique lors de l'arrêt du CCT est fréquent, probablement délétère sur le plan neurologique et devra donc être contrôlé.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Hypothermia;
Cardiac arrest;
Cerebral ischaemia;
Brain protection

Summary Targeted temperature management (TTM) has been shown to improve neurological outcomes and survival for patient still comatose after cardiac arrest. It is recommended selecting and maintaining a central temperature between 32 and 36 °C during TTM for at least 24 h. In the prehospital setting, cooling induction with rapid infusion of cold intravenous fluid is not recommended. Temperature should be maintained close to the target and the rewarming phase needs to be slow and controlled (maximum 0.5 °C/h). Rebound hyperthermia is common, probably associated with worse outcome, and as such, should be avoided.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : gdebaty@chu-grenoble.fr (G. Debaty).

Introduction

Les effets protecteurs de l'hypothermie sont connus depuis l'antiquité. Après de premiers essais thérapeutiques effectués dans les années 1950, un regain d'intérêt pour cette méthode s'est développé depuis les années 2000, notamment chez les patients réanimés après un arrêt cardiaque. Une hypothermie modérée thérapeutique prolongée est le seul traitement ayant montré un bénéfice avec une amélioration du pronostic neurologique et de la survie des patients comateux admis à l'hôpital [1,2]. Cette thérapeutique fait partie, depuis 2003, des recommandations de l'« International Liaison Committee on Resuscitation » (ILCOR).

Elle nécessite de définir un profil strict de contrôle de la température, aussi bien pour la cible, la durée et le mode d'administration. Il est recommandé dorénavant d'utiliser le terme de « contrôle ciblé de la température (CCT) » plutôt que de parler d'hypothermie thérapeutique induite [3]. Le CCT comprend 3 phases nécessitant une surveillance et un contrôle précis pour limiter les effets indésirables : l'induction, l'entretien et le réchauffement contrôlé (Fig. 1). Jusqu'en 2015, la cible de température recommandée se situait entre 32 et 34 °C essentiellement sur la base de 2 études randomisées contrôlées [1,2]. Récemment, une large étude a soulevé des questions en ne montrant pas de bénéfice du contrôle ciblé de la température à un seuil de 33 °C, par rapport à une température cible à 36 °C limitant par ailleurs tout épisode d'hyperthermie [4].

Le CCT est également utilisé dans le traitement de l'hypoxie néonatale [5] et de l'hypertension intracrânienne après traumatisme crânien grave [6]. D'autres pathologies, comme les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques, les méningites, le sepsis grave, l'infarctus du myocarde pourraient bénéficier de stratégies spécifiques de CCT [7].

L'objectif de cet article est de décrire l'intérêt potentiel ainsi que la méthode de mise en place d'un CCT après arrêt cardiaque.

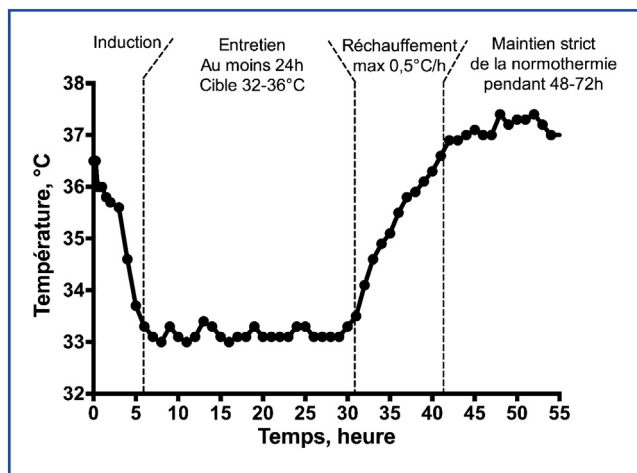


Figure 1. Illustration des différentes phases d'un contrôle ciblé de la température avec une cible à 33 °C pendant les 3 premiers jours chez un patient réanimé après arrêt cardiaque extra-hospitalier.

Définitions

L'hypothermie est définie comme une température inférieure à 35 °C. Le terme d'hypothermie thérapeutique était utilisé pour définir une baisse intentionnelle de la température centrale dans un objectif de prise en charge d'une pathologie. L'hypothermie est classée en différents stades en fonction de la température : hypothermie légère de 32 à 35 °C, hypothermie modérée de 28 à 32 °C, hypothermie profonde en dessous de 28 °C [8]. Les stades de l'hypothermie (légère, modérée et profonde) ont été définis de façon différente dans plusieurs études avec des seuils de température assez larges. Chaque profil de température présente une balance spécifique entre les effets bénéfiques et délétères.

Il est donc maintenant recommandé de parler de contrôle ciblé de la température (CCT), avec une température cible clairement précisée et ce, pour chacune des phases du traitement. L'induction est définie comme le changement intentionnel de température initiale jusqu'à la température cible, l'entretien correspond à un contrôle ciblé et précis d'une température pendant une durée définie puis le réchauffement est un changement du profil thermique vers une nouvelle température (Fig. 1) [3].

Effets physiopathologiques de l'hypothermie

La réponse initiale de l'organisme lors de l'exposition au froid est de générer de la chaleur corporelle par l'apparition de frissons et une forte stimulation du système sympathique. Chaque organe ou système physiologique présente une réponse variant avec la profondeur de l'hypothermie.

Effets métaboliques

Le métabolisme total de l'organisme diminue proportionnellement avec la profondeur de l'hypothermie avec, pour conséquence, une diminution de la consommation en oxygène.

On estime que la consommation d'oxygène diminue de 6 % par °C de baisse de la température centrale [9].

Effets cardiovasculaires

Le stress lié au froid induit initialement à une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde. La stimulation du système nerveux autonome provoque une tachycardie et une vasoconstriction périphérique qui augmente la pression artérielle et les résistances vasculaires systémiques [9].

Après la phase initiale de tachycardie, la diminution de la fréquence cardiaque est quasi linéaire avec la baisse de température. Une diminution du débit cardiaque apparaît, essentiellement liée à la diminution de la fréquence cardiaque. Les paramètres hémodynamiques sont néanmoins adaptés aux besoins en oxygène de l'organisme aux différents niveaux de température. En dessous de 32 °C, des

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5563358>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5563358>

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