




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Prise en charge d'un malade en hypothermie accidentelle

Management of accidental hypothermia

R. Briot^{a,*}, J. Brun^b, G. Debaty^a, F.-X. Koch^a, J.-P. Torres^a,
V. Bach^c, P. Albaladejo^b, V. Danel^a

^a SAMU 38, pôle urgences Samu-Smur, CHU de Grenoble, 38043 Grenoble cedex 09, France

^b Pôle anesthésie-réanimation, CHU de Grenoble, 38043 Grenoble cedex 09, France

^c Pôle cardiovasculaire et thoracique, CHU de Grenoble, 38043 Grenoble cedex 09, France

Reçu le 14 juillet 2010 ; accepté le 16 août 2010

Disponible sur Internet le 15 septembre 2010

MOTS CLÉS

Hypothermie
accidentelle ;
Réanimation ;
Arrêt cardiaque ;
Circulation
extracorporelle

Résumé Une hypothermie accidentelle inférieure à 32 °C fait courir un risque vital au patient essentiellement lié au danger d'arrêt circulatoire. La diminution du métabolisme tissulaire, accompagnant le refroidissement de l'organisme, protège le patient de l'hypoxie. Cette protection permet d'espérer réanimer sans séquelle des patients hypothermes ayant présenté un arrêt cardiaque prolongé. Chez un patient ayant une activité cardiaque conservée, une stratégie de « stress minimum » est appliquée dans un premier temps. Cette stratégie de stress minimum accompagne le réchauffement spontané par des méthodes peu invasives et s'attache à éviter tout geste thérapeutique risquant de provoquer une fibrillation ventriculaire. Si le réchauffement spontané « accompagné » n'est pas efficace (soit < à 0,5 °C/h), et a fortiori en cas d'arrêt cardiaque, la circulation extracorporelle (CEC) avec une canulation fémorale est le moyen d'assistance circulatoire et de réchauffement le plus adapté. Afin d'augmenter le taux de succès des tentatives de CEC de réchauffement, il est impératif d'effectuer un tri en amont à l'aide d'arbres décisionnels basés sur des critères objectifs. Un patient ayant une température supérieure à 32 °C ou une kaliémie supérieure à 10 mmol.lit⁻¹ ne sera pas proposé à la CEC. Cette stratégie thérapeutique d'exception nécessite la mise en place de filières de soins spécifiques.

© 2010 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : rbriot@chu-grenoble.fr (R. Briot).

KEYWORDS

Accidental hypothermia; Resuscitation; Cardiac arrest; Cardiopulmonary bypass

Summary Accidental hypothermia below 32 °C is at risk for cardiac arrest. The decrease in tissue metabolism, which occurs along with hypothermia, protects the patient against hypoxia. This protection gives hope for successful resuscitation without sequelae in patients with cardiac arrest. To treat hypothermia in patients with a maintained cardiac function, a "low stress strategy" is first recommended. This strategy is aimed to support the spontaneous rewarming with non-invasive methods. This low stress strategy is designed to avoid invasive procedures which its inherent risk of causing ventricular fibrillation. If non-invasive techniques are inadequate (<0,5 °C/hour), and moreover in case of cardiac arrest, femoral cardiopulmonary bypass is the best technique to assist the cardiac circulation and rewarm the patient. In order to increase the ratio of successful resuscitations with cardiopulmonary bypass, it is necessary to preselect the most appropriate patients in the field with the help of precise guidelines. A patient with a body temperature above 32 °C or with a plasma potassium level superior to 10 mmol.lit⁻¹ will not be an appropriate candidate. This invasive therapeutic strategy needs to be integrated within specific care networks.

© 2010 Société de réanimation de langue française. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

L'hypothermie diminue le métabolisme et permet une relative protection du cerveau en cas d'arrêt cardiaque. Quelques succès spectaculaires de réanimation chez des patients victimes d'hypothermie accidentelle ont contribué à propager l'adage selon lequel «un sujet ne doit pas être considéré comme mort tant qu'il n'est pas réchauffé et mort». Ces succès de réanimation sont malheureusement rares et il faut surtout essayer de prévenir l'arrêt cardiaque hypothermique qui survient parfois au cours de la prise en charge. La circulation extracorporelle (CEC) est la technique de choix pour le réchauffement et la réanimation des arrêts cardiaques hypothermiques. Son utilisation doit être encadrée par des algorithmes décisionnels précis pour ne pas tenter de vaines réanimations sur des morts refroidis secondairement à leur décès; source d'épuisement et de démotivation des équipes.

Épidémiologie

L'incidence des hypothermies accidentelles est plus élevée dans les zones de montagne et les régions froides. La majorité des accidents hypothermiques surviennent en milieu urbain et sont souvent liés à la précarité sociale. Les sujets âgés et les personnes sans domicile sont particulièrement exposés, de même que les patients présentant des troubles psychiques ou des conduites addictives [1,2]. Le diagnostic d'hypothermie peut être évoqué avec retard durant les mois d'été ou bien dans les régions tempérées ou encore si d'autres manifestations cliniques attirent l'attention (traumatisme, intoxication...).

