

LES PATHOLOGIES CIRCONSTANCIELLES :

GESTION DE LA PREMIERE HEURE

Plan

- I. Brûlures
- II. Coup de chaleur
- III. Électrisation
- IV. Noyade
- V. Hypothermie accidentelle
- VI. Crush syndrome
- VII. Pendaison

I. Brûlures

Points clés

- Les brûlures étendues sont une urgence vitale.
- Lors de la régulation, la guidance des gestes de refroidissement des brûlures est importante pour le devenir.
- La prise en charge en SMUR nécessite une évaluation de la respiration, de l'hémodynamique, de la douleur et de la prévention de l'hypothermie.
- En cas de brûlures étendues, la prise en charge doit être réalisée dans les centres de traitement des brûlés. Un appel précoce en régulation permet un bon adressage.

Table des matières

1. Introduction

- 1.1. Définitions
- 1.2. Épidémiologie
- 1.3. Physiopathologie et atteintes cliniques

2. Évaluation de la gravité

3. Prise en charge extrahospitalière

- 3.1. Régulation
 - 3.1.1. *Évaluation initiale*
 - 3.1.2. *Guidance téléphonique*
 - 3.1.3. *Orientation*
- 3.2. Prise en charge par le SMUR
 - 3.2.1. *Prise en charge initiale*
 - 3.2.2. *Gestion des voies aériennes*
 - 3.2.3. *Gestion respiratoire*
 - 3.2.4. *Gestion hémodynamique*
 - 3.2.5. *Autres éléments de la prise en charge*

4. Prise en charge intra-hospitalière aux urgences

5. Conclusion

6. Références

1. Introduction

1.1. Définitions

Une brûlure est la destruction des téguments, voire des tissus sous-jacents, sous l'action d'un agent thermique (flammes, contacts liquides solides ou gazeux), chimique, électrique, ou de radiations ionisantes [1,2]. La chaleur, cause principale des brûlures, agit par les rayons infrarouges ou par contact direct (corps chaud solide, liquide, vapeur d'eau ou gaz brûlants). Les radiations ionisantes (ultraviolets, rayons X et γ , etc.) ou non ionisantes (ultrasons), et de nombreux corps chimiques liquides (acides sulfurique, chlorhydrique et fluorhydrique, soude, potasse, ammoniac) ou gazeux (chlore, ammoniac, ypérite, etc.) peuvent produire des brûlures. L'abrasion de la peau par friction produit un effet équivalent à celui d'une brûlure. Par la chaleur que dégage leur passage, tous les courants et ondes électriques peuvent provoquer des brûlures profondes, parfois très graves. Elles intéressent surtout les muscles et les vaisseaux, tissus plus conducteurs que la peau ou les tissus adipeux.

Cette mise au point fait suite aux recommandations de pratiques professionnelles éditées par la SFMU en 2020 [3]. En l'absence de données plus récente, les avis d'experts formulés lors de ce travail réalisé avec une méthodologie GRADE seront repris.

1.2. Épidémiologie

Les brûlures sont l'une des principales causes de blessures accidentelles et de décès dans le monde entier [4–8]. Dans le monde, on estime à 180 000 le nombre de décès par brûlure chaque année [1]. La grande majorité d'entre eux surviennent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire [1,9]. Chaque année, environ un million de personnes aux États-Unis consultent un médecin pour des brûlures, dont un tiers aux urgences [8]. Bien que la grande majorité des blessures ne nécessitent pas d'hospitalisation, les brûlures graves peuvent entraîner une

morbidity importante et un décès. Une étude française publiée en 2022 a analysé (via l'utilisation des Résumés d'Unité Médicale (RUM)) la survenue de 10913 patients victimes de brûlures. L'incidence était de 16 / 100 000 habitants [10]. Le taux de mortalité est de 1.64% (n=179). Parmi cette population, environ 9% ont été hospitalisé en réanimation dont 90.8% dans des centres de traitements des brûlés (CTB). Il s'agit dans la majorité des cas d'accident de la vie courante (dans 9 cas sur 10) [11]. Il peut également s'agir d'accidents de loisirs, d'accidents du travail, de tentatives de suicide, d'accident de la voie publique ou encore d'incendies. L'incidence de la brûlure est quatre fois plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte, avec environ 25% des hospitalisations concernant des enfants de moins de 5 ans, le plus souvent brûlés par des liquides chauds [3].

Les brûlures sont responsables de lésions de gravité très variable mais un certain nombre d'entre elles entraînent des conséquences à long terme pour les patients. De plus, cela entraîne des coûts directs liés aux soins généralement élevés. Selon une revue systématique de 2014, le coût total moyen des soins de santé par patient brûlé s'élève à 88 218 dollars des États-Unis (USD), soit entre 704 000 et 717 306 USD [12].

En France, l'incidence des brûlures est plutôt en baisse grâce à des mesures de prévention telles que la réduction de la température maximale de l'eau chaude du robinet ou l'obligation d'installation de détecteurs avertisseurs autonomes de fumée [11].

1.3. Physiopathologie et atteintes cliniques

Les causes de brûlures peuvent être regroupées en quatre catégories : les brûlures thermiques, chimiques, radiques et électriques. Dans plus de 80 % des cas la brûlure est d'origine thermique, les brûlures chimiques ou par accident électrique représentent chacun moins de 5 % des cas.

L'agression thermique modifie brutalement l'équilibre de Starling régissant les mouvements transcapillaires de liquide (perméabilité capillaire, pression hydrostatique, pression oncotique), entraînant une hypovolémie, une baisse profonde du débit cardiaque et un œdème interstitiel. Il en découle une réaction inflammatoire avec activation de la cascade pro-inflammatoire à l'origine des manifestations de la réponse inflammatoire systémique (SIRS) et d'une dysfonction immunitaire secondaire.

À la phase initiale, une destruction de la matrice extracellulaire s'accompagne d'une baisse brutale de la pression hydrostatique interstitielle, elle-même génératrice d'une fuite capillaire importante pendant quelques heures avec pertes hydroélectrolytiques et protéiques. Un syndrome de fuite capillaire s'en suit, entretenu par la réponse inflammatoire systémique et la baisse rapide de la pression oncotique. Son apparition est retardée par rapport à la réponse locale (6 à 12 h), mais plus prolongée (24 à 72 h). L'action de divers médiateurs (cytokines, chémokines, radicaux libres, monoxyde d'azote) aboutit aussi à une altération des principales fonctions immunitaires des leucocytes (lymphocytes B et T, monocytes-macrophages) expliquant la grande susceptibilité du brûlé aux infections [13,14].

Sur le plan lésionnel, le site d'une brûlure cutanée peut être divisé en trois zones :

- **La zone de coagulation** - représente la zone de nécrose avec des lésions tissulaires irréversibles survenues au moment de la blessure ;
- **La zone de stase** – correspond à la zone de coagulation et est modérément endommagée avec un transsudat vasculaire, des facteurs vasoconstricteurs élevés, ainsi que des réactions inflammatoires locales, entraînant une altération de la perfusion tissulaire. Cette zone peut alors se rétablir ou évoluer vers la nécrose ;
- **La zone d'hyperémie**, avec des vaisseaux dilatés par l'inflammation. Elle se caractérise par une augmentation du flux sanguin vers les tissus sains sans grand risque de nécrose, sauf en cas de sepsis sévère ou d'hypoperfusion prolongée [15,16].

2. Évaluation de la gravité

Les données de la littérature permettent de définir la gravité de la brûlure selon la surface cutanée brûlée (SCB) ainsi que le degré de la brûlure en premier lieu. Cette évaluation est la pierre angulaire de la prise en charge puisque de cela va dépendre le traitement initial et le lieu de prise en charge. Les différents degrés sont définis par :

- **Premier degré** : lésion isolée de l'épiderme qui cicatrise spontanément en quelques jours sans séquelles. Elle se caractérise par un érythème douloureux (aspect de « coup de soleil »).
- **Deuxième degré** : lésion de l'épiderme associée à une atteinte du derme, dont la caractéristique pathognomonique est la présence de phlyctènes :
 - Le deuxième degré superficiel présente un derme rouge, bien vascularisé, excessivement sensible et spontanément douloureux ;

- Le deuxième degré profond se caractérise par un derme blanc rosé, mal vascularisé et peu douloureux. Les phanères et les annexes pilo-sébacés restent viables.
- **Troisième degré** : aspect « cartonné » des lésions, qui sont indolores. Les phanères, les annexes pilo-sébacés et les terminaisons nerveuses sont détruits [3,15,16].

Seules les brûlures de deuxièmes et troisièmes degrés comptent pour l'évaluation de la SCB. La SCB peut être estimée avec plusieurs règles ou méthode de calcul. Les deux principales étant la méthode standardisée de Lund et Browder et la règle des 9 de Wallace. Plusieurs études ont évalué la précision de ces outils [17–22]. Bien qu'il n'existe pas d'outil de mesure parfait, ces études sont en faveur de l'utilisation de la méthode standardisée de Lund et Browder. Les recommandations françaises publiée en 2020 préconisent l'utilisation de la méthode standardisée de Lund et Browder chez l'adulte et l'enfant pour évaluer la SCB [3]. Étant donné qu'il existe plusieurs méthodes d'évaluation de la SCB et que toutes sont sujettes à des degrés divers de variabilité entre les évaluateurs, plusieurs études ont souligné la nécessité de disposer de méthodes plus fiables pour l'estimation de la SCB totale [16,23,24]. Le CH Saint Joseph a développé une application smartphone qui permet d'évaluer manuellement la SCB (Figure 1). Son utilisation est recommandée en France par la SFMU (société française de médecine d'urgence), SFAR (société française d'anesthésie réanimation) et la SFB (société française de brûlologie) [3,25].

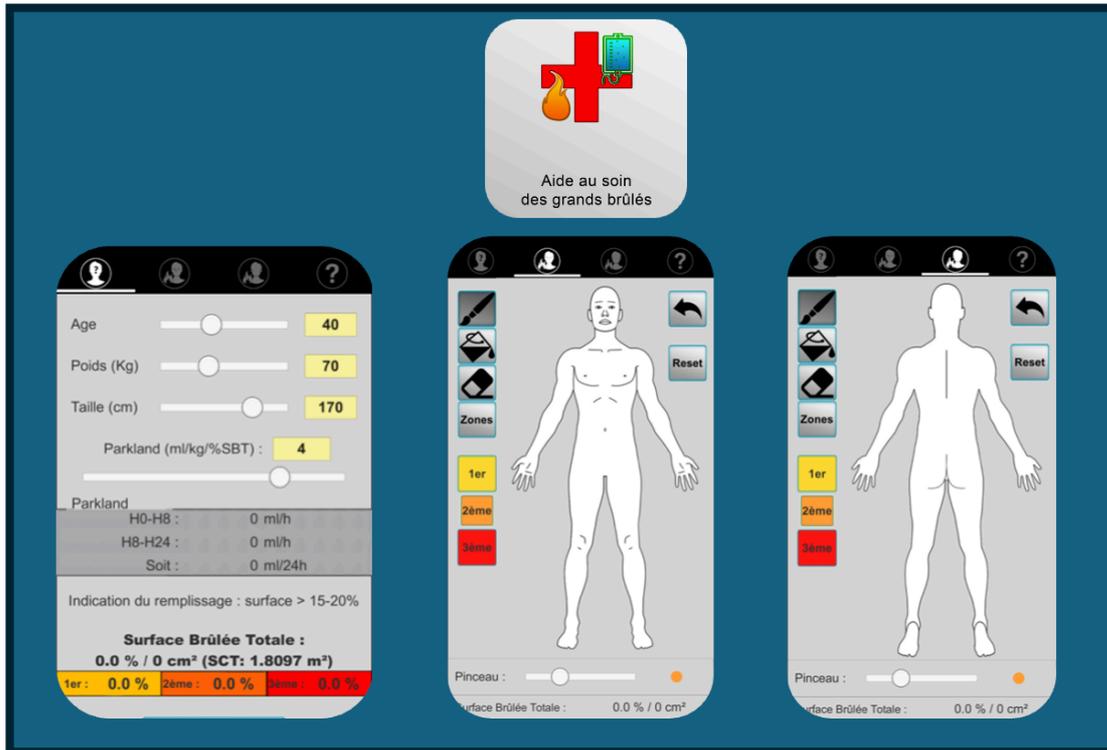


Figure 1. Application e-burn d'aide aux soins des patients brûlés.

La table de Lund et Browder est utilisable chez l'adulte et l'enfant. L'application E-Burn a été réalisée par CH Saint Luc Saint Joseph. Elle est disponible sur smartphone et téléchargeable gratuitement.

3. Prise en charge extrahospitalière

3.1. Régulation

3.1.1. Évaluation initiale

Dès la régulation d'un appel pour brûlure, les assistants de régulation médicale doivent évaluer le nombre de victimes, la localisation de la brûlure et le mécanisme [26]. En effet, en cas de brûlure de la tête, du tronc ou des yeux, d'une brûlure survenant chez un enfant, des brûlures très étendues, une immolation, une tentative de suicide, l'existence de plusieurs victimes, d'un incendie ou d'une explosion de lieu habité l'appel sera priorisé P1 et transmis au médecin régulateur urgentiste. Dans les cas de brûlure isolée sur une surface limitée l'appel sera trié P2. Lors de l'appel, l'utilisation de la télémédecine est recommandée afin d'améliorer l'évaluation

initiale du patient brûlé grave. Des études montrent que cela permet d'améliorer le tri et l'orientation du patient de façon adapté à son état clinique [27,28].

3.1.2. Guidance téléphonique

Les gestes de premiers secours doivent être débuté dès que possible tout en assurant la sécurité des témoins. Le processus thermique doit être stoppé par le retrait des vêtements non adhérents et des objets métalliques. Les bijoux (en particulier bagues et alliances) pouvant faire garrot lors de l'installation des œdèmes doivent être rapidement ôtés. La priorité est de refroidir les zones lésées par aspersion d'eau à une température d'environ 15°C environ 20 à 30 minutes [3]. L'étude réalisée par Wood et al. avait inclus 2320 patients dans une cohorte prospective en Australie et en Nouvelle Zélande [29]. Les résultats indiquent une réduction de la gravité des brûlures associée aux premiers soins prodiguant le refroidissement. La probabilité pour les patients de subir une greffe chirurgicale est passée de 0,537 à 0,070 (réduction de 13 %) ($p = 0,014$). L'étude réalisée par Harish et al, comprenant 4918 patients inclus dans une cohorte prospective retrouvent le même bénéfice du refroidissement immédiat à l'eau pendant 20 minutes [30].