Manifestations cliniques

Les hypothermies sont classiquement classées en quatre classes de gravité [3] (Tableau 1). Les capacités de thermogenèse de l'organisme sont pauvres et résident essentiellement dans l'activité musculaire, en particulier le frisson. Ces capacités de thermogenèse sont vite dépas-

sées. En dessous de 30 °C, le patient ne frissonne plus, ce qui correspond à un seuil d'hypothermie à partir duquel surviennent des complications graves dont un risque marqué de fibrillation ventriculaire. Cliniquement, les grandes fonctions vitales évoluent parallèlement avec la chute de la température corporelle (Tableau 1).

Conséquences neurologiques

Dans les hypothermies légères à modérées (35 à 28 °C), l'état de conscience du patient s'altère peu à peu; depuis la simple baisse de vigilance jusqu'à un état stuporeux. Dans les hypothermies sévères et profondes (< 28 °C), le sujet est souvent comateux, évoluant d'un état hypertonique et réactif vers un coma aréactif. Le refroidissement se traduit initialement par l'apparition d'ondes lentes à l'EEG; puis, l'activité électrique cérébrale ralentit progressivement jusqu'à l'obtention d'un EEG plat. Une mydriase bilatérale n'a pas de valeur pronostique et on peut espérer des récupérations sans séquelles neurologiques jusqu'à des températures très basses et après des durées d'arrêt cardiaque prolongées [4]. Cet effet neuroprotecteur de l'hypothermie est utilisé quotidiennement en chirurgie cardiaque et une hypothermie thérapeutique modérée est également préconisée dans les suites d'un arrêt cardiorespiratoire récupéré [5,6]. Cependant, un effet rebond est à craindre lors du réchauffement [7-9].

Conséquences respiratoires

La fréquence respiratoire est transitoirement accrue au début du refroidissement du fait d'une excitation sympathique passagère, puis le patient présente une bradypnée de plus en plus lente, à mesure que la température corporelle diminue, jusqu'à l'arrêt respiratoire. Un patient en hypothermie est donc à considérer comme étant en détresse respiratoire aiguë. La bradypnée et le coma hypothermique entraînent une hypoventilation alvéolaire. Par ailleurs, le risque d'œdème pulmonaire est important du fait de :

Tableau 1 Manifestations cliniques des hypothermies accidentelles.

Température corporelle	Signes neurologiques	Signes respiratoires	Signes cardiovasculaires
35–32 °C (hypothermie légère)	Baisse de la vigilance Dysarthrie	Polypnée transitoire	Tachycardie et HTA transitoires
32–28 °C (hypothermie modérée)	État stuporeux Arrêt du frisson Hypertonie	Bradypnée progressive	Bradycardie progressive Anomalies électriques (risque de fibrillation)
28–24 °C (hypothermie sévère)	Coma Trismus Mydriase aréactive	Bradypnée extrême	Abolition des pouls périphériques Bradycardie extrême
< 24 °C (hypothermie profonde)	Coma aréactif	Arrêt respiratoire	Arrêt circulatoire

- la diminution de l'activité ciliaire de l'épithélium bronchique ;
- l'effondrement des capacités de réabsorption liquidienne de l'épithélium alvéolaire [10] ;
- une lésion inflammatoire de la barrière capillaroalvéolaire lors du réchauffement [11].

Il faut donc envisager précocement une intubation trachéale et une ventilation assistée.

Conséquences cardiovasculaires

L'excitation sympathique initiale se traduit par une augmentation transitoire de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Bien que ce phénomène survienne alors que l'hypothermie est encore peu marquée, cette phase peut être dangereuse pour les patients coronariens par l'augmentation des besoins en oxygène qu'elle représente. Après cette phase transitoire de stimulation sympathique, une bradycardie de plus en plus lente s'installe, ainsi qu'une hypotension artérielle due à une hypovolémie (fuite liquidienne capillaire ; polyurie) et à une baisse de l'efficacité myocardique. Un risque majeur de trouble du rythme apparaît en dessous de 30 °C. L'arrêt circulatoire est à peu près constant en dessous de 24 °C.

En cours de réchauffement, survient fréquemment un « collapsus de réchauffement » (*after drop*). Ce phénomène est dû à une recirculation, lors des premières mobilisations de la victime, du sang froid stagnant en périphérie. Cet *after drop* peut être la cause d'arrêts cardiaques survenant en cours de prise en charge, alors que le patient avait été initialement extrait du milieu hostile avec une activité cardiaque conservée.

Des troubles de conduction apparaissent rapidement lors du refroidissement. Il s'agit le plus souvent d'une bradycardie sinusale, parfois associée à une élévation convexe de la jonction entre le complexe QRS et le segment QT, appelée onde J d'Osborn [12, 13] (Fig. 1). Ce phénomène est dû à un gradient de dépolarisation entre l'épicarde et l'endocarde et peut être confondu avec une élévation ischémique du segment ST ou encore avec un syndrome de Brugada. La présence ou non d'une onde J sur l'électrocardiogramme n'a pas de valeur pronostique en soi [13]. Le risque de fibrillation ventriculaire est présent dès la température de 30 °C et il faut éviter toute stimulation risquant de provoquer une fibrillation. Il est recommandé, à ce stade, de s'abstenir de

mettre en place une sonde gastrique, une sonde de température œsophagienne, une voie veineuse centrale en territoire cave supérieur et à plus forte raison, un cathéter artériel pulmonaire.

La bradycardie doit être respectée, même si la fréquence est très basse et il est préférable de ne pas tenter d'accélérer le rythme cardiaque. À notre connaissance, il n'y a pas, dans la littérature, de recommandations proposant un objectif tensionnel minimal. Un remplissage vasculaire doit être prudent du fait de la baisse de contractilité du myocarde et du risque accru d'œdème pulmonaire. La plupart des médicaments (atropine, amines vasoactives, antiarythmiques) sont, par ailleurs, inefficaces sur un cœur froid.