Dès la régulation il est donc primordial de faire réaliser un refroidissement efficace et prolongé. L'envoi de secouriste se fera en parallèle.

3.1.3. Orientation

En régulation, la mise en conférence avec le réanimateur responsable des admissions du CTB permet d'orienter le patient. En effet, les patients présentant une brûlure thermique avec une SCB > 10% en second degré et > 3% en troisième degré ou qui ont des comorbidités, une brûlure circulaire d'un membre, une localisation à risque fonctionnel (face, mains, pieds,

périnée) doivent être orienté d'emblée vers un CTB (figure 2) [3]. De nombreuses données de la littérature suggèrent une amélioration de la survie et de la morbidité lorsque la prise en charge est d'emblée faite dans un milieu de réanimation spécialisée [31,32].

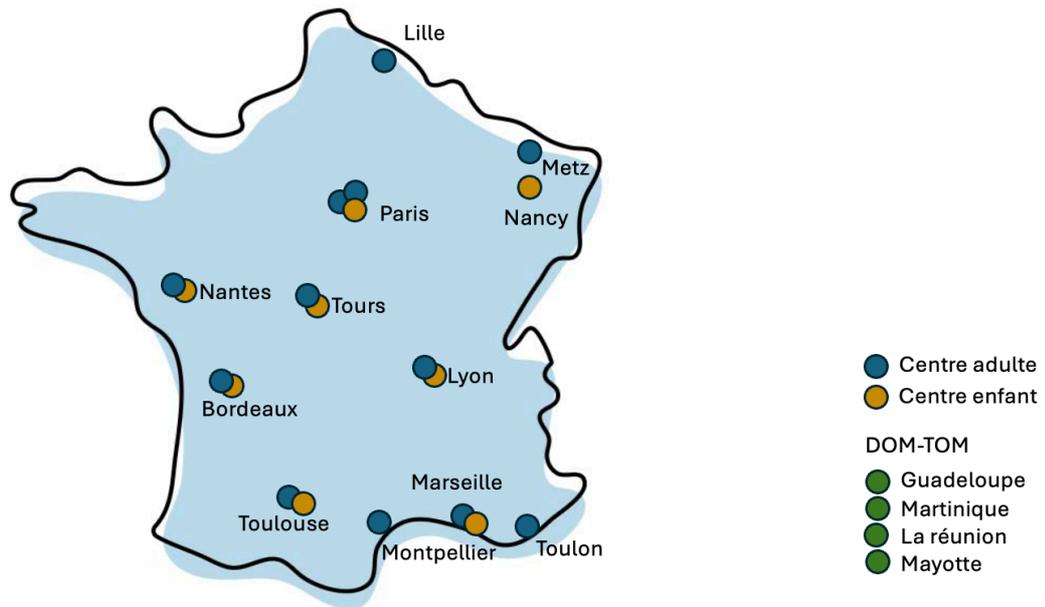


Figure 2. Cartographie des centres de traitement des brûlés en France

3.2. Prise en charge par le SMUR

3.2.1. *Prise en charge initiale*

La prise en charge initiale suit les mêmes principes de soins que pour toute blessure traumatique : réalisation de l'évaluation de l'ABC (voies aériennes, respiration et circulation) [3,33]. L'évaluation initiale consiste à rechercher des signes de détresse respiratoire et d'inhalation de fumée, à évaluer l'état cardiovasculaire, à rechercher d'autres blessures et à déterminer la profondeur et l'étendue des brûlures.

3.2.2. *Gestion des voies aériennes*

L'obstruction des voies aériennes supérieures est le principal risque concernant les voies aériennes. L'évaluation initiale permet de répondre à la question de la nécessité d'une intubation d'urgence. Chez les patients souffrant de brûlures massives, les voies aériennes peuvent s'œdématiser rapidement. Cependant, la plupart des patients brûlés ne nécessitent pas d'intubation, car leurs brûlures sont relativement légères. Une étude indique qu'un tiers des patients ayant été intubés dans les suites d'une brûlure sont extubés dans les 24 premières heures suivant l'admission [34]. Les experts de la recommandation française publiée en 2020 suggèrent d'intuber les patients présentant l'association d'une brûlure intéressant la totalité du visage associé à une des 3 situations suivantes : i) une brûlure profonde et circulaire du cou et/ou ii) des symptômes d'obstruction des voies aériennes débutantes ou installés (i.e. modification de la voix, stridor, dyspnée laryngée) et/ou iii) une brûlure très étendue (i.e. SCB \geq 40%) [3]. Cependant, le niveau de preuve est faible. Quoiqu'il en soit chez les patients sans critère d'intubation immédiate, l'état clinique sera évalué de façon régulière durant le transport.

3.2.3. *Gestion respiratoire*

L'atteinte respiratoire peut prendre de nombreuses formes chez les patients brûlés. Les flammes consomment de l'oxygène, ce qui entraîne de faibles niveaux d'oxygène dans l'air ambiant et peut conduire à une hypoxémie sévère. Le monoxyde de carbone est une autre cause d'hypoxémie. Les taux sanguins élevés de monoxyde de carbone doivent être pris en compte chez les patients ayant subi une exposition prolongée à la fumée. L'affinité du monoxyde de carbone pour l'hémoglobine est 200 à 250 fois supérieure à celle de l'oxygène pour l'hémoglobine. Par conséquent, en présence de monoxyde de carbone, l'apport d'oxygène est considérablement réduit. La mesure des gaz du sang artériels et les mesures de l'oxymètre de

pouls ne sont d'aucune utilité dans les cas d'inhalation de fumée, car ils ne révèlent pas les niveaux de monoxyde de carbone. La mesure de la carboxyhémoglobine est le seul test précis évaluant le niveau de monoxyde de carbone.

Si le taux de carboxyhémoglobine est supérieur à 30 ou 40 %, le patient a été gravement exposé au monoxyde de carbone. Le traitement consiste en l'administration d'oxygène à 100 % [35]. Une inhalation de fumée d'incendie peut s'accompagner d'une intoxication au cyanure entraînant une toxicité et un dysfonctionnement mitochondriale. Il existe très peu de donnée sur l'intérêt de l'hydroxycobalamine dans les cas d'inhalation aux fumées d'incendie. Les recommandations s'accordent à dire que l'administration ne doit pas être systématique [3,15,16]. Dans les recommandations françaises, l'administration est limitée en extrahospitalier aux patients avec suspicion d'intoxication grave au cyanure, tels que l'arrêt cardiorespiratoire, l'état de choc, ou le coma [3]. Il est possible que les patients victimes de brûlure présente des syndromes de détresse respiratoire aiguë dans les heures suivants leur exposition.

3.2.4. Gestion hémodynamique

Les patients souffrant de brûlures étendues peuvent présenter un état de choc hypovolémique précoce secondaire à deux mécanismes : l'hyperperméabilité capillaire (en zone brûlée et non brûlée) et l'hypoprotidémie. Cela peut apparaître dans les premières minutes après la brûlure. Les conséquences de ces deux perturbations seront, d'une part, l'hypovolémie et, d'autre part, l'apparition précoce d'un syndrome œdémateux [15,33]. Le choc initial survient chez des patients ayant une SCB \geq à 20 %. Il s'agit d'un choc hypovolémique par plasmorragie interne dans tous les tissus et par plasmorragie extériorisée (exsudation des brûlures). Il se caractérise par une tachycardie, une hypotension (pression artérielle moyenne inférieure à 70 mmHg), une baisse des pressions de remplissage des cavités cardiaques et une baisse de la

saturation veineuse centrale en oxygène. A la phase initiale, il est donc recommandé d'administrer un remplissage vasculaire de 20ml/kg d'une solution de cristalloïde intraveineuse dans la première heure de prise en charge lorsqu'un patient est brûlé à plus de 20% de sa SCT et $\geq 10\%$ chez l'enfant [3]. Il existe aucune donnée robuste dans la littérature permettant de choisir entre les solutés balancés (ringer lactate ou soluté de Hartmann) et le NaCl à 0.9%. Etant donné le risque d'hyperchlorémie et d'acidose métabolique en lien avec le NaCl 0.9%, les recommandations françaises proposent en première intention l'utilisation des solutions cristalloïdes balancées [3].

Après ce premier remplissage vasculaire, il est recommandé d'utiliser une formule d'estimation du remplissage initial nécessaire intégrant le poids et la SCB. La formule la plus connue est la formule de Parkland. Elle estime que le remplissage vasculaire initial pour les premières 24 heures doit être de 2 à 4 ml/kg/%SCB [36]. La formule de Brooke proposent une mesure du même ordre. Aucune formule n'a montré sa supériorité en termes d'efficacité et de sécurité. Dans l'application E-Burn proposé dans les recommandations la formule utilisée est celle de Parkland.

3.2.5. Autres éléments de la prise en charge

Les brûlures provoquent des douleurs d'emblée intenses souvent majorée par le stress lié aux circonstances de l'accident. La prescription de traitements antalgiques doit être précoce et volontiers multimodale [3,37]. Il est important de noter que les effets indésirables des thérapeutiques peuvent être majoré du fait de l'hypovolémie notamment les effets sédatifs. Il est préférable de réaliser une titration des antalgiques afin d'ajuster à la dose minimale permettant une antalgie efficace. Dans ce contexte, la morphine reste la molécule de référence. Elle est administrée en titration par bolus intraveineux de 1 à 2 mg. La kétamine en titration

conserve une place à cette phase de la prise en charge, en association avec la morphine dont elle diminue les besoins [38].

En couvrant les brûlures par un champ stérile ou avec un corps gras, on peut limiter le risque infectieux et bénéficier d'un effet analgésique. De plus, cela peut permettre de limiter les déperditions thermiques. Il est également primordial de lutter contre l'hypothermie.

Il n'est pas recommandé de prescrire en prophylactique une antibiothérapie systématique chez les patients brûlés. Les études réalisées sont de faible effectif et concerne peu la prise en charge initiale extra hospitalière ou aux urgences [39–41]. Une méta-analyse regroupant 17 études montre un effet en faveur d'une administration d'antibiotique, mais la qualité méthodologique des données est faible [40].

4. Prise en charge intra-hospitalière aux urgences

Les éléments présentés précédemment lors de la prise en charge extrahospitalière devront être débutés ou poursuivi lors de l'admission à l'hôpital. Cela comprend le refroidissement abondant s'il n'a pas eu lieu, la gestion hémodynamique et respiratoire ainsi que la protection des brûlures, et l'antalgie.

Aux urgences, la réalisation des lactates peut permettre de guider la prescription d'hydroxycobalamine. En effet, une concentration de lactate plasmatique supérieure à 8mmol/L est corrélé à des intoxications au cyanure [42]. Les principes de prise en charge de la douleur sont les mêmes qu'à la phase extrahospitalière.

Chez les patients ayant une brûlure nécessitant une hospitalisation, il est recommandé de prescrire une anticoagulation préventive par enoxaparine [3]. Cependant, une large étude

rétrospective incluant 33 637 patients avait retrouvé une incidence des événements thromboemboliques veineux (thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, décès en lien avec une embolie pulmonaire) faible de 0.61% [43]. Dans une étude publiée en 2024, Stanton et al ont évalué sur une base de données nationale 326 614 patients victimes de brûlures [44]. Parmi eux, 5 642 (1,7 %) ont été victimes d'une MTEV au cours de leur hospitalisation. Les patients ayant reçu une héparine de faible poids moléculaire (HBPM) étaient moins susceptibles de présenter une TEV que les patients traités à l'héparine, après prise en compte des autres facteurs de risque de TEV (OR : .564 95% CI .523-.607, $p < 0.001$).

Il est recommandé de débiter un support nutritionnel dans les 12 heures suivant une brûlure en privilégiant la voie orale ou entérale [3]. Cette stratégie de nutrition précoce permet de limiter le risque de déficit énergétique et protéique [45].

L'impact psychologique d'une brûlure peut être important du fait de l'événement traumatisant, du vécu d'une douleur intense et parfois en lien avec un handicap secondaire fonctionnel ou esthétique [46,47]. Il conviendra d'évaluer l'impact psychologique de façon systématique en cas de brûlure.

5. Conclusion

La prise en charge des patients victimes de brûlures nécessite une évaluation clinique globale puisque de nombreux organes sont touchés. Les critères de gravité et la situation clinique doivent être réévalués régulièrement.

6. Références

1. World Health Organization. Burns [Internet]. [cited 2024 Sep 16]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/burns>
2. Académie nationale de Médecine. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine [Internet]. [cited 2024 Sep 16]. Available from: <https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=brulure>
3. Legrand M, Barraud D, Constant I, Devauchelle P, Donat N, Fontaine M, et al. Management of severe thermal burns in the acute phase in adults and children. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2020 Apr;39(2):253–67.
4. Brigham E, Parker AM. Hospital or Home?: A Pandemic Decision Tool in Context. *Chest*. 2021 Oct;160(4):1155–6.
5. Mertens DM, Jenkins ME, Warden GD. Outpatient burn management. *Nurs Clin North Am*. 1997 Jun;32(2):343–64.
6. Wasiak J, Spinks A, Ashby K, Clapperton A, Cleland H, Gabbe B. The epidemiology of burn injuries in an Australian setting, 2000-2006. *Burns*. 2009 Dec;35(8):1124–32.
7. Gomez R, Murray CK, Hospenthal DR, Cancio LC, Renz EM, Holcomb JB, et al. Causes of mortality by autopsy findings of combat casualties and civilian patients admitted to a burn unit. *J Am Coll Surg*. 2009 Mar;208(3):348–54.
8. Bloemsma GC, Dokter J, Boxma H, Oen IMM. Mortality and causes of death in a burn centre. *Burns*. 2008 Dec;34(8):1103–7.
9. Zia N, Mashreky SR, He H, Patel N, Ahmed FA, Hashmi M, et al. Factors associated with emergency department disposition among burn injury patients: Analysis of prehospital and emergency care characteristics using South Asia Burn Registry (SABR) data. *Burns: Journal of the International Society for Burn Injuries*. 2024 May;50(4):874–84.
10. Le Floch R, Lancien U, Mauduit N, Mahé PJ, Perrot P. [Hospitalisations Related To Burns In France. Analyses Of 2019's National Data Base]. *Ann Burns Fire Disasters*. 2022 Dec;35(4):324–33.
11. santé Publique France. Hospitalisations pour brûlures en France : dans 9 cas sur 10, les brûlures sont accidentelles [Internet]. [cited 2024 Sep 16]. Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/liste-des-actualites/hospitalisations-pour-brulures-en-france-dans-9-cas-sur-10-les-brulures-sont-accidentelles>
12. Smolle C, Cambiaso-Daniel J, Forbes AA, Wurzer P, Hundeshagen G, Branski LK, et al. Recent trends in burn epidemiology worldwide: A systematic review. *Burns*. 2017 Mar;43(2):249–57.
13. Dobson GP, Morris JL, Letson HL. Pathophysiology of Severe Burn Injuries: New Therapeutic Opportunities From a Systems Perspective. *J Burn Care Res*. 2024 Aug 6;45(4):1041–50.
14. Żwierełło W, Piorun K, Skórka-Majewicz M, Maruszewska A, Antoniewski J, Gutowska I. Burns: Classification, Pathophysiology, and Treatment: A Review. *Int J Mol Sci*. 2023 Feb 13;24(4):3749.
15. Greenhalgh DG. Management of Burns. *N Engl J Med*. 2019 Jun 13;380(24):2349–59.
16. McCaughey P, McAllister S. Initial assessment and management of burns. *BMJ*. 2016 Feb 5;352:h5583.
17. Armstrong JR, Willand L, Gonzalez B, Sandhu J, Mosier MJ. Quantitative Analysis of Estimated Burn Size Accuracy for Transfer Patients. *J Burn Care Res*. 2017;38(1):e30–5.
18. Harish V, Raymond AP, Issler AC, Lajevardi SS, Chang LY, Maitz PKM, et al. Accuracy of burn size estimation in patients transferred to adult Burn Units in Sydney, Australia: an audit of 698 patients. *Burns*. 2015 Feb;41(1):91–9.

19. Sritharan T, Haines M, Darton A, Wijewardana A, Elfleet D, Welsh K, et al. Temporal trends in burn size estimation and the impact of the NSW Trauma App on estimation accuracy. *Burns*. 2023 Sep;49(6):1403–11.
20. Baartmans MGA, van Baar ME, Boxma H, Dokter J, Tibboel D, Nieuwenhuis MK. Accuracy of burn size assessment prior to arrival in Dutch burn centres and its consequences in children: a nationwide evaluation. *Injury*. 2012 Sep;43(9):1451–6.
21. Collis N, Smith G, Fenton OM. Accuracy of burn size estimation and subsequent fluid resuscitation prior to arrival at the Yorkshire Regional Burns Unit. A three year retrospective study. *Burns*. 1999 Jun;25(4):345–51.
22. Sadideen H, D'Asta F, Moiemmen N, Wilson Y. Does Overestimation of Burn Size in Children Requiring Fluid Resuscitation Cause Any Harm? *J Burn Care Res*. 2017;38(2):e546–51.
23. Miller SF, Finley RK, Waltman M, Lincks J. Burn size estimate reliability: a study. *J Burn Care Rehabil*. 1991;12(6):546–59.
24. Nichter LS, Williams J, Bryant CA, Edlich RF. Improving the accuracy of burn-surface estimation. *Plast Reconstr Surg*. 1985 Sep;76(3):428–33.
25. Godwin Z, Tan J, Bockhold J, Ma J, Tran NK. Development and evaluation of a novel smart device-based application for burn assessment and management. *Burns*. 2015 Jun;41(4):754–60.
26. Samu urgences de France. Guide d'aide à la régulation - Samu Centre 15 - brulures [Internet]. [cited 2024 Sep 16]. Available from: <https://www.guide-regulation-medicale.fr/index.php?module=Fiche&action=FrontDetailView&record=519>
27. García-Díaz A, Vilardell-Roig L, Novillo-Ortiz D, Gacto-Sánchez P, Pereyra-Rodríguez JJ, Saigí-Rubió F. Utility of Telehealth Platforms Applied to Burns Management: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Feb 10;20(4):3161.
28. McManus J, Salinas J, Morton M, Lappan C, Poropatich R. Teleconsultation program for deployed soldiers and healthcare professionals in remote and austere environments. *Prehosp Disaster Med*. 2008;23(3):210–6; discussion 217.
29. Wood FM, Phillips M, Jovic T, Cassidy JT, Cameron P, Edgar DW, et al. Water First Aid Is Beneficial In Humans Post-Burn: Evidence from a Bi-National Cohort Study. *PLoS One*. 2016;11(1):e0147259.
30. Harish V, Tiwari N, Fisher OM, Li Z, Maitz PKM. First aid improves clinical outcomes in burn injuries: Evidence from a cohort study of 4918 patients. *Burns*. 2019 Mar;45(2):433–9.
31. Gomez M, Tushinski M, Jeschke MG. Impact of Early Inpatient Rehabilitation on Adult Burn Survivors' Functional Outcomes and Resource Utilization. *J Burn Care Res*. 2017;38(1):e311–7.
32. Mason SA, Nathens AB, Byrne JP, Fowler RA, Karanicolas PJ, Moineddin R, et al. Burn center care reduces acute health care utilization after discharge: A population-based analysis of 1,895 survivors of major burn injury. *Surgery*. 2017 Oct;162(4):891–900.
33. ISBI Practice Guidelines Committee, Steering Subcommittee, Advisory Subcommittee. ISBI Practice Guidelines for Burn Care. *Burns*. 2016 Aug;42(5):953–1021.
34. Romanowski KS, Palmieri TL, Sen S, Greenhalgh DG. More Than One Third of Intubations in Patients Transferred to Burn Centers are Unnecessary: Proposed Guidelines for Appropriate Intubation of the Burn Patient. *J Burn Care Res*. 2016;37(5):e409-414.
35. Grube BJ, Marvin JA, Heimbach DM. Therapeutic hyperbaric oxygen: help or hindrance in burn patients with carbon monoxide poisoning? *J Burn Care Rehabil*. 1988;9(3):249–52.
36. Evans EI, Purnell OJ, Robinett PW, Batchelor A, Martin M. Fluid and electrolyte requirements in severe burns. *Ann Surg*. 1952 Jun;135(6):804–17.

37. Romanowski KS, Carson J, Pape K, Bernal E, Sharar S, Wiechman S, et al. American Burn Association Guidelines on the Management of Acute Pain in the Adult Burn Patient: A Review of the Literature, a Compilation of Expert Opinion, and Next Steps. *J Burn Care Res.* 2020 Nov 30;41(6):1129–51.
38. Richardson P, Mustard L. The management of pain in the burns unit. *Burns.* 2009 Nov;35(7):921–36.
39. barajas-nava. Antibiotic prophylaxis for preventing burn wound infection - Barajas-Nava, LA - 2013 | Cochrane Library [Internet]. [cited 2024 Sep 16]. Available from: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008738.pub2/full>
40. T A, A L, Dd AE, L L, M P. Prophylactic antibiotics for burns patients: systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed)* [Internet]. 2010 Feb 15 [cited 2024 Sep 16];340. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20156911/>
41. Daneman N, Sarwar S, Fowler, Bh C. Effect of selective decontamination on antimicrobial resistance in intensive care units: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Infectious diseases* [Internet]. 2013 Apr [cited 2024 Sep 16];13(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23352693/>
42. Baud FJ, Haidar MK, Jouffroy R, Raphalen JH, Lamhaut L, Carli P. Determinants of Lactic Acidosis in Acute Cyanide Poisonings. *Crit Care Med.* 2018 Jun;46(6):e523–9.
43. Pannucci CJ, Osborne NH, Wahl WL. Venous thromboembolism in thermally injured patients: analysis of the National Burn Repository. *J Burn Care Res.* 2011;32(1):6–12.
44. Stanton EW, Manasyan A, Thompson CM, Patel GP, Lacey AM, Travis TE, et al. Venous Thromboembolism Incidence, Risk Factors, and Prophylaxis in Burn Patients: a National Trauma Database Study. *J Burn Care Res.* 2024 Sep 11;irae171.
45. Ren Y, Wang L, Zhan J, Liao W, Hu R, Luo J, et al. An overview of current research on nutritional support for burn patients: A bibliometric analysis from 1983 to 2022. *Nutrition.* 2023 Jul;111:112027.
46. Corry N, Pruzinsky T, Rumsey N. Quality of life and psychosocial adjustment to burn injury: social functioning, body image, and health policy perspectives. *Int Rev Psychiatry.* 2009 Dec;21(6):539–48.
47. Partridge J, Robinson E. Psychological and social aspects of burns. *Burns.* 1995 Sep;21(6):453–7.

II. Coups de chaleur

Points clés

- Le coup de chaleur est une urgence vitale qui doit être systématiquement suspectée en présence d'une température supérieure ou égale à 40°C associée à un trouble neurologique survenant lors d'un effort physique ou dans un environnement chaud.
- On distingue le coup de chaleur d'exercice survenant au décours d'un effort physique, du coup de chaleur environnemental qui résulte de l'exposition prolongée à des températures ambiantes élevées.
- A la phase initiale, le coup de chaleur d'exercice et environnemental ont en commun de nombreux signes cliniques, notamment dans les formes graves et doivent profiter du même traitement sur la première heure.
- La surveillance thermométrique de référence s'effectue en rectale.
- En l'absence de mesure thermométrique fiable, la survenue d'un trouble neurologique dans un contexte de forte chaleur ou d'effort intense doit faire débiter le refroidissement jusqu'à ce qu'une température rectale puisse être mesurée.
- Un pronostic favorable repose sur une reconnaissance rapide et un refroidissement par immersion en eau froide dans les 30 minutes.
- Le refroidissement doit permettre une défervescence thermique rapide $< 0,1$ °C/ minute idéalement $0,3$ °C/ minute en fonction du matériel à disposition, de la rapidité de mise en œuvre et des compétences du personnel impliqué.
- L'immersion en eau froide demeure la méthode de refroidissement de référence cependant aucune méthode n'est à exclure en première intention si cette dernière n'est pas réalisable.
- En préhospitalier le refroidissement prime sur le transport « stay and cool ».

Table des matières

1. Introduction

2. Épidémiologie

- 2.1. Coup de chaleur environnemental
- 2.2. Coup de chaleur d'exercice

3. Physiopathologie

4. Facteurs influençant la survenue d'un coup de chaleur

5. Installation et évolution

- 5.1. L'épuisement hyperthermique « heat exhaustion »
- 5.2. L'accident hyperthermique « heat injury »
- 5.3. Le coup de chaleur d'exercice « heat stroke »
- 5.4. Coup de chaleur environnemental

6. Diagnostic différentiel :

7. Mesure thermométrique

8. Stratégie de refroidissement

- 8.1. L'immersion en eau froide
- 8.2. Immersion partielle dans l'eau froide à l'aide d'une bâche ou d'un matelas à dépression
- 8.3. Arrosage à l'eau froide
 - 8.3.1. *Pulvérisation d'eau/ brumisation et ventilation continu*
 - 8.3.2. *Application de linges humides ou glacés*
- 8.4. Objectif thermique

9. Traitement

- 9.1. Refroidissement préhospitalier
- 9.2. Transport
- 9.3. Refroidissement aux urgences
- 9.4. Monitoring
- 9.5. Biologie
- 9.6. Traitement médicamenteux
- 9.7. Traitement des complications
 - 9.7.1. *Hydratation*
 - 9.7.2. *Convulsions*
 - 9.7.3. *Complications hémodynamiques*
 - 9.7.4. *Oxygénothérapie*
 - 9.7.5. *Complications neurologiques*
 - 9.7.6. *Complications infectieuses*
 - 9.7.7. *Anticoagulation*

10. Conclusion

11. Références

1. Introduction

Le coup de chaleur est une pathologie circonstancielle potentiellement mortelle qui associe une température corporelle $>40\text{ }^{\circ}\text{C}$ et un dysfonctionnement du système nerveux central à l'origine d'un trouble neurologique [1,2]. On distingue le coup de chaleur d'exercice survenant au cours ou au décours immédiat d'un effort physique, du coup de chaleur environnemental qui résulte de l'exposition prolongée à des températures ambiantes élevées et inhabituelles (vague de chaleur ou canicule) [3]. Le coup de chaleur est une réaction physiologique attendue lorsque la température corporelle centrale augmente en raison d'une exposition à des températures ambiantes élevées (coup de chaleur environnemental) ou lorsque la chaleur générée en interne par l'activité musculaire s'accumule plus vite qu'elle ne peut être dissipée (coup de chaleur d'exercice). En outre il est possible d'observer un coup de chaleur mixte lors d'un effort prolongé dans un environnement chaud et humide (Pèlerinage de la Mecque). Quel qu'en soit l'origine, le coup de chaleur résulte de l'incapacité à dissiper l'excès de chaleur corporelle accumulée.

Le cadre nosologique du coup de chaleur d'exercice n'est pas consensuel. Les définitions existantes ne s'accordent pas sur la température corporelle initiale ou la présence d'une éventuelle atteinte d'organe nécessitant des examens biologiques pour établir le diagnostic.

Le coup de chaleur d'exercice correspond au dernier stade des « pathologies d'exercice liées à la chaleur », après l'épuisement hyperthermique (*heat exhaustion*) et l'accident hyperthermique (*heat injury*) [4,5]. Cette représentation est toutefois à nuancer puisque la plupart des coups de chaleur d'exercice surviennent de façon brutal sans phase prodromique [1]. La définition historique de 1987 associait une température corporelle supérieure à $40\text{ }^{\circ}\text{C}$ et

une peau chaude et sèche et une ou plusieurs anomalies du système nerveux central [6]. En 2002, une meilleure connaissance des concepts physiopathologiques permet de redéfinir le coup de chaleur d'exercice comme étant « une encéphalopathie associée à une hyperthermie se produisant au cours ou au décours immédiat d'un exercice physique intense et prolongé pouvant se compliquer d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique puis de défaillance multi-viscérale, susceptible d'entraîner le décès » [1,5]. Cette définition est reprise par les recommandations contemporaines en précisant un seuil d'hyperthermie $> 40^{\circ}$ [4,7,8]. Enfin l'armée française définit le coup de chaleur d'exercice par une hyperthermie $\geq 39^{\circ}\text{C}$ au moment du malaise et associé à des troubles neurologiques au cours ou au décours immédiat d'un effort musculaire intense et prolongé.

2. Épidémiologie

2.1. Coup de chaleur environnemental

Le coup de chaleur environnemental touche habituellement les sujets âgés et/ ou comorbides [9]. L'incidence du coup de chaleur environnemental est étroitement lié aux événements météorologiques et augmente durant les mois les plus chauds et humides de l'année. Les trois facteurs environnementaux précipitants sont l'absence de vent, une température ambiante $>30^{\circ}\text{C}$ et une humidité relative $>73\%$. La conjonction de ces trois conditions survient de plus en plus fréquemment et le phénomène devrait s'amplifier à mesure que la température moyenne mondiale et l'humidité relative continuent d'augmenter avec le changement climatique [10,11]. On observe une augmentation rapide et soudaine du nombre de personnes souffrant d'insolations lorsque la température maximale quotidienne est $\geq 37^{\circ}\text{C}$ [12]. En France le coup de chaleur environnemental demeure rare en dehors des périodes de vague de chaleur qui expose les populations à un écart de température inhabituel par rapport aux températures habituelles. L'épisode caniculaire de 2003 a provoqué une surmortalité de 15.000 personnes.