En cas d'arrêt cardiaque en asystole, quelques injections d'adrénaline peuvent être tentées mais il y a de fortes chances qu'elles soient inefficaces.

En cas de fibrillation ventriculaire, il est difficile de défibriller un myocarde froid. Si quelques essais de cardioversion sont possibles (une limite de trois essais est généralement recommandée), il faut surtout envisager rapidement la mise en œuvre d'une CEC tout en prolongeant le massage cardiaque externe.

Équilibre acidobasique

L'hypothermie tend à alcaliniser le sang et à augmenter la solubilité de l'oxygène et du CO₂. Les automates de gaz du sang réchauffent les échantillons à 37° avant la mesure, ce qui permet de s'affranchir de la variabilité de dissolution du CO₂ selon la température. Pour gérer l'équilibre acidobasique des patients hypothermes, deux stratégies différentes sont classiquement proposées : la théorie alpha-stat propose de respecter l'alcalose physiologique en réglant les paramètres de ventilation selon des résultats gazométriques « non corrigés ». Dans cette configuration, les résultats de gaz du sang sont interprétés et les paramètres ventilatoires sont réglés comme si le patient était normotherme. La seconde théorie (pH-stat) préfère « corriger » les résultats de gaz du sang en fonction d'abaques basés sur la température réelle du patient. L'hypothèse est que l'hypocapnie est dangereuse et qu'il convient d'hypoventiler le patient refroidit. Mesurés à 37 °C par l'automate, les gaz du sang doivent afficher une acidose respiratoire, pour que, corrigés par des abaques à la température réelle du patient, ces gaz du sang soient normaux. Ces abaques sont généralement

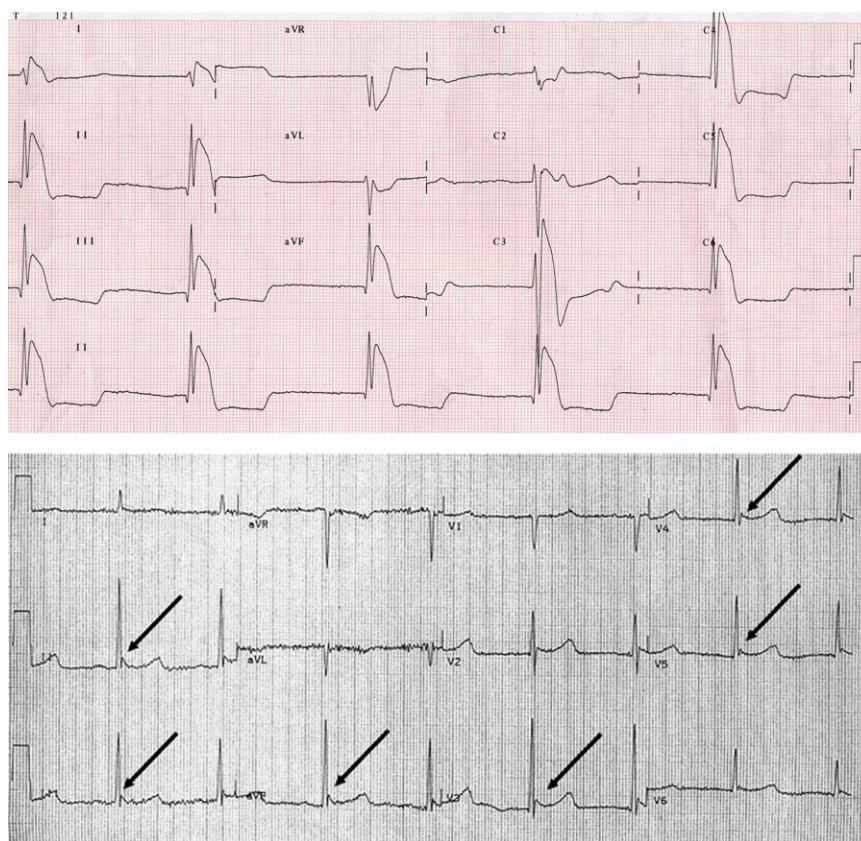


Figure 1 Exemples d'onde J d'Osborn chez des patients hypothermes.

intégrés dans les automates de gaz du sang qui proposent donc une correction des résultats en fonction de la température réelle du patient (qu'il faut renseigner dans l'appareil au moment de la mesure). Ces deux stratégies thérapeutiques ont donné lieu à de nombreuses controverses mais il est désormais admis que la prise en charge alpha-stat est la plus physiologique, du fait notamment d'un meilleur maintien de l'autorégulation cérébrale. De plus, cette approche a le mérite de la simplicité puisqu'elle permet au praticien de raisonner comme dans les autres situations cliniques en s'affranchissant des abaques de correction [14].

Hémostase

L'hémostase est systématiquement altérée dans l'hypothermie et l'on observe des perturbations sur l'hémostase primaire et sur la cascade de coagulation du fait d'une baisse des activations enzymatiques à basse température. Ces troubles de coagulation sont la plupart du temps réversibles lors du réchauffement et ne donnent que rarement des CIVD. Ces perturbations sont toutefois souvent sous-estimées car au laboratoire, les échantillons sont réchauffés et analysés à 37 °C, ce qui corrige spontanément une partie des anomalies [15–17].

Diagnostic de l'hypothermie

Un diagnostic précis de l'hypothermie nécessite de pouvoir mesurer la température du noyau corporel du patient (cœur,

cerveau). La mesure nasopharyngée semble bien corrélée à la température cérébrale en cas d'hypothermie établie [18]. Les mesures rectales ou par sondes urinaires munies d'une thermistance sont difficilement utilisables en préhospitalier. De plus, ces deux sites opposent une certaine latence aux variations rapides de température ; d'où un risque de sous-estimation de la température centrale lors du réchauffement [19]. La mesure épitympanique est parfois utilisée en préhospitalier mais ce site de mesure est peu fiable en ambiance froide [18]. Par ailleurs, en cas d'arrêt cardiaque et d'absence de circulation carotidienne, la température tympanique chute très vite et ne reflète plus la température du reste du corps. En cas d'hypothermie majeure, la voie œsophagienne est contre-indiquée en raison des risques de fibrillation ventriculaire à la pose de la sonde [20]. La mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire est également à proscrire du fait des troubles du rythme potentiels et du risque de perforation myocardique sur un myocarde froid [21].

Stratégie de réchauffement

Il est illusoire d'espérer réchauffer efficacement un patient hypotherme sur le terrain, en ambiance extérieure. Il faut limiter les déperditions thermiques en isolant le patient du froid et de l'humidité, et l'extraire le plus rapidement du milieu hostile.

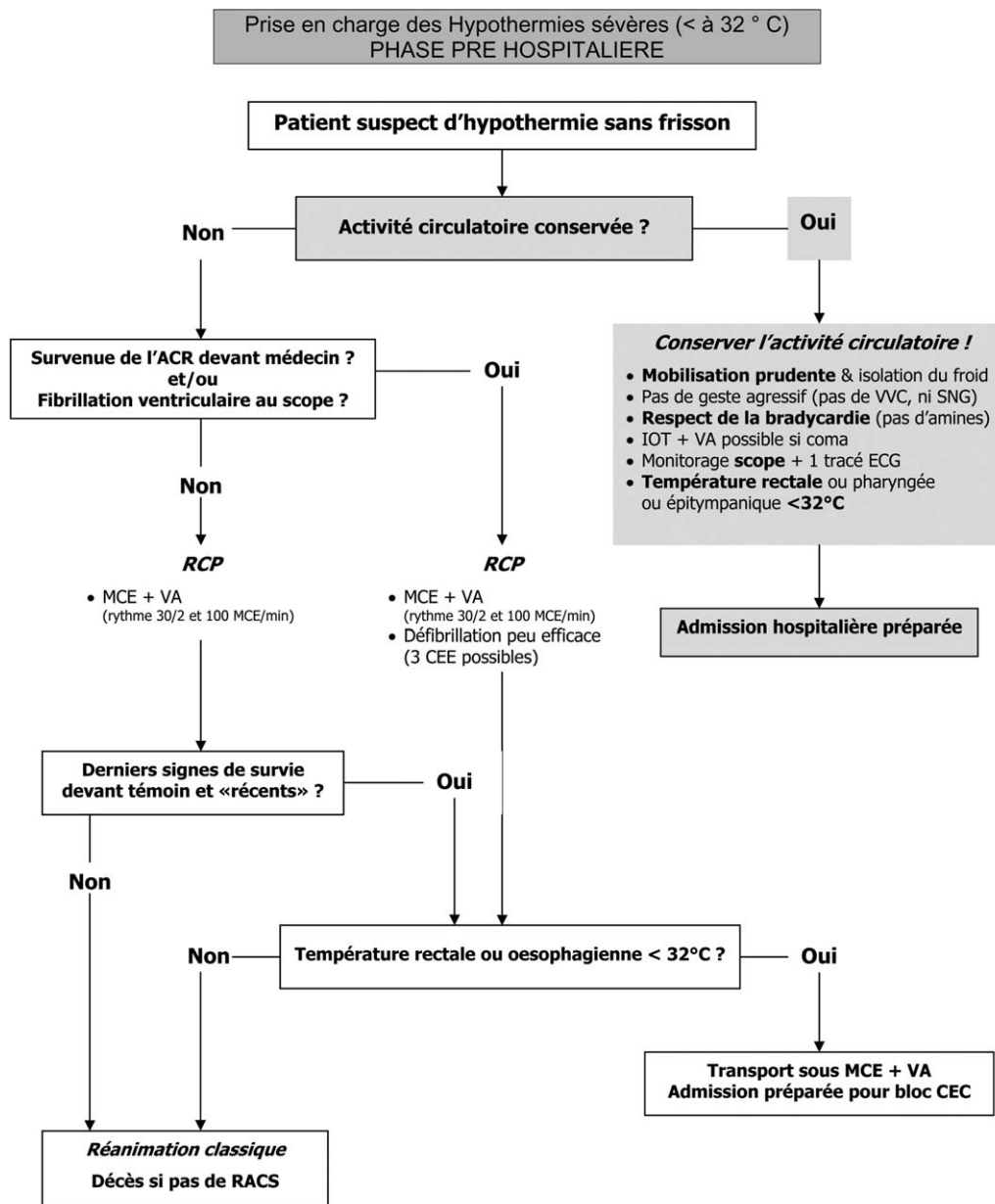


Figure 2 Arbre décisionnel de prise en charge préhospitalière.

Activité cardiaque conservée

Si le patient présente une activité cardiaque perceptible, on privilégiera initialement un réchauffement spontané accompagné par des moyens peu invasifs. Un sujet comateux sera intubé et ventilé mais, même en cas de bradycardie très lente, on se contentera en premier lieu d'un réchauffement externe par couverture à air pulsé, réchauffement et humidification des gaz inspirés et administration de perfusions réchauffées. Cependant, les capacités de perfusion de transport calorifique de l'eau sont limitées. Pour un sujet de 70 kg hypotherme à 25°, un litre de perfusion à 42°C n'apporte que 17kcal et ne peut donc en théorie réchauffer le patient que de 0,3°C [2]. Même si cet apport calorifique n'est pas suffisant, il ne faut toutefois pas le négliger et tous les solutés administrés au patient doivent

être réchauffés à 40°C, si possible avec un réchauffeur-transfuseur.

La stratégie de «stress minimal» vise à respecter la bradycardie et limiter l'équipement et la mobilisation du patient pour éviter un collapsus de réchauffement (*after drop*) et/ou un passage en fibrillation ventriculaire. Il est classiquement recommandé de privilégier le réchauffement externe du tronc par rapport aux membres pour limiter la recirculation brutale de sang froid périphérique et éviter l'*after drop*. Dans les hypothermies très basses avec des bradycardies extrêmes, on peut proposer le prépositionnement d'introducteurs dans la veine et dans l'artère fémorale pour anticiper une canulation rapide et un passage en assistance circulatoire.

Ce réchauffement spontané accompagné est considéré comme efficace s'il est d'au moins 1°C/heure. Si la vitesse

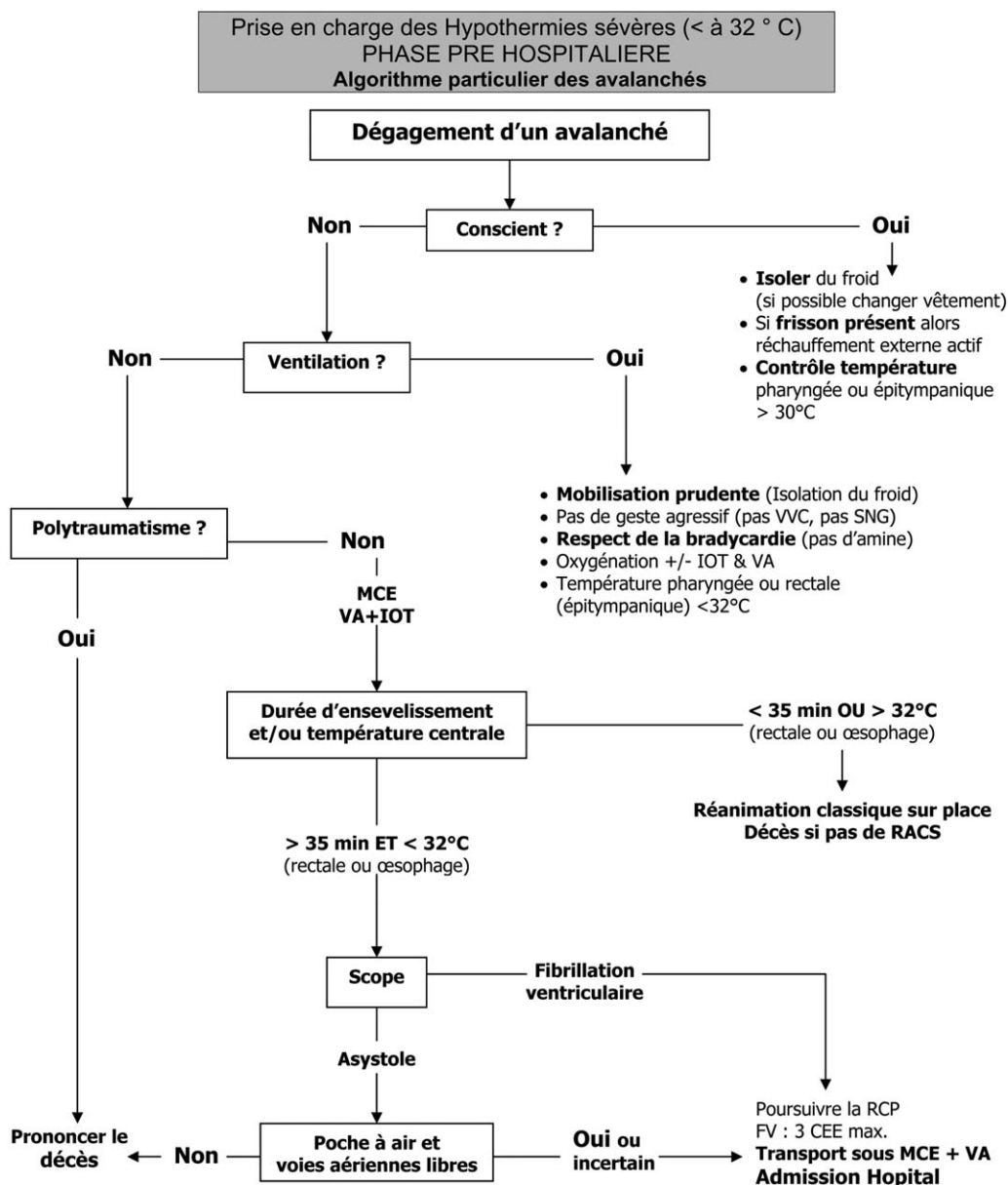


Figure 3 Arbre décisionnel de prise en charge préhospitalière spécifique aux avalanchés.

de réchauffement est inférieure à 0,5°C par heure, il faut changer de stratégie thérapeutique. La dialyse péritonéale, historiquement proposée [22], semble actuellement détrônée par la CEC [23]. Si la CEC n'est pas disponible, la dialyse péritonéale offre, néanmoins, l'avantage d'une grande surface d'échange et présente relativement peu de risques.

Le réchauffement par lavage d'autres cavités (vessie, estomac, plèvres), mentionné parfois dans la littérature, n'est pas recommandé à notre avis, car aucune cavité n'offre une surface d'échange aussi importante que le péritoine, ce qui en limite l'intérêt; de plus, les risques iatrogéniques sont importants.

Certains auteurs proposent d'accélérer le réchauffement en utilisant des dispositifs d'hémodialyse ou d'hémofiltration qui permettent de perfuser (mais aussi d'épurer) de grandes quantités de liquide, ce qui permet d'espérer des vitesses de réchauffement de près de 5°C

par heure [24]. Toutefois, ces techniques sont relativement lourdes à mettre en place; de plus, elles ne sont pas dénuées d'iatrogénie chez des patients fragiles. Par ailleurs, elles ne permettent pas une suppléance circulatoire en cas de défaillance hémodynamique brutale du patient hypotherme. De fait, leur place réelle dans la stratégie thérapeutique de réchauffement n'est pas réellement précisée.

Patient en arrêt cardiaque

Si le patient est en arrêt cardiaque, il doit pouvoir bénéficier rapidement d'une CEC qui assurera la suppléance circulatoire et l'oxygénation tissulaire et permettra un réchauffement efficace. Une canulation fémorofémorale est le plus souvent réalisée, complétée si possible, par une canulation auxiliaire rétrograde de l'artère fémorale pour

irriguer le lit d'aval et éviter une ischémie du membre inférieur. La CEC permet un réchauffement très rapide des hypothermes sévères. Il est recommandé de maintenir un gradient inférieur à 10°C entre la température corporelle et la température de la CEC. La vitesse optimale de réchauffement fait encore débat, bien qu'il semble exister un consensus pour une durée de réchauffement d'environ deux heures. L'héparinisation du circuit de CEC pose problème en cas de polytraumatisme et de suspicion de traumatisme crânien. L'utilisation de circuits préhéparinés permet actuellement d'éviter l'ajout d'héparine, tout au moins à la phase initiale de la prise en charge [25,26]. Les dispositifs récents d'assistance circulatoire (Extracorporel Membrane Oxygénation [ECMO]) offrent des durées d'assistance beaucoup plus longues grâce aux pompes centrifuges qui limitent l'hémolyse et à des membranes d'oxygénation performantes et de durée de vie prolongée. Ces techniques d'ECMO permettent de pallier une incompetence myocardique ou un œdème pulmonaire compliquant transitoirement la période initiale de réchauffement et ont permis d'améliorer la survie des patients victimes d'hypothermies graves [27].

La disponibilité et le délai de mise en œuvre d'une CEC de réchauffement imposent de mettre en place des filières de soins spécifiques. Cependant, le taux de succès des réanimations d'arrêts cardiaques hypothermes est très variable selon la cause de l'hypothermie. Dans les régions montagneuses, les victimes d'avalanches représentent une situation particulière car, au refroidissement, se surajoutent fréquemment asphyxie et polytraumatisme [28]. Les sta-

tistiques sont très péjoratives pour ces patients. Après 30 minutes d'ensevelissement, les chances de survie sont d'environ 50% et au-delà de deux heures, les chances de survie ne sont plus que de 10% [29,30].

La définition et l'usage de critères objectifs peuvent aider à prendre une décision d'arrêt thérapeutique avant la mise en route de la CEC pour éviter de multiplier les procédures inutiles et démotivantes pour les équipes soignantes. Un premier critère est de vérifier que le patient présente bien une hypothermie inférieure à 32°C . Si ce n'est pas le cas, il est peu probable que l'arrêt cardiaque soit d'origine hypothermique. Un âge avancé, ainsi qu'un polytraumatisme manifeste doivent faire envisager avec circonspection les chances de réussite de la réanimation [31]. La kaliémie plasmatique est un des facteurs pronostiques les plus fiables. Une revue récente propose comme seuil de limitation thérapeutique, une kaliémie de 12 mmol.lit^{-1} [35] en tenant compte d'un cas rapporté de survie avec une kaliémie à $11,8\text{ mmol.lit}^{-1}$ [36], malgré certaines discordances dans les valeurs énoncées dans ce *case report*. Dans toutes les séries de patients publiées [32–34], aucune survie n'était retrouvée au-delà de 8 mmol.lit^{-1} de kaliémie. Nous proposons ici les algorithmes (Fig. 2–4) en vigueur au sein des hôpitaux du Réseau Nord-Alpin des urgences et correspondant aux situations de prise en charge préhospitalière et intrahospitalière. Dans notre protocole, nous conservons la limite de 10 mmol.lit^{-1} , proposée par Schaller et al. [32] comme seuil d'irréversibilité de l'arrêt cardiaque ; valeur au-delà de laquelle la réanimation n'est pas poursuivie.

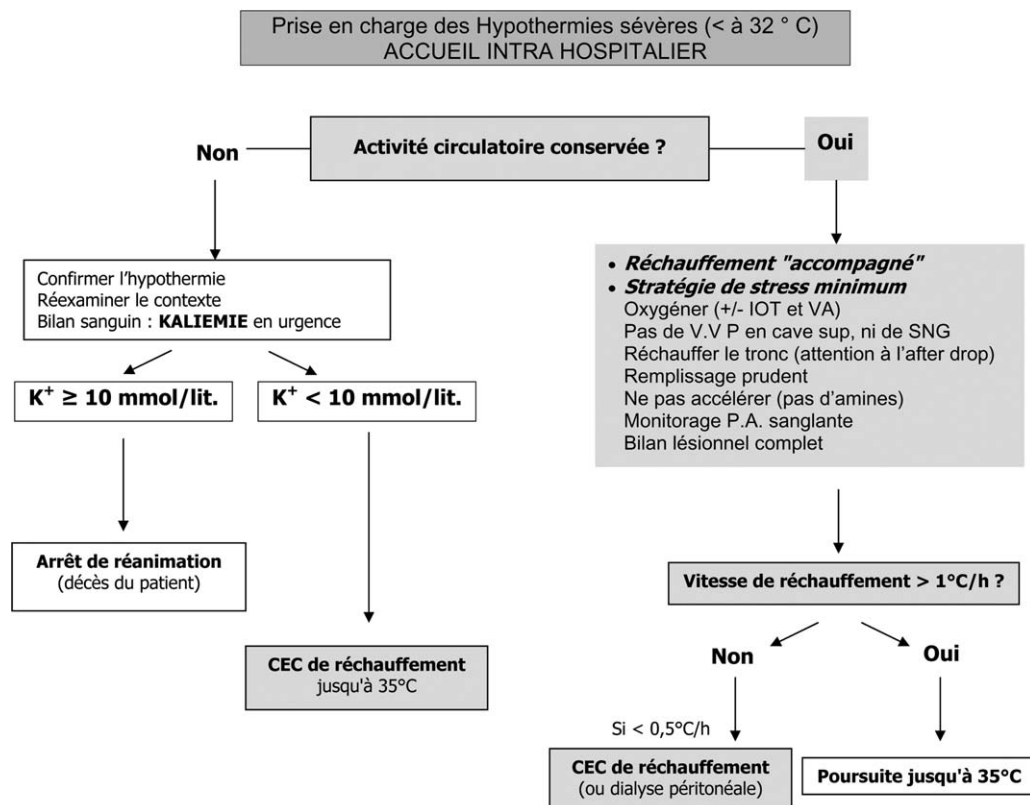


Figure 4 Arbre décisionnel : admission à l'hôpital des patients hypothermes.

Résultats des circulations extracorporelles de réchauffement

Les résultats des CEC de réchauffement varient de 13 à 50 % de survie [22,33,37]. Mais, la littérature dans ce domaine souffre de gros biais de publications. Beaucoup de *case reports* optimistes sont publiés et peu d'articles décrivent des séries de patients consécutifs.

Les complications tardives du réchauffement sont principalement des séquelles neurologiques et des œdèmes pulmonaires lésionnels mais ont été également décrites des péritonites, des pancréatites ou encore des fasciites nécrosantes [37,38].

Toutefois, malgré le peu d'études à long terme, les quelques données disponibles semblent montrer une qualité de vie satisfaisante pour les patients ayant survécu à une CEC de réchauffement [37].

Conclusion

L'hypothermie doit être envisagée, même dans des circonstances peu évocatrices d'emblée, notamment chez le polytraumatisé.

Tant que le patient n'est pas en arrêt cardiaque, il faut se garder de toute manœuvre agressive et privilégier une stratégie de stress minimal respectant notamment la bradycardie.

Des arbres décisionnels simples peuvent permettre d'éviter de tenter des CEC de réchauffement à des patients décédés d'une autre cause. Enfin, il faut établir des filières de soins permettant l'accès rapide à une CEC pour tout patient en hypothermie sévère.

Conflit d'intérêt

Aucun.

Références

- [1] Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 1994;331:1756–60.
- [2] Kempainen RR, Brunette DD. The evaluation and management of accidental hypothermia. *Respir Care* 2004;49:192–205.
- [3] Mantz J, Lasocki S, Fierobe L. Hypothermie accidentelle. In: Elsevier, editor. Conférences d'actualisation de la Société française d'anesthésie-réanimation. Paris: Société française d'anesthésie-réanimation; 1997. p. 575–86.
- [4] Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbo JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;355:375–6.
- [5] Arrich J, Holzer M, Herkner H, Mullner M. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; CD004128.
- [6] Sagalyn E, Band RA, Gaieski DF, Abella BS. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest in clinical practice: review and compilation of recent experiences. *Crit Care Med* 2009;37:S223–6.
- [7] Joshi B, Brady K, Lee J, Easley B, Panigrahi R, Smielewski P, et al. Impaired autoregulation of cerebral blood flow during rewarming from hypothermic cardiopulmonary bypass and its potential association with stroke. *Anesth Analg* 2010;110:321–8.
- [8] Povlishock JT, Wei EP. Posthypothermic rewarming considerations following traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2009;26:333–40.
- [9] Francony G, Decléty P, Bouzat P, Picard J, Payen JF. Les dangers de l'hypothermie thérapeutique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:371–4.
- [10] Sakuma T, Suzuki S, Usuda K, Handa M, Okaniwa G, Nakada T, et al. Preservation of alveolar epithelial fluid transport mechanisms in rewarmed human lung after severe hypothermia. *J Appl Physiol* 1996;80:1681–6.
- [11] Taniguchi T, Okeie K, Mizukoshi Y, Shibata K. Acute respiratory distress syndrome associated with accidental hypothermia. *Intensive Care Med* 2001;27:793–4.
- [12] Osborn JJ. Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953;175:389–98.
- [13] Graham CA, McNaughton GW, Wyatt JP. The electrocardiogram in hypothermia. *Wilderness Environ Med* 2001;12:232–5.
- [14] Tremey B, Vigue B. Les variations thermiques modifient les paramètres des gaz du sang : quelles conséquences en pratique clinique ? *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:474–81.
- [15] Rundgren M, Engstrom M. A thromboelastometric evaluation of the effects of hypothermia on the coagulation system. *Anesth Analg* 2008;107:1465–8.
- [16] Dirkmann D, Hanke AA, Goring K, Peters J. Hypothermia and acidosis synergistically impair coagulation in human whole blood. *Anesth Analg* 2008;106:1627–32.
- [17] Straub A, Schiebold D, Wendel HP, Hamilton C, Wagner T, Schmid E, et al. Using reagent-supported thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic changes in congenital heart surgery employing deep hypothermic circulatory arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:641–7.
- [18] Akata T, Setoguchi H, Shirozu K, Yoshino J. Reliability of temperatures measured at standard monitoring sites as an index of brain temperature during deep hypothermic cardiopulmonary bypass conducted for thoracic aortic reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:1559–65.
- [19] Nussmeier NA, Cheng W, Marino M, Spata T, Li S, Daniels G, et al. Temperature during cardiopulmonary bypass: the discrepancies between monitored sites. *Anesth Analg* 2006;103:1373–9.
- [20] Ricard-Hibon A, Smail N, Adnet N, Baqué S, Carli S, De La Coussaye JE, et al. Monitoring du patient traumatisé grave en préhospitalier. Conférences d'experts de la Société française d'anesthésie-réanimation 2006 (accès le 25/06/2010); consultable : <http://www.sfar.org/article/153/monitorage-du-patient-traumatise-grave-en-prehospitalier-ce-2006>.
- [21] Cohen JA, Blackshear RH, Gravenstein N, Woeste J. Increased pulmonary artery perforating potential of pulmonary artery catheters during hypothermia. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991;5:234–6.
- [22] Kornberger E, Mair P. Important aspects in the treatment of severe accidental hypothermia: the Innsbruck experience. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996;8:83–7.
- [23] Seiji M, Sadaki I, Shigeaki I, Kazuki A, Kazuo U, Yoshihide N, et al. The efficacy of rewarming with a portable and percutaneous cardiopulmonary bypass system in accidental deep hypothermia patients with hemodynamic instability. *J Trauma* 2008;65:1391–5.
- [24] Gentilello LM, Cobean RA, Offner PJ, Soderberg RW, Jurkovich GJ. Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients. *J Trauma* 1992;32:316–25 [discussion 25–7].
- [25] DelRossi AJ, Cernaianu AC, Vertrees RA, Fuller SJ, Costabile J, Yu Y, et al. Heparinless extracorporeal bypass for treatment of hypothermia. *J Trauma* 1990;30:79–82.
- [26] von Segesser LK, Garcia E, Turina M. Perfusion without systemic heparinization for rewarming in accidental hypothermia. *Ann Thorac Surg* 1991;52:560–1.

- [27] Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H, Muller L, Hofer D, Kilo J, et al. Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:594–600.
- [28] Boyd J, Haegeli P, Abu-Laban RB, Shuster M, Butt JC. Patterns of death among avalanche fatalities: a 21-year review. *CMAJ* 2009;180:507–12.
- [29] Falk M, Brugger H, Adler-Kastner L. Avalanche survival chances. *Nature* 1994;368:21.
- [30] Brugger H, Durrer B, Adler-Kastner L, Falk M, Tschirky F. Field management of avalanche victims. *Resuscitation* 2001;51:7–15.
- [31] Wang HE, Callaway CW, Peitzman AB, Tisherman SA. Admission hypothermia and outcome after major trauma. *Crit Care Med* 2005;33:1296–301.
- [32] Schaller MD, Fischer AP, Perret CH. Hyperkalemia. A prognostic factor during acute severe hypothermia. *JAMA* 1990;264:1842–5.
- [33] Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland—a 10-year review. *Resuscitation* 2003;59:285–90.
- [34] Hauty MG, Esrig BC, Hill JG, Long WB. Prognostic factors in severe accidental hypothermia: experience from the Mt Hood tragedy. *J Trauma* 1987;27:1107–12.
- [35] Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2010;81:645–52.
- [36] Dobson JA, Burgess JJ. Resuscitation of severe hypothermia by extracorporeal rewarming in a child. *J Trauma* 1996;40:483–5.
- [37] Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, Radanov BP, Schroth G, Schaeffler L, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500–5.
- [38] Vionnet M, Mueller X, von Segesser LK. Unusual complications after rewarming for deep accidental hypothermia. *Thorac Cardiovasc Surg* 2004;52:185–6.