La mortalité du coup de chaleur environnemental est incertaine et sans doute largement sous-estimés. Les données existantes retrouvent une mortalité d'environ 10 % et qui avoisine les 33 % si le coup de chaleur environnemental s'accompagne d'une hypotension [8,13].

2.2. Coup de chaleur d'exercice

Indépendamment de la température ambiante, le coup de chaleur d'exercice affecte classiquement des sujets jeunes (moins de 20 ans), en bonne santé, le plus souvent militaires (armée de terre), ouvriers ou sportifs [1].

Une revue systématique traitant du coup de chaleur d'exercice dans la pratique sportive retrouvait une fréquence de survenue particulièrement élevée chez les pratiquants de football américain, de vélo, du trail, de marathon et de triathlon [14]. Le coup de chaleur d'exercice constitue la troisième cause de décès chez l'athlète après les accidents cardiovasculaires et les traumatismes [13].

Dans l'armée américaine, l'incidence annuel du coup de chaleur était de 0,42/ 1000 en 2017 et de 0,37/ 1000 en 2021 [15]. En France l'épidémiologie du coup de chaleur d'exercice demeure peu connue et les données disponibles sont pour la plupart issues des séries militaires. Dans l'armée française le nombre de cas déclarés a diminué ces dernières années passant de 128 cas en 2004 à environ 100 cas annuel entre 2007 et 2009 puis 69 cas en 2010. L'incidence dans l'armée française était de 19,8 pour 100 000 en 2010 et la mortalité est estimée à moins de 1% contre 30 % dans les années 80 [16].

3. Physiopathologie

La température du noyau central est régulée par l'hypothalamus antérieur et les récepteurs thermosensibles cutanés et musculaires. La survenue d'une hyperthermie active les mécanismes régulateurs assurant la thermolyse en permettant d'évacuer le surplus de chaleur. Celle-ci associe une vasodilatation avec augmentation de débit sanguin cutané (au détriment de la circulation splanchnique et rénale), une diminution du métabolisme de base et une sudation suivie d'une évaporation de sueur. Le débit sudoral maximum est d'environ 1,5 L de l'heure et 1,7 mL de sueur évaporée permet d'évacuer 1 kcal [17]. Une sudation excessive s'accompagne d'une perte d'eau et de sel pouvant conduire une déshydratation et à une déplétion sodée. La déshydratation consécutive participe à limiter la sudation, majorer l'hypovolémie et réduire le débit cardiaque. Ainsi tous facteurs favorisant les gains ou limitant les pertes de chaleur peuvent concourir à la rupture de l'équilibre thermique et la survenue d'un coup de chaleur : atmosphère chaude, hygrométrie > 60 % humidité élevée, absence de vent, déshydratation, période trop courte d'acclimatation, manque d'entraînement, surmotivation, vêtements imperméables, tenues de combat ou NRBC, dette de sommeil, alcoolisation ou certains médicaments (neuroleptiques, anticholinergiques, antidépresseurs, amphétamines, diurétiques) [18].

Le mécanisme pathogénique principal du coup de chaleur implique la mise en échec d'une phase thermorégulatrice compensable et le passage à une phase non compensable lorsque le débit cardiaque est insuffisant pour faire face aux besoins élevés de thermorégulation. La température corporelle centrale augmente dangereusement jusqu'à observer un effet cytotoxique direct et une réponse inflammatoire se compliquant d'une défaillance multi-viscérale [1,19]. La redistribution sanguine au détriment du secteur splanchnique favorise la survenue d'une translocation bactérienne (endotoxémie) et le développement d'une réaction immuno-inflammatoire [20].

L'hyperthermie déclenche une réponse de stress coordonnée impliquant les cellules endothéliales, les leucocytes, les cellules épithéliales médiée par les protéines chaperons du choc thermique *heat stroke protein* (HSP) et par des modifications plasmatiques et tissulaires de cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires [21]. La dérégulation de la réaction inflammatoire est favorisée par les effets cytotoxiques directs liés à la chaleur et les altérations physiologiques tels que l'insuffisance circulatoire, l'hypoxémie et l'augmentation des demandes métaboliques [22]. La réponse inflammatoire liée au coup de chaleur s'apparente au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) médié par des ARN messagers circulants déclenchant la libération de cytokines et de la protéine HMGB1, conduisant à une activation excessive des leucocytes et des cellules endothéliales [1,23]. Tout comme le choc septique, le SRIS peut provoquer une détérioration rapide de l'état clinique, entraînant une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), une défaillance multiviscérale et le décès. Ainsi le coup de chaleur est considéré comme « une forme d'hyperthermie associée à un SRIS conduisant à un syndrome de défaillance multi-viscérale dans lequel l'encéphalopathie prédomine » [1].

Sous l'effet des altérations physiologiques et plus particulièrement de l'insuffisance circulatoire, on observe une diminution du flux sanguin intestinal à l'origine d'un phénomène d'ischémie gastro-intestinale. Le stress oxydatif et nitrosatif endommage les membranes et ouvre les jonctions cellulaires étroites, permettant aux endotoxines et aux agents pathogènes d'infiltrer la circulation systémique à l'origine d'une endotoxémie [24].

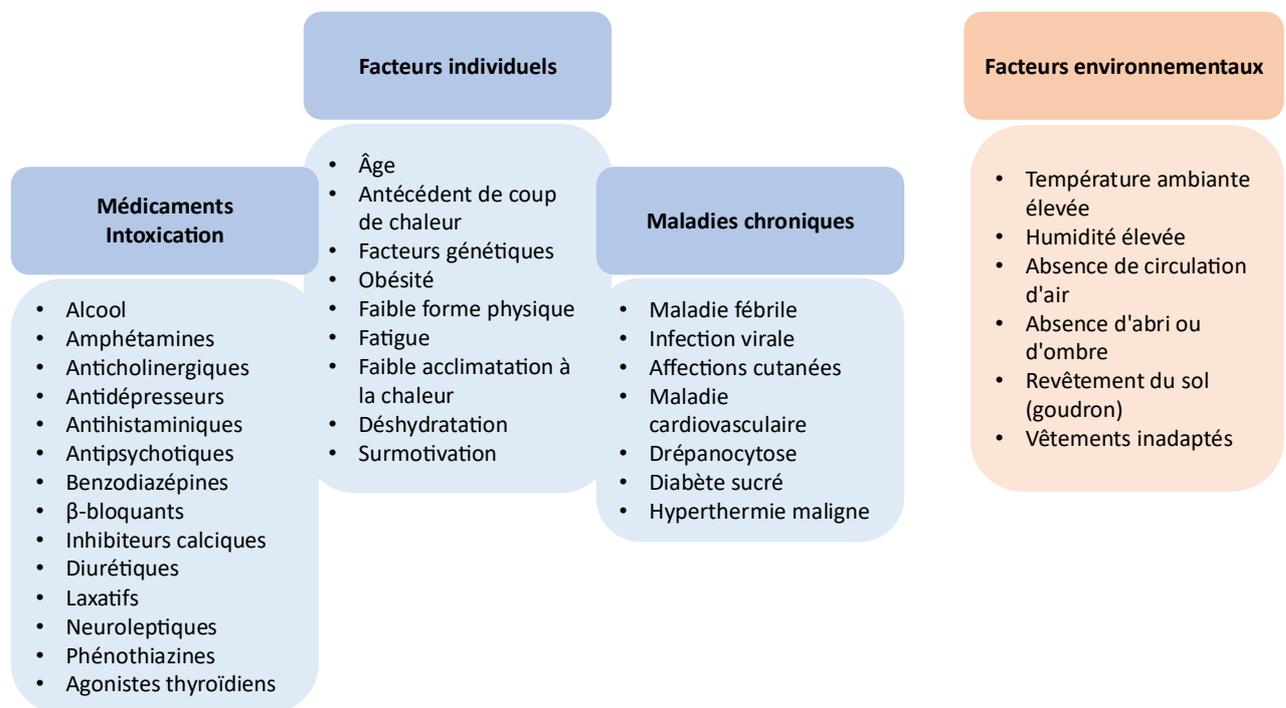
La survenue du coup de chaleur n'est pas la simple conséquence d'une hyperthermie mais semble dépendant de nombreux facteurs impliquant la déshydratation, la réponse inflammatoire, une libération excessive de monoxyde d'azote et une inhibition de la protéine HSP. [1,25] On peut également retrouver comme éléments aggravants : des anomalies des

glandes sudoripares (mucoviscidose), une dermatose (ichtyose) ou des facteurs génétiques prédisposants. (Figure 1) [1].

4. Facteurs influençant la survenue d'un coup de chaleur

Le coup de chaleur résulte d'une conjonction de facteurs liés à l'environnement (facteurs extrinsèques) et liés au individus (facteurs intrinsèques). Ces facteurs s'influencent de façon synergique bien que le lien entre eux ou le poids respectif de chacun ne soit pas modélisé avec précision. La **figure 1** présente l'ensemble des facteurs influençant la survenue d'un coup de chaleur [26,27].

Figure 1 : Facteurs influençant la survenue du coup de chaleur



5. Installation et évolution

Les maladies liées à la chaleur sont considérées comme une série de pathologies qui évoluent sur un continuum de gravité croissant composé de différents paliers successifs que le patient franchit à mesure que l'effort se poursuit ou que la température corporelle augmente [5,12]. Le tableau clinique évolue donc à mesure que les mécanismes de compensation s'épuisent. Le coup de chaleur d'exercice décrit le stade le plus avancé et la forme la plus grave des pathologies d'exercices liées à la chaleur.

Tableau 1 : Signes et symptômes des maladies liées à la chaleur

Signes courants	Signes suggérant un coup de chaleur
Céphalées, vertiges, fatigue	Température rectale > 40 °C (non nécessaire à la phase initiale du diagnostic, l'absence de mesure ne doit pas retarder le refroidissement)
Peau moite (exercice) ou sèche (environnemental) de couleur rouge ou pale et chaude ou froide au toucher Brûlure cutanée (environnemental)	Trouble neurologique franc Trouble du comportement ou de la personnalité Agressivité Délire Ataxie Convulsions Coma
Nausées	Incontinence fécale
Trouble de la marche	Vomissements récurrents
Frissons	Faiblesse ou rigidité musculaire
Crampes musculaires	
Tachycardie, tachypnée, Hypotension	

5.1. L'épuisement hyperthermique « *heat exhaustion* »

L'épuisement hyperthermique survient à une température corporelle < 40 °C et associe un état de fatigue et une incapacité à poursuivre un effort. À ce stade on peut observer des symptômes variés (faiblesse, fatigue, soif intense, nausées, crampes musculaires) sans troubles neurologiques à l'exception d'éventuelles vertiges ou des céphalées. (Tableau 1) La mise au repos à l'abri de la chaleur permet une évolution rapidement favorable tandis qu'un retard

d'identification ou des mesures tardives exposent les sujets à des complications rapides et la survenue d'un coup de chaleur [8].

5.2. L'accident hyperthermique « *heat injury* »

L'accident hyperthermique décrit un stade évolué de l'épuisement hyperthermique sans troubles neurologiques associés. Les analyses de sang retrouvent des signes biologiques de lésions et de dysfonctionnements d'organes (gastro-intestinaux, rénaux, hépatiques, musculaires) [19]. La dysfonction tissulaire ou organique peut persister durant plusieurs semaines notamment lors d'une atteinte rénale, intestinale ou hépatique [28].

5.3. Le coup de chaleur d'exercice « *heat stroke* »

Le diagnostic d'un coup de chaleur d'exercice « *heat stroke* » est avant tout clinique et basé principalement sur la triade associant hyperthermie généralement supérieure à 40 °C, un trouble du système nerveux central (SNC) survenant au décours d'un effort physique. Une température corporelle centrale ≥ 40 °C ne suffit pas à elle seule à établir le diagnostic de coup de chaleur d'exercice [19,29]. En effet des valeurs de température corporelle centrale ≥ 40 °C ont été documentées lors d'activités sportives intenses par temps chaud et sans conséquences sur les performances ou la santé [30,31]. Les prodromes neurologiques tel qu'une ataxie ou des troubles du comportement à type d'agressivité verbale ou physique avec un risque réel pour les soignants surviennent dans 50 % des cas et plus rarement une confusion, un état délirant, des vertiges, une faiblesse, un trouble de l'élocution [1,19]. Des céphalées et des manifestations digestives à type de nausées ou de vomissements sont retrouvées chez 20 à 35 % des patients.

À la phase d'état on retrouve une désorientation, une confusion, des convulsions et des troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma. Les symptômes neurologiques

s'apparentent à des signes d'encéphalopathie mais il est possible de retrouver des signes focaux qui peuvent mimer un accident vasculaire cérébral. La peau est chaude au touché, habituellement humide sous l'effet d'une transpiration abondante et de couleur rouge, reflétant une vasodilatation périphérique. Une incontinence sphinctérienne et des vomissements peuvent survenir et persister durant le refroidissement ce qui implique des mesures de protection simples (gants) et une surveillance des voies aériennes particulièrement vulnérables à cette occasion [32].

5.4. Coup de chaleur environnemental

A la phase initiale, le coup de chaleur d'exercice et environnemental ont en commun de nombreux signes cliniques. A l'instar du coup de chaleur d'exercice, le diagnostic du coup de chaleur environnemental est avant tout clinique et repose sur la découverte d'une température corporelle supérieure à 40 °C et parfois beaucoup plus, lors d'une exposition prolongée à des températures inhabituellement élevées comme à l'occasion des vagues de chaleur. Les troubles neurologiques associés retrouvent une obnubilation, une confusion, un trouble du comportement, des convulsions ou un coma. Un état de déshydratation associé est fréquent associant une tachycardie, une polypnée et une éventuelle hypotension. L'examen des téguments retrouve une peau sèche et chaude au touché reflétant la diminution de la réponse des glandes sudoripares chez les personnes âgées soumises à un stress thermique lors du coup de chaleur environnemental.

Le tableau 2 compare les signes spécifiques des coups de chaleur d'exercice et environnemental.

Tableau 2: Signes spécifiques des coups de chaleur d'exercice et environnemental

Coup de chaleur d'exercice	Coup de chaleur environnemental
Sujet jeune et sain	Sénior ou sujet âgé sédentaire
Exercice physique	Vague de chaleur, épisode de canicule Facteurs prédisposants existants Prise de médicaments (Figure 1)
Sudation intense ou sécheresse cutanée paradoxale Peau chaude, humide et rouge	Absence de transpiration Peau sèche et chaude
Pression artérielle normale ou hypotension Tachycardie sinusale Polypnée	Pression artérielle normale ou hypotension Tachycardie Polypnée
CIVD	Coagulopathie modérée
Rhabdomyolyse	Élévation modérée des CPK
Insuffisance rénale aiguë	Oligurie
Acidose lactique	Acidose modérée
Hypocalcémie	Calcémie normale

L'évolution du coup de chaleur se fait en trois phases plus fréquemment observées lors d'un coup de chaleur d'exercice qu'environnemental. On retrouve une première phase aiguë neurologique hyperthermique, une seconde phase hémato-enzymatique atteignant un pic de 24 à 48 heures après l'événement et enfin une phase hépatorénale tardive qui peuvent persister durant 96 heures ou plus.

La phase aiguë initiale est la plus critique car une reconnaissance tardive ou un retard de traitement péjore gravement le pronostic. Si le traitement est rapide, les signes cliniques s'atténuent dans la plupart des cas en quelques jours, et la plupart des patients se rétablissent sans séquelles durables. En l'absence de refroidissement rapide, les formes graves se compliquent d'un œdème cérébral [19,33]. Des lésions organiques et tissulaires peuvent conduire à des atteintes cardiovasculaires ou viscérales nécessitant une hospitalisation en soins intensifs. A ce stade, la tachycardie, la tachypnée et l'hypotension sont courantes.

Une défaillance multiviscérale survient habituellement dans les 24 à 48 heures et d'autant plus fréquemment qu'il s'agit d'un coup de chaleur d'exercice ou lors d'un retard de traitement. Les complications redoutées sont un coma prolongé, une CIVD, un syndrome de détresse respiratoire aiguë, une insuffisance rénale, cardiaque et hépatique [1,33]. La rhabdomyolyse est typique du coup de chaleur d'exercice [33].

La persistance d'une dysfonction rénale et hépatique au-delà de 96 heures est associée à un mauvais pronostic. Une ataxie cérébelleuse, une dysarthrie, des troubles cognitifs et une amnésie antérograde peuvent persister pendant plusieurs semaines à plusieurs mois [34].

6. Diagnostic différentiel :

La survenue d'un évènement hyperthermique associé à un trouble de la conscience doit toujours faire évoquer un coup de chaleur car tout retard de traitement aggrave considérablement le pronostic. L'arrêt cardiaque est seul diagnostic différentiel immédiat justifiant de retarder le refroidissement [35]. Une fois le diagnostic de coup de chaleur écarté les pathologies à rechercher sont l'infection, notamment une méningite ou une encéphalite, une épilepsie, une hyperthermie médicamenteuse ou toxique (cocaïne, amphétamines, neuroleptiques ou inhibiteurs de la recapture de la sérotonine) , une déshydratation sévère ou tout syndrome métabolique (syndrome malin des neuroleptiques, catatonie mortelle, syndrome sérotoninergique, crise thyrotoxique ou phéochromocytome) [2,19].

7. Mesure thermométrique

Les méthodes de refroidissement externe ont en commun d'abaisser la température cutanée plus rapidement que la température centrale. Le site rectale permet la meilleure estimation de la température corporelle centrale sur le terrain [36,28,37]. A cette occasion le thermomètre ou

la sonde rectale doit être introduite à une profondeur d'environ 15 cm de la marge anale de façon à refléter au plus près la température splanchnique proche de la température centrale. Les autres sites de mesure thermométrique tels que le site frontal, buccale, tympanique, l'artère temporale ou l'aisselle donnent des estimations inexactes de la température centrale et ne devraient donc pas être utilisés pour l'évaluation et le monitoring des victimes d'un coup de chaleur [36,38]. Si la mesure rectale n'est pas immédiatement disponible, l'évaluation clinique portant sur le contexte de survenue et la fonction neurologique impose de débiter le refroidissement jusqu'à ce qu'une température rectale puisse être mesurée [28]. En pratique, la mesure thermométrique est plus utile pour guider le refroidissement que pour faire le diagnostic si ce dernier semble cliniquement évident [35].

Il peut être trompeur de se fier à une température corporelle centrale supérieure à 40 °C comme seul critère diagnostic car la mesure peut présenter une valeur faussement basse en cas de retard notamment lorsque le refroidissement est en cours ou de mesure thermométrique inappropriée. A l'inverse, une hyperthermie extrême peut survenir durant un effort physique et de nombreux marathoniens terminent la course avec une température corporelle centrale > 40 °C sans souffrir de coup de chaleur [39].

Dans un second temps, le plus souvent à l'hôpital, il semble judicieux de monitorer la température vésicale de façon à permettre la surveillance continue de la température centrale tout en surveillant le débit urinaire.

8. Stratégie de refroidissement

Pierre angulaire du traitement, les méthodes de thermolyse doivent être entreprises le plus tôt possible car le pronostic et la mortalité sont largement influencés par le délai d'exposition à une température centrale supérieure à 40 °C. Une absence ou un retard de refroidissement expose à une aggravation rapide pouvant conduire à une défaillance multiviscérale dans l'heure puis au décès [1,40]. Dans la littérature, aucun décès n'est rapporté si l'hyperthermie est traité dans les 30 minutes [41]. Lors du refroidissement, les troubles neurologiques régressent habituellement sous le seuil critique de 40 °C. Pour ces raisons, la prise en charge immédiate sur le terrain est prioritaire sur l'évacuation et devrait même débiter avant l'arrivée des secours médicaux. Parmi les différentes techniques existantes, il faut préférer les méthodes de refroidissement qui permettent une défervescence thermique supérieur à 0,10 °C et idéalement de 0,3 °C par minute [42]. L'immersion en eau froide demeure la méthode de refroidissement de référence. La conductivité thermique de l'eau est 24 fois supérieure à celle de l'air ce qui permet une vitesse de refroidissement quatre fois plus rapide dans l'eau, à température égale. La vitesse de refroidissement est principalement influencée par la température de l'eau et varie de 0,1 °C/ min lors d'une immersion à 26 °C à 0,35 °C/ min lors d'une immersion dans une eau à 2 °C [42]. Si l'immersion en eau froide (conduction) et les méthodes d'aspersion-évaporation (brumisation abondante d'eau sur peau fortement ventilée) permettent une défervescence thermique rapide aucune méthode n'est à exclure en première intention [43]. Les autres techniques, bien que moins efficaces, sont souvent mieux tolérées par les personnes âgées et sont également facilement accessibles en période de canicule lorsque les services d'urgence accueillent un grand nombre de patients âgés [43]. L'administration de soluté idéalement refroidis ou l'application de glace sur les axes vasculaires sont 30 fois moins efficaces que l'immersion en eau glacé (Tableau 3). Le choix doit se faire en fonction du matériel à disposition, de la rapidité de mise en œuvre et des compétences du personnel impliqué.

8.1. L'immersion en eau froide

L'immersion dans l'eau froide, idéalement glacée, demeure la méthode de référence pour le traitement d'un coup de chaleur d'exercice car cette dernière permet un refroidissement de 0,1 à 0,35 °C par minute [28,42,44]. Le choix du contenant doit être suffisamment grand pour accueillir le corps entier comme une baignoire, un bac ou une cuve de grande taille, une grande bâche ou une housse étanche (type housse mortuaire) placée dans un matelas à dépression [35]. Plongez le corps entier jusqu'au cou tête basculée en arrière ($\approx 90\%$ de la surface corporelle) et faites circuler l'eau vigoureusement et de façon continue pour augmenter le transfert de chaleur. Si possible ajoutez de la glace pendant le refroidissement pour maintenir la température. La manœuvre implique de soutenir en partie la tête de façon à immerger le crâne et le cou tout en maintenant les voies respiratoires au-dessus du niveau. Si une immersion corps entier n'est pas possible, immergez préférentiellement la région du torse et du bassin ($\approx 65\%$ de la surface corporelle). Les parties du corps qui ne sont pas immergées dans l'eau doivent être refroidies à l'aide d'autres stratégies [28].

8.2. Immersion partielle dans l'eau froide à l'aide d'une bâche ou d'un matelas à dépression

Les équipes de secours incendie disposent souvent de bâche « *tarp assisted cooling* », une housse étanche (type housse mortuaire) ou à défaut des matelas à dépression et de grandes quantités d'eau [8]. Maintenir la bâche, la housse ou le matelas à dépression aux angles de façon à positionner le patient centré et retenir les fuites d'eau. Immergez préférentiellement la région du torse, du bassin et les extrémités. Faire circuler l'eau autant que possible pour augmenter le transfert de chaleur. Cette technique permet une défervescence thermique de 0,14 à 0,17 °C/min [28].

8.3. Arrosage à l'eau froide

Un refroidissement de 0,04 à 0,2 °C par minute peut être obtenu en versant de grandes quantités d'eau sur le corps (Douche froide, tuyau d'arrosage, bouche d'incendie...). Cette technique permet une défervescence thermique de 0,04 à 0,2 °C/ min [28,42,45].

8.3.1. Pulvérisation d'eau/ brumisation et ventilation continu

Cette technique de refroidissement par aspersion-ventilation nécessite de positionner le patient en décubitus dorsal de façon à exposer la plus grande partie de surface corporelle. Pulvériser un brouillard d'eau (brumisation) de façon continue sur l'ensemble du corps tout en assurant une circulation d'air continu à l'aide d'un ventilateur dont le courant d'air est dirigé tangentiellement à la surface cutanée. Les services d'incendie disposent de puissant ventilateur pour compartimenter les fumées qui peuvent utilisés pour un refroidissement en préhospitalier. Cette technique permet une défervescence thermique de 0,03 à 0,17 °C/ min [28].

8.3.2. Application de linges humides ou glacés

Les linges humides doivent être appliquées sur le tronc, la tête, le cou, l'aine, les aisselles, les membres et les extrémités (environ 90 % de la surface corporelle). Remplacer très régulièrement les linges de façon à les maintenir frais et humides. Cette technique qui permet une défervescence thermique de 0,11 à 0,16 °C/ min demeure peu efficace et ne doit s'envisager qu'en l'absence d'autres moyens [28].

Il est possible d'associer des co-techniques de refroidissement de façon à optimiser la défervescence thermique en appliquant des pains de glace sur les axes vasculaires ou par l'administration intraveineux de solutés. Le tableau 2 présente les différentes méthodes non invasives ou mini-invasives de refroidissement.

Tableau 3 : Déferescence thermique en fonction de la méthode de refroidissement

Méthode de refroidissement	Déferescence thermique	Inconvénients et contraintes
<p>Méthode de référence</p> <p>Immersion dans de l'eau froide ($\approx 20^{\circ}\text{C}$) idéalement glacée ($\approx 2^{\circ}\text{C}$)</p>	0,1 à 0,35 $^{\circ}\text{C}/\text{min}$	<ul style="list-style-type: none"> • Risque d'inhalation • Hygiène (Diarrhées, vomissements) • Poursuite de la déferescence thermique après l'arrêt de l'immersion (<i>after-drop</i>) • Assurer une circulation de l'eau • Mauvaise coopération du patient • Monitoring multiparamétrique difficile
<p>Immersion partielle dans une bâche ou matelas à dépression</p>	0,14 à 0,17 $^{\circ}\text{C}/\text{min}$	
<p>Arrosage à l'eau froide</p>	0,04 à 0,2 $^{\circ}\text{C}/\text{min}$	<ul style="list-style-type: none"> • À distance des voies aériennes • Monitoring multiparamétrique difficile
<p>Application de linges humides ou glacés</p>	0,11 à 0,16 $^{\circ}\text{C}/\text{min}$	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstriction qui s'oppose à la perte calorique. • Renouveler très fréquemment les linges
<p>Pulvérisation d'eau/ brumisation et ventilation continu (Aspersio-ventilation)</p>	0,03 à 0,17 $^{\circ}\text{C}/\text{min}$	<ul style="list-style-type: none"> • Ambiance chaude et air sec idéalement dans une pièce climatisée • Nécessite un ventilateur et la présence constante de personnel pour assurer une vaporisation continue
Co-techniques de refroidissement à associer à une méthode de refroidissement		
<p>Administration de 500 ml de sérum salé isotonique à 20 $^{\circ}\text{C}$</p>	$\approx 0,1$ $^{\circ}\text{C}/\text{bolus}$	<ul style="list-style-type: none"> • Sans danger • Limiter les bolus aux besoins du patient
<p>Glaçage des axes vasculaires à l'aide de pains de glace</p>	$\approx 0,02$ $^{\circ}\text{C}/\text{min}$	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstriction qui s'oppose à la perte calorique • Risques de brûlure cutanée

8.4. Objectif thermique

En l'absence d'un seuil de température clairement définie, il est recommandé de poursuivre les manœuvres de refroidissement jusqu'à une température cible inférieure à 39 °C le plus rapidement possible et viser ensuite une température corporelle < 38,5 °C [33,46]. Une fois que la température centrale commence à baisser, celle-ci régresse rapidement mais de façon inhomogène entre le niveau cutané et central. Le phénomène *d'after drop* décrit la poursuite du refroidissement central à l'arrêt des manœuvres de thermolyse externe permettant l'homogénéisation des températures. Pour cette raison il peut être envisagé de cesser l'immersion en eau froide lorsque la température corporelle descend sous 39,4 °C [1]. Cependant les contraintes liées à la mesure rectale dans les conditions d'immersion rendent parfois hasardeuses les mesures répétées et il est souvent préféré de poursuivre l'immersion jusqu'à régression des troubles neurologiques. La méthode par aspersion-ventilation n'entraînant pas *d'after-drop* le refroidissement peut être poursuivie jusqu'à des valeurs de température subnormales.

9. Traitement

Le pronostic de l'hyperthermie d'effort repose sur une reconnaissance rapide des premiers symptômes, une mise au repos suivi d'un refroidissement agressif et une hydratation ainsi que sur la prévention et le traitement des complications. Par analogie avec le traumatisé grave la notion de *Golden Hour* est volontiers utilisée pour insister sur la nécessité d'une prise en charge rapide reposant sur les méthodes de refroidissement actives [28,45].

Tableau 4: Traitement du coup de chaleur

Traitement préhospitalier	
Mesure thermométrique	Site de mesure rectal
Refroidissement	Immédiat et idéalement par immersion en eau froide idéalement glacée
Remplissage vasculaire	Administration IV d'1 à 2 litres de NaCl 0,9% sur la première heure
Convulsions/ Agitations	Benzodiazépines IV
Transport	Transport après refroidissement
Traitement aux urgences	
Mesure thermométrique	Site de mesure rectal ou vésicale
Refroidissement	<ul style="list-style-type: none"> • Refroidissement jusqu'à < 38,0 °C • Ne pas administrer d'antipyrétiques ni de dantrolène
Convulsions	Benzodiazépines IV ou antiépileptiques
Défaillance cardiocirculatoire	<ul style="list-style-type: none"> • Surveillance hémodynamique idéalement invasive • Remplissage vasculaire jusqu'à 30 mL/ kg • Objectif PAM > 65 mm Hg ou > 75 mm Hg si patient âgé ou HTA • Envisager catécholamines si nécessaire • Normalisation des lactates • Débit urinaire > 50 mL/ kg/ h
Biologie	<ul style="list-style-type: none"> • NFS • Analyse d'urine • Hémocultures • Fonction rénale et hépatique • Glycémie • Ionogramme sanguin • GDS • Hémostase • CPK • LDH • Myoglobine • CRP
Encéphalopathie et œdème cérébral	<ul style="list-style-type: none"> • Intubation si persistance du coma malgré refroidissement • Installation tête et tronc à 45 degrés • Sédation • Administration de 100 mL de sérum salé hypertonique à 3 % sur 30 minutes ou 0,25–2 g/ kg de mannitol à 20 % sur 30 minutes en IV

9.1. Refroidissement préhospitalier

La mise en place du traitement doit idéalement se dérouler dans un environnement ombragé et aéré, patient allongé sur le sol durant l'évaluation initiale et le temps nécessaire à la préparation du refroidissement [46]. Le refroidissement demeure prioritaire sur l'évacuation. Le patient est déshabillé et un refroidissement est immédiatement entrepris idéalement par immersion en eau glacée ou tout autre technique permettant une défervescence thermique $>$ à $0,10$ °C par minute idéalement $>$ à $0,30$ °C par minute [42]. Il faut refroidir le patient à $<$ 39 °C le plus rapidement possible et viser ensuite une température corporelle $<$ $38,5$ °C [46]. En l'absence de mesure thermométrique fiable, il faut poursuivre le refroidissement jusqu'à disparition des signes neurologiques [47]. Dans les rares situations où l'immersion en eau froide n'est pas immédiatement disponible, envisager l'aspersion d'eau abondante avec ventilation puissante et par défaut seulement les techniques de refroidissement simples [47]. Si un point d'eau est disponible, envisager l'immersion partielle, l'aspersion d'eau froide ou l'application de linges humides en fonction des moyens disponibles. Certains commerces comme les poissonniers ou certaines industries disposent parfois de grande quantité de glace. Utilisez un ventilateur ou éventer le patient pour accélérer l'évaporation et le refroidissement par convection [12].

9.2. Transport

Si un refroidissement par immersion ou par une méthode d'aspersion-ventilation efficace peut être mise en œuvre sur le terrain, celui-ci doit être poursuivie sur place en différant si nécessaire l'évacuation [48]. Le transport ne s'envisage que pour les patients à une température centrale $\leq 38,5$ °C mesurée en rectal. Si ce dernier présente une récupération complète et un état clinique strictement rassurant à l'issue du refroidissement, un transport non médicalisé vers une structure d'urgence peut être envisagé pour vérifier l'absence d'insuffisances rénale ou

hépatique aigues et confirmer ainsi l'efficacité du refroidissement [35]. Si les méthodes de refroidissement sont limitées aux seules techniques de conduction (vessies de glace, linges humides) il est recommandé de poursuivre le refroidissement et le remplissage durant le transport. Mouiller et essuyer régulièrement le corps tout en orientant les buses de ventilation de l'ambulance vers la peau afin de favoriser le refroidissement. Si disponible appliquer de la glace autour de la tête, du cou et des gros vaisseaux sanguins comme les aisselles et la région de l'aîne. Le transport par ambulance se fera dans une ambiance climatisée et fenêtres ouvertes [12]. L'orientation doit se faire vers un service adapté à l'état du patient et une admission directe en réanimation doit être envisagé en cas de défaillance hémodynamique, respiratoire ou neurologique.

9.3. Refroidissement aux urgences

La prise en charge aux urgences diffère peu des stratégies préhospitalières et repose sur l'instauration ou la poursuite des méthodes de refroidissement. Les techniques de refroidissement internes par circulation extracorporelle ou hémodialyse sont particulièrement efficaces dans le traitement du coup de chaleur car ils permettent de refroidir directement le sang circulant jusqu'au noyau thermique [48]. Il s'agit cependant de moyens lourds, rarement disponible aux urgences et dont la mise en place nécessite un temps incompressible. En structure d'urgence, les techniques de refroidissement utilisées sont le plus souvent non invasives ou mini-invasives renforcés par la mise à disposition de pièces climatisés, de ventilateurs ou de brumisateurs. La climatisation des zones d'accueil permet un contrôle de la température ambiante. Il peut sembler contre intuitif de maintenir une température chaude mais c'est pourtant une condition idéale pour assurer l'évaporation de l'humidité cutanée. Il est donc préférable d'accueillir le patient dans une pièce fermée et climatisé à un niveau de température

contrôlée de 20–24 °C et un air sec. Cet environnement permet d’optimiser l’évaporation de l’humidité cutanée et d’améliorer ainsi la thermolyse [48].

Aux urgences, le refroidissement corporel tient compte des moyens disponibles. Il peut être envisager d’immerger, même partiellement, le patient dans un matelas à dépression ou un brancard de dégravillonnage rempli d’eau froide ou plus simplement positionné sous une douche froide. Par défaut, envisager l’application de linges humides et de glaçons sur les zones qui dissipent la chaleur plus rapidement (de chaque côté du cou, de l’aîne et des aisselles), une brumisation continu tout en assurant un mouvement d’air sec et chaud à l’aide d’un ventilateur (Tableau 3) [12]. Les cuisines hospitalières disposent parfois de grandes quantités de glace.

9.4. Monitoring

Les éléments de surveillance essentielles durant l’immersion sont l’état de conscience, une glycémie capillaire et si possible la température rectale. L’électrocardiogramme et les paramètres hémodynamiques seront nécessaire pour l’évaluation secondaire le plus souvent à l’issue du refroidissement. La peau humide sous l’effet de la sudation, de l’immersion ou de la brumisation peut contrarier l’adhérence des électrodes. A cette occasion il faut préférer l’utilisation des palettes de défibrillation, plus large et fortement adhésives pour monitorer la fréquence cardiaque. L’électrocardiogramme retrouve le plus souvent une tachycardie sinusale ou occasionnellement une bradycardie associées à des anomalies de l’onde T [12]. Monitorer la température vésicale permet de mesurer simultanément la température centrale et le débit urinaire.

9.5. Biologie

La biologie n'est pas nécessaire pour faire le diagnostic du coup de chaleur. Seule la glycémie capillaire doit être réalisée précocement en cas de trouble de la conscience [35]. Dans ce contexte de coup de chaleur, les analyses biologiques sont parfois peu fiables pour prédire la gravité ou le pronostic à long terme, mais demeurent utiles pour identifier des anomalies biologiques liées au coup de chaleur [19,33].

Le ionogramme sanguin demeure l'examen de référence et doit permettre de corriger rapidement un éventuel trouble électrolytique fréquent dans ce contexte. Si un tableau de déshydratation est fréquemment observé lors du coup de chaleur, celui-ci n'est pas systématiquement retrouvé et il est possible d'observer une hyponatrémie. En cas de déshydratation globale il est fréquent de retrouver une hypernatrémie, hyperprotidémie, et une hémococoncentration. L'hypocalcémie témoigne des lésions musculaires tandis qu'une hyperkaliémie doit être redoutée en cas d'insuffisance rénale, d'acidose métabolique ou de rhabdomyolyse. Cette dernière s'accompagne d'une élévation des CPK et de myoglobine dans le sang et les urines. Il est possible également de retrouver une hypochlorémie et hyperphosphatémie.

Lors du coup de chaleur environnemental, il est fréquent d'observer une alcalose respiratoire due à la chaleur associée à une acidose métabolique et une hyperlactatémie.

La NFS peut retrouver une hémococoncentration avec une hématoците > 50 % et une protidémie > 80 g/L ainsi qu'une leucocytose à neutrophiles avec thrombocytopenie ou des plaquettes normales.

La protéine C réactive est habituellement normale ou peu élevée tandis qu'on retrouve une procalcitonine anormalement élevée [49,50].

La coagulopathie s'accompagne d'une insuffisance hépatocellulaire, d'une fibrinolyse ou d'une thrombopénie isolée. L'atteinte hépatique se traduit par une cytolysse et une augmentation des transaminases et de la LDH dès le stade précoce. La bilirubine totale augmente après 24 à 72 h et peut être associée à une hypoalbuminémie [12].

La fonction rénale montre des degrés variables d'élévation de la créatinine sérique, de l'azote uréique et de l'acide urique. L'insuffisance rénale aiguë est généralement d'origine fonctionnelle, mais une nécrose tubulaire aiguë peut nécessiter des séances d'épuration extra-rénale [51].

9.6. Traitement médicamenteux

Aucun agent pharmacologique n'accélère le refroidissement. Les antipyrétiques tels que l'aspirine et le paracétamol sont inefficaces et potentiellement dangereux au même titre que les anti-inflammatoires non-stéroïdiens contre-indiqués du fait du risque d'insuffisance hépatocellulaire et hémorragique [46]. Le dantrolène semble également inefficace dans le coup de chaleur environnemental [52]. Les médicaments utilisés dans le coup de chaleur intéressent exclusivement le traitement des complications.

9.7. Traitement des complications

9.7.1. *Hydratation*

Une réhydratation orale ou intra veineuse par des cristaalloïdes est le plus souvent indiquée en complément du refroidissement [35]. L'hydratation orale doit être réservée aux patients cliniquement rassurant à l'issu du refroidissement.

En l'absence d'amélioration rapide malgré le refroidissement, il convient d'assurer deux abords veineux périphériques de gros calibre afin de permettre un remplissage vasculaire qui fera appel de sérum salé isotonique à raison d'un à deux litres sur la première heure et secondairement ajusté en fonction du bilan hydroélectrolytique. L'administration de 500 ml de sérum salé isotonique à 20 °C permet une défervescence thermique de 0,1 °C par bolus administré et il est bien sur possible de refroidir les solutés pour optimiser le refroidissement [48]. La pose d'un dispositif intra osseux est une alternative séduisante en cas de vasoconstriction induite par les méthodes de thermolyse compliquant l'abord périphérique.

9.7.2. *Convulsions*

Les convulsions sont rares mais participent à aggraver la production de chaleur endogène et doivent donc être traiter par benzodiazépines intraveineuse ou intranasale [35]. En cas de persistance ou de crises itératives malgré l'administration de benzodiazépines, administrer un antiépileptique [12]. Une sédation légère par benzodiazépine peut aussi être envisagée en cas d'agitation ou de contractures musculaires.

9.7.3. Complications hémodynamiques

Poursuivre le remplissage vasculaire pour maintenir une PAM > 65 mm Hg ou > 75 mm Hg si le patient est âgé ou hypertendu et un débit urinaire > 50 mL/ kg/ h [12]. Si nécessaire envisager d'introduire un traitement par catécholamines pour assurer le contrôle tensionnel.

9.7.4. Oxygénothérapie

Mettre en place une oxygénothérapie systématique pour maintenir la SpO₂ au-dessus de 90 %. En cas de vomissements tourner immédiatement la tête du patient sur le côté sans cesser le refroidissement. Si nécessaire procéder à une aspiration de la bouche et les fosses nasales pour maintenir les voies aériennes ouvertes. L'intubation est rarement nécessaire, car un refroidissement rapide permet d'améliorer rapidement l'état de conscience. Une intubation doit être envisagé en cas de trouble de la conscience persistant malgré le refroidissement, d'une insuffisance respiratoire, d'une instabilité hémodynamique malgré un traitement bien conduit [12].

9.7.5. Complications neurologiques

Si un trouble neurologique persiste à l'issue du refroidissement corporel envisager une osmothérapie par sérum salé hypertonique ou Mannitol 20% [19,33].

9.7.6. Complications infectieuses

Malgré des complications infectieuses survenant dans près de 50 % des cas, l'antibiothérapie prophylactique n'est pas systématique et ne s'envisage qu'en présence d'une infection documentée.

9.7.7. Anticoagulation

Les complications thrombo-emboliques sont fréquentes et justifient une anticoagulation prophylactique précoce. Il est proposé d'administrer une héparine de bas poids moléculaire à la dose quotidienne de 100 à 200 U/kg en 2 injections sous-cutanées ou de l'héparine non fractionnée IVSE à une posologie quotidienne de 1,5 à 3 mg/kg. En cas d'hémorragie (intracrânienne, digestive) suspendre temporairement l'utilisation d'anticoagulants [12].

10. Conclusion

Le coup de chaleur est une pathologie circonstancielle rare mais redoutée. Si la physiopathologie du coup de chaleur d'exercice et environnemental diffère, ils ont cependant en commun de nombreux signes cliniques, et doivent profiter du même traitement sur la première heure. La clé de voûte du traitement consiste en un refroidissement immédiat et l'immersion en eau froide demeure la méthode de référence. Le pronostic est intimement lié au délai d'exposition hyperthermique et un refroidissement réalisé dans les 30 minutes garantit une évolution favorable. En l'absence de mesure thermométrique immédiatement réalisable, la survenue d'un trouble neurologique dans un contexte de forte chaleur ou d'effort intense doit faire débiter le refroidissement avant même l'arrivée des secours. Les stratégies de refroidissement précoces impliquent une reconnaissance rapide du coup de chaleur par l'ensemble des soignants mais aussi des secouristes et du grand public. L'actualité climatique et les enjeux de santé que cette dernière implique nous invite à réfléchir aux stratégies de refroidissement individuels ou collectives disponibles dans nos établissements. A l'instar du service de santé des armées ou d'organisations de manifestations sportives de grandes ampleurs, les structures d'urgence préhospitalière et hospitalière devraient disposer de l'ensemble des moyens matériels et humains pour réaliser une immersion en eau glacée directement sur le terrain et dès l'admission hospitalière.

11. Références

1. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med*. 20 juin 2002;346(25):1978-88.
2. Epstein Y, Yanovich R. Heatstroke. Longo DL, éditeur. *N Engl J Med*. 20 juin 2019;380(25):2449-59.
3. Bouchama A, Abuyassin B, Lehe C, Laitano O, Jay O, O'Connor FG, et al. Classic and exertional heatstroke. *Nat Rev Dis Primer*. 3 févr 2022;8(1):8.
4. Casa DJ, DeMartini JK, Bergeron MF, Csillan D, Eichner ER, Lopez RM, et al. National Athletic Trainers' Association Position Statement: Exertional Heat Illnesses. *J Athl Train*. 1 sept 2015;50(9):986-1000.
5. DeGroot DW, Mok G, Hathaway NE. International Classification of Disease Coding of Exertional Heat Illness in U.S. Army Soldiers. *Mil Med*. sept 2017;182(9):e1946-50.
6. Richards DAB. Heat Stress: Physical Exertion and Environment : Proceedings of the 1st World Conference on Heat Stress, Physical Exertion and Environment, Held in Sydney, Australia, 27 April-1 May 1987. *Excerpta Medica*; 1987. 570 p.
7. Belval LN, Casa DJ, Adams WM, Chiampas GT, Holschen JC, Hosokawa Y, et al. Consensus Statement- Prehospital Care of Exertional Heat Stroke. *Prehosp Emerg Care*. 4 mai 2018;22(3):392-7.
8. Lipman GS, Gaudio FG, Eifling KP, Ellis MA, Otten EM, Grissom CK. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Heat Illness: 2019 Update. *Wilderness Environ Med*. déc 2019;30(4):S33-46.
9. Morris A, Patel G. Heat Stroke. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cité 20 août 2024]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537135/>
10. Kerr ZY, Yeargin SW, Hosokawa Y, Hirschhorn RM, Pierpoint LA, Casa DJ. The Epidemiology and Management of Exertional Heat Illnesses in High School Sports During the 2012/2013–2016/2017 Academic Years. *J Sport Rehabil*. 1 mars 2020;29(3):332-8.
11. Buzan JR, Huber M. Moist Heat Stress on a Hotter Earth. 2020;
12. People's Liberation Army Professional Committee of Critical Care Medicine. Expert consensus on standardized diagnosis and treatment for heat stroke. *Mil Med Res*. déc 2016;3(1):1.
13. Howe AS, Boden BP. Heat-Related Illness in Athletes. *Am J Sports Med*. août 2007;35(8):1384-95.
14. Gamage PJ, Fortington LV, Finch CF. Epidemiology of exertional heat illnesses in organised sports: A systematic review. *J Sci Med Sport*. août 2020;23(8):701-9.
15. Williams V, Oh GT. Update: Heat illness, active component, U.S. Armed Forces, 2021. *MSMR*. 1 avr 2022;29(4):8-14.
16. Sagui E, Abriat A, Duron S, Gazzola S, Bréigéon M, Brosset C. Coup de chaleur d'exercice : clinique et diagnostic. *Rev Médecine Armées*. 1 juin 2012;(Volume 40, Numéro 3):201-6.
17. Nelson N, Eichna LW, Horvath SM, Shelley WB, Hatch TF. THERMAL EXCHANGES OF MAN AT HIGH TEMPERATURES.
18. Sagui E, Abriat A, Duron S, Gazzola S, Bréigéon M, Brosset C. Coup de chaleur d'exercice.
19. Leon LR, Bouchama A. Heat Stroke. In: Prakash YS, éditeur. *Comprehensive Physiology* [Internet]. 1re éd. Wiley; 2015 [cité 6 août 2024]. p. 611-47. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cphy.c140017>
20. Lim C. Heat Sepsis Precedes Heat Toxicity in the Pathophysiology of Heat Stroke—A New Paradigm on an Ancient Disease. *Antioxidants*. 25 oct 2018;7(11):149.

21. Dehbi M, Baturcam E, Eldali A, Ahmed M, Kwaasi A, Chishti MA, et al. Hsp-72, a candidate prognostic indicator of heatstroke. *Cell Stress Chaperones*. sept 2010;15(5):593-603.
22. Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: Role of the systemic inflammatory response. *J Appl Physiol*. déc 2010;109(6):1980-8.
23. Hifumi T, Kondo Y, Shimizu K, Miyake Y. Heat stroke. *J Intensive Care*. déc 2018;6(1):30.
24. Snipe RMJ, Khoo A, Kitic CM, Gibson PR, Costa RJS. The impact of exertional-heat stress on gastrointestinal integrity, gastrointestinal symptoms, systemic endotoxin and cytokine profile. *Eur J Appl Physiol*. févr 2018;118(2):389-400.
25. Bourdon L, Canini F, Saïssy JM, d'Aléo P, Koulmann N, Aubert M, et al. Le coup de chaleur d'exercice : II – Physiopathologie. *Sci Sports*. oct 2003;18(5):241-52.
26. Pryor RR, Bennett BL, O'Connor FG, Young JM, Asplund CA. Medical Evaluation for Exposure Extremes: Heat. *Wilderness Environ Med*. déc 2015;26(4):69-75.
27. Sagui E, Cotte J, Trousselard M, Cornet D, Lavenir B, Thefenne L. Le coup de chaleur d'exercice. Quoi de neuf? *Rev Médecine Armées*. 1 déc 2015;(Volume 43, Numéro 5):490-7.
28. Roberts WO, Armstrong LE, Sawka MN, Yeargin SW, Heled Y. ACSM Expert Consensus Statement on Exertional Heat Illness: Recognition, Management, and Return to Activity. 2023;22(4).
29. Laitano O, Leon LR, Roberts WO, Sawka MN. Controversies in exertional heat stroke diagnosis, prevention, and treatment. *J Appl Physiol*. 1 nov 2019;127(5):1338-48.
30. Racinais S, Moussay S, Nichols D, Travers G, Belfekih T, Schumacher YO, et al. Core temperature up to 41.5°C during the UCI Road Cycling World Championships in the heat. *Br J Sports Med*. avr 2019;53(7):426-9.
31. Byrne C, Lee JKW, Chew SAN, Lim CL, Tan EYM. Continuous Thermoregulatory Responses to Mass-Participation Distance Running in Heat. *Med Sci Sports Exerc*. mai 2006;38(5):803-10.
32. Bouchama A. Prognostic Factors in Heat Wave-Related Deaths A Meta-analysis. *Arch Intern Med*. 12 nov 2007;167(20):2170.
33. Shapiro Y, Seidman DS. Field and clinical observations of exertional heat stroke patients. *Med Sci Sports Exerc*. févr 1990;22(1):6-14.
34. Yang M, Li Z, Zhao Y, Zhou F, Zhang Y, Gao J, et al. Outcome and risk factors associated with extent of central nervous system injury due to exertional heat stroke. *Medicine (Baltimore)*. nov 2017;96(44):e8417.
35. Corcostegui SP, Robert J, Bami E, Arnoux B, Briche F, Ernouf C, et al. Exertional heat stroke. *Ann Fr Médecine D'urgence*. août 2024;14(0):00-00.
36. Roberts WO. Assessing Core Temperature in Collapsed Athletes: What's the Best Method? *Phys Sportsmed*. août 1994;22(8):49-55.
37. Sloan BK, Kraft EM, Clark D, Schmeissing SW, Byrne BC, Rusyniak DE. On-Site Treatment of Exertional Heat Stroke. *Am J Sports Med*. avr 2015;43(4):823-9.
38. Ganio MS, Brown CM, Casa DJ, Becker SM, Yeargin SW, McDermott BP, et al. Validity and Reliability of Devices That Assess Body Temperature During Indoor Exercise in the Heat. *J Athl Train*. 1 mars 2009;44(2):124-35.
39. Exertional heat stroke leads to concurrent long-term epigenetic memory, immunosuppression and altered heat shock response in female mice. [cité 14 août 2024]; Disponible sur: <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1113/JP280518>
40. Zeller L, Novack V, Barski L, Jotkowitz A, Almog Y. Exertional heatstroke: clinical characteristics, diagnostic and therapeutic considerations. *Eur J Intern Med*. juin 2011;22(3):296-9.

41. Casa DJ, Armstrong LE, Kenny GP, O'Connor FG, Huggins RA. Exertional Heat Stroke: New Concepts Regarding Cause and Care. *Curr Sports Med Rep.* 2012;11(3):115-23.
42. McDermott BP, Casa DJ, Ganio MS, Lopez RM, Yeargin SW, Armstrong LE, et al. Acute Whole-Body Cooling for Exercise-Induced Hyperthermia: A Systematic Review. *J Athl Train.* 1 janv 2009;44(1):84-93.
43. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care.* 2007;11(3):R54.
44. Casa DJ, McDermott BP, Lee EC, Yeargin SW, Armstrong LE, Maresh CM. Cold Water Immersion: The Gold Standard for Exertional Heatstroke Treatment. *Exerc Sport Sci Rev.* juill 2007;35(3):141-9.
45. Heled Y, Rav-Acha M, Shani Y, Epstein Y, Moran DS. The "Golden Hour" for Heatstroke Treatment. *Mil Med.* mars 2004;169(3):184-6.
46. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation.* avr 2021;161:152-219.
47. Douma MJ, Aves T, Allan KS, Bendall JC, Berry DC, Chang WT, et al. First aid cooling techniques for heat stroke and exertional hyperthermia: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation.* mars 2020;148:173-90.
48. Sauvet F, Banzet S, Koulmann N, Bourdon L. Transferts de chaleur et coup de chaleur d'exercice. Applications à l'hyperthermie d'exercice et au refroidissement. *Rev Médecine Armées.* 1 juin 2012;(Volume 40, Numéro 3):241-8.
49. Dahan E, Dichtwald S, Amar E, Sorkine P, Weinbroum AA. Low plasma C-reactive protein level as an early diagnostic tool for heatstroke vs central nervous system-associated infection in the ED. *Am J Emerg Med.* août 2013;31(8):1176-80.
50. Hausfater P, Hurtado M, Chollet-Martin S, Pease S, Lidove O, Wolff M, et al. Is procalcitonin a marker of critical illness in heatstroke?
51. Hausfater P, Riou B. Hyperthermie de l'adulte et coup de chaleur. *EMC - Médecine Urgence.* janv 2007;2(1):1-12.
52. Hausfater P. Dantrolene and heatstroke: a good molecule applied in an unsuitable situation.

III. Électrisation

Points clés

- L'électrisation est rare mais potentiellement mortelle.
- Le décès survient dans les suites immédiates de l'électrisation.
- Les principales atteintes sont cardiaques comprenant l'arythmies et les lésions myocardiques.
- Les 4 principaux facteurs de risque de survenue d'évènements cardiaques majeurs sont l'existence d'une cardiopathie, l'exposition à une haute tension ≥ 1000 volts, une perte de conscience initiale et un ECG initial anormal.
- Chez les patients sans facteur de risque, il est possible de les prendre en charge en ambulatoire après un ECG initial normal.
- Les patients jugés à risque devront avoir un dosage des troponines et être monitoré au minimum 6 à 12h.

Table des matières

1. Introduction

- 1.1. Définitions
- 1.2. Épidémiologie
- 1.3. Principes

2. Manifestations cliniques

- 2.1. Physiopathologie
- 2.2. Atteintes cardiaques
- 2.3. Atteintes extra-cardiaques
 - 2.3.1. *Cutanées*
 - 2.3.2. *Respiratoires*
 - 2.3.3. *Ostéo-articulaires*
 - 2.3.4. *Neurologiques*

3. Prise en charge

4. Cas particulier : Pistolets à impulsion électrique

5. Références

1. Introduction

1.1. Définitions

Les patients électrisés incarnent un des défis de la médecine d'urgence : l'affection est peu fréquente et, dans de très rares situations, potentiellement mortelle [1–3]. La qualité de la prise en charge et des décisions médicales qui en découlent est donc capitale mais très peu de données de bonne qualité sont disponibles. L'électrisation correspond au passage d'un courant électrique dans le corps, provoquant des blessures plus ou moins graves. Lorsque l'électrisation provoque le décès, on parle d'électrocution. Le courant électrique est un flux d'électrons à travers une substance. Le corps humain se retrouve accidentellement inclus dans ce courant alors victime de blessures et brûlures dites électriques. Le foudroiement désigne l'électrisation par un courant de foudre.

1.2. Épidémiologie

Le premier cas d'électrocution décrit dans la littérature est celui d'un charpentier Lyonnais en 1879. Le décès était lié à un courant électrique continu de 250 Volts provenant d'une machine dynamoélectrique [4].

La plupart des blessures électriques chez les adultes se produisent sur le lieu de travail, tandis que les enfants sont exposés principalement à la maison. Dans la nature, les blessures électriques sont dues à la foudre. Il s'agit de la cause de la mortalité la plus élevée. De nombreux accidents électriques ne sont pas signalés, de sorte que l'incidence réelle est difficile à estimer. Aux États-Unis, environ 4 400 personnes sont électrisées et 400 patients meurent d'électrocutions chaque année, la plupart du temps dans le cadre de leur travail (mineurs, électriciens et ouvriers du bâtiment). Les coups de foudre sont responsables de 100 décès par an [2]. Parmi les personnes admises chaque année dans les unités spécialisées dans les brûlures

aux États-Unis, 3 à 6 % ont subi une électrisation [5]. La plupart des victimes sont de jeunes adultes ou des adolescents, dont les blessures résultent souvent d'activités aventureuses en plein air (telles que l'escalade d'un poteau électrique, l'exploration d'endroits dangereux comme les gares) et d'enfants impliqués dans des accidents domestiques, principalement dus à un contact oral avec des cordons électriques ou des prises de courant ou par l'intermédiaire d'un objet étranger conducteur (clés, épingles ou couverts en métal) (figure 1).



Figure 1. Répartition des électrocutions par tranche d'âge.

Peu de données existent concernant le nombre de patients électrisés ou électrocutés en France. Les électrocutions accidentelles ont été décrites à partir des données de mortalité du CépiDc (Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès – INSERM) sur la période de 1979 à 2010 en France métropolitaine [6]. En 1979, 165 électrocutions ont été reporté. Cela a nettement diminué avec seulement 38 décès en 2011. Cette diminution s'explique en grande partie par les mesures de prévention en milieu industriel et la sensibilisation concernant les accidents de la vie quotidienne. Le registre des arrêts cardiorespiratoires (ACR) extrahospitalier nommé RéAC comprend 85,518 ACR entre juillet 2011 et décembre 2017 [7]. Parmi ceux-ci, les ACR dans les suites d'une électrisation représentent une très faible partie soit 39 patients

(0.05%). La plupart avaient un rythme non choquable (62%) contre 38% de rythme choquable. Parmi eux, 10 patients ont eu une reprise de la circulation spontanée (26%), 26 patients (67%) sont décédés sur place après réanimation cardiopulmonaire et 3 patients (8%) n'ont pas bénéficié de réanimation [7].

1.1. Principes physiques

Le courant électrique est un flux d'électrons se déplaçant dans un conducteur entre un point à haut potentiel et un point à potentiel inférieur, sous l'effet de la force électromagnétique. Cette différence de potentiel est exprimée en volts. Le débit de courant ou intensité, soit la quantité d'électrons traversant un point donné du champ électrique en une seconde, est exprimé en ampères. La résistance du corps humain (c'est-à-dire son opposition au passage du courant) est la résultante de plusieurs résistances en série ou en parallèle selon le trajet du courant, défini par la loi d'Ohm. Cette loi d'Ohm explique la relation entre l'intensité (I), la différence de potentiel (U) et la résistance (R): $I=U/R$. L'intensité du courant passant à travers les tissus dépend donc essentiellement du voltage et de la résistance cutanée. Dans le courant alternatif (courant domestique), la direction du courant alterne de façon cyclique alors qu'elle est unidirectionnelle dans le courant continu (batteries). Dans le cas d'un courant alternatif, cette résistance est appelée impédance. Les tissus du corps humain peuvent être représentés par une succession de résistances et de réactances (inductances et capacités), le tout constituant une impédance. Cette impédance du corps humain résulte de la somme des impédances de la peau ou muqueuse aux points de contacts et de l'impédance interne des tissus. L'impédance interne est sensiblement toujours la même pour un même individu.

En clinique, les lésions induites par l'électricité sont déterminées par l'énergie (E) délivrée aux tissus. Elle est proportionnelle aux résistances (R), à l'intensité du courant (I) et au temps d'exposition (t) : $E = R \times I^2 \times t$ (loi de Joule).

Les facteurs qui déterminent la nature et la gravité d'une électrisation sont l'intensité, la résistance au flux de courant, le type de courant (continu ou alternatif), la durée du contact avec la source de courant, le trajet du courant à travers le corps et, enfin, l'ampleur de l'énergie délivrée.

2. Manifestations cliniques

2.1. Physiopathologie

Les courants électriques provoquent des lésions par effets électriques et thermiques. Trois mécanismes principaux de lésions tissulaires sont impliqués lors des électrisations : (i) l'énergie électrique provoque une tétanie musculaire, une arythmie et d'autres lésions tissulaires spécifiques ; (ii) l'énergie thermique entraîne destruction massive des tissus et une nécrose cellulaire ; (iii) l'énergie mécanique provoque des lésions dues à des chutes ou à de violentes contractions musculaires violentes. Les lésions thermiques ont une morbi-mortalité plus importante [3,8,9]. La nécrose cellulaire peut se produire par le biais de lésion thermique mais aussi par le biais de l'électroporation. L'électroporation est définie comme la création de pores dans les membranes cellulaires au moyen d'un courant électrique [10,11]. Contrairement aux brûlures thermiques, qui provoquent des lésions tissulaires par dénaturation et coagulation des protéines, l'électroporation perturbe les membranes cellulaires et entraîne la mort des cellules. Cette forme de lésion se produit lorsque des champs électriques de forte intensité sont appliqués [11].

2.2. Atteintes cardiaques

Les deux principales complications cardiaques d'une électrisation sont les arythmies et les lésions du tissu myocardique (figure 2). Ces atteintes cardiaques sont peu fréquentes, en particulier dans les cas de faible tension. Le taux de mortalité est estimé entre 0 et 2,6 % selon les études [12,13]. La plupart des événements cardiaques surviennent immédiatement après l'accident, en raison de l'effet pro-arythmique de l'électricité. Cependant, des arythmies ventriculaires retardées ont également été rapportées dans de rares cas [14]. La principale étude décrivant des cas d'arythmie retardée est celle publiée par Jensen et al en 1987 [14]. Il décrit les cas de 3 patients électrisés ayant eu des arythmies ventriculaires jugées comme sévères. Le délai de survenue était d'environ 8 à 12 heures après l'électrisation. Cependant, les éléments de l'évaluation initiale sont en partie manquants (symptômes initiaux, ECG à admission, dosage des enzymes cardiaques, ...). La plupart des autres études n'ont pas fait état d'événements retardés [1,15–17].

Les arythmies les plus fréquentes sont la tachycardie sinusale et les extrasystoles ventriculaires, mais des cas de fibrillation auriculaire et de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire ont été rapportés.

Les lésions myocardiques peuvent résulter des effets directs du courant électrique (conversion électrothermique et électroporation), mais plusieurs autres mécanismes sont possibles. Des infarctus du myocarde par spasme ou thrombose coronaire, des contusions du myocarde par la réanimation cardio-pulmonaire avec formation ultérieure d'hématomes dans les petites artères coronaires, des lésions importantes dues à la libération de catécholamines et la réduction du débit sanguin coronaire secondaire à une hypotension sévère généralisée compromettant la perfusion myocardique ont aussi été décrits [2,18–20]. Le diagnostic de lésion

myocardique peut être difficile, la douleur thoracique étant souvent absente et la lésion pouvant se manifester uniquement par des modifications non spécifiques de l'électrocardiogramme (ECG) en particulier des anomalies du segment ST et de l'onde T ou un allongement transitoire de l'intervalle QT. En cas de lésion ou de spasme de l'artère coronaire, les symptômes cliniques classiques ou les signes ECG de syndrome coronarien aigu peuvent être présents, notamment l'élévation du segment ST (SCA-ST+) ou l'apparition d'ondes Q [2,19,21].

2.3. Atteintes extra-cardiaques

2.3.1. Cutanées

Les brûlures sont classées en quatre catégories : les brûlures électrothermiques, les brûlures par arc électrique, les brûlures par flamme et les brûlures causées par la foudre. Les brûlures électrothermiques constituent le type de blessure classique et créent une plaie d'entrée et de sortie. Quel que soit le mécanisme en cause, les blessures dues à une électrisation sont décrites selon les degrés de profondeur classiquement utilisés [22]. Les blessures dues à la haute tension provoquent généralement des dommages plus importants dans les tissus profonds, épargnant largement la surface de la peau. Ainsi, l'utilisation de l'estimation des brûlures superficielles pour guider la thérapie peut conduire à des erreurs critiques, car une blessure superficielle mineure peut être associée à une nécrose de coagulation massive des tissus plus profonds [23].

2.3.2. Respiratoires

Dans les suites immédiates d'une électrisation, un arrêt respiratoire peut survenir en lien avec une inhibition de la commande respiratoire du système nerveux central, d'une paralysie prolongée des muscles respiratoires, d'une contraction tétanique des muscles respiratoires ou d'un arrêt cardio-respiratoire combiné secondaire à une fibrillation ventriculaire ou à une asystolie [24].

2.3.3. Ostéo-articulaires

L'os présente la résistance électrique la plus élevée et subit les lésions électrothermiques les plus graves, notamment des brûlures périostées, la destruction de la matrice osseuse et l'ostéonécrose [25]. Les contractions tétaniques violentes ou les chutes peuvent provoquer des fractures et des luxations [26]. Les lésions électrothermiques musculaires peuvent entraîner la formation d'un œdème et une nécrose des tissus conduisant au syndrome des loges et à la rhabdomyolyse [24,27]. L'étendue des lésions du tissu musculaire peut être évaluée par des mesures de la créatine kinase.

2.3.4. Neurologiques

Les électrisations peuvent endommager le système nerveux central et périphérique. Les principales manifestations sont une perte de conscience, une faiblesse généralisée, un dysfonctionnement du système nerveux autonome, et des troubles de la mémoire.

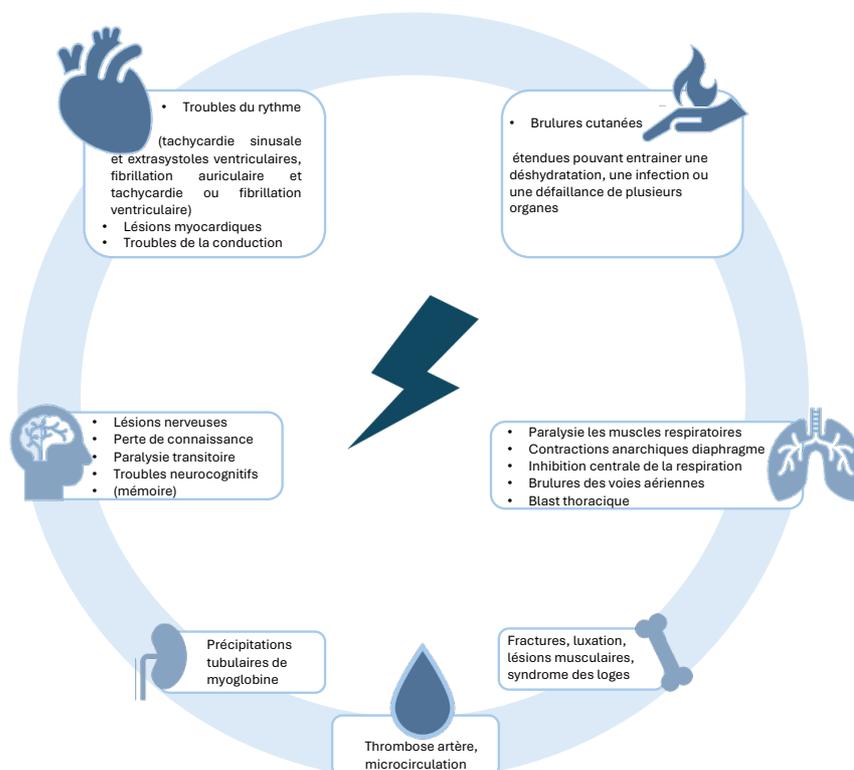


Figure 2. Principales atteintes de l'électrisation.

3. Prise en charge

L'enjeu de la prise en charge des patients électrisés réside principalement dans l'identification précoce des patients à risque de développer un événement cardiaque grave. Aucune recommandation émanant d'une société scientifique nationale, européenne ou internationale n'a été réalisée concernant la prise en charge des patients victimes d'une électrisation. Il existe cependant des revues narratives, des revues systématiques, ou des mises au point qui proposent des stratégies de prise en charge [2,15,24]. Il existe un enjeu d'identifier ce faible sous-groupe des patients à haut risque et de les différencier du large sous-groupe de patients à faible risque pour lesquels une prise en charge ambulatoire rapide et simple est possible. L'ECG à l'admission semble être l'élément le plus prédictif des complications cardiaques. La plupart des arythmies cardiaques chez les patients victimes de lésions électriques peuvent être diagnostiquées par un ECG initial. Le risque d'événement cardiaque grave est considéré comme élevé chez les patients répondant à quatre critères principaux : cardiopathie connue et/ou exposition à une haute tension ≥ 1000 volts ou/et avec une perte de conscience initiale et/ou un ECG initial anormal [15,24]. Le dosage de la troponine est controversé à la suite d'une électrisation. Dans l'algorithme pratique des recommandations publiées dans Eur Heart Journal en 2018, il est suggéré de réaliser un dosage systématique de la troponine et une surveillance de l'élévation de la troponine. Le texte souligne qu'"il n'existe pas d'études significatives concernant l'utilité de la troponine dans ces situations cliniques " [3]. Cependant, d'autres auteurs ne la recommandent pas en pratique de routine pour tous les patients en raison de l'absence d'évaluation [5,28]. Dans une étude française rétrospective portant sur 785 patients, l'absence des 4 critères énoncés précédemment permet d'éliminer la survenue secondaire d'un événement cardiaque majeur avec une sensibilité de 100% [15]. Ce sous-groupe à faible risque représenterait trois quarts de la population (76%). Le dosage des troponines initiale et répétée seraient alors réservés aux patients présentant au moins un facteur de risque. Ces patients devront

être surveillé plusieurs heures. La durée de surveillance est difficile à déterminer en absence de données importantes. Dès 1986, Purdue et al publiait un article intitulé : «Electrocardiographic monitoring after electrical injury : necessity or luxury ? » [29]. Il déclarait qu'aucune arythmie ne survenait chez les patients ayant un ECG initial normal. Il concluait alors que le monitoring des patients devait être individualisé et réservé aux patients ayant eu une électrisation à haut voltage, une perte de connaissance initiale, ayant eu une arythmie immédiate documentée ou encore ayant un ECG initial anormal. Dans ces cas-là, le délai de surveillance pourrait être de 6 à 12 heures. Un algorithme de prise en charge est proposé en figure 3.

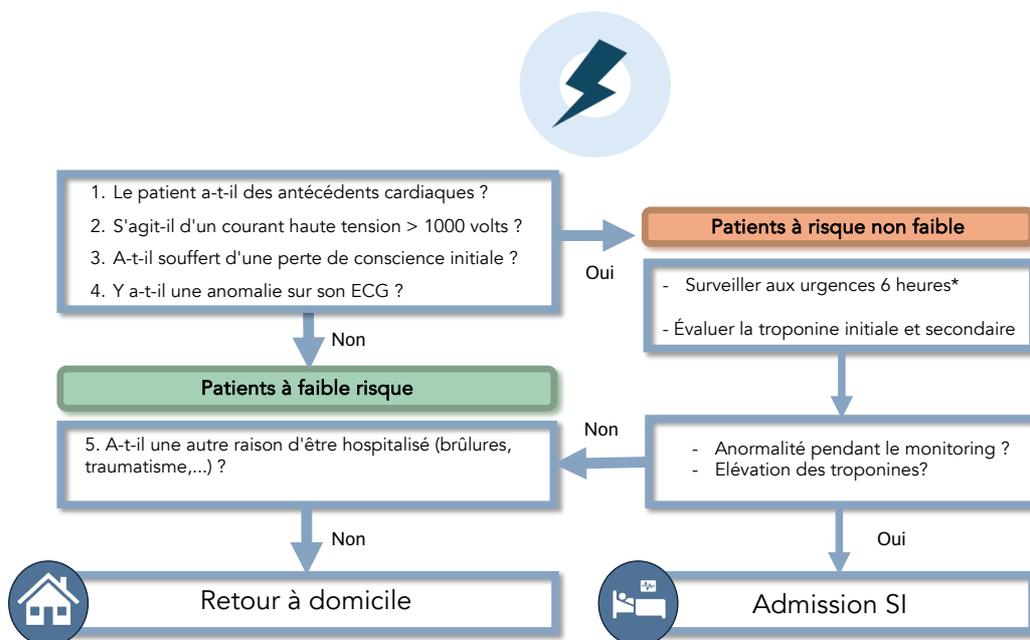


Figure 3. Proposition d'algorithme de prise en charge standard pour les patients souffrant d'électrisation.

* Pas de données prospectives disponibles; ECG: électrocardiogramme, SI: soins intensifs

4. Cas particulier : Pistolets à impulsion électrique

Bien que rare, quelques patients sont admis chaque année dans les structures d'urgences à la suite d'une électrisation par un pistolet à impulsion électrique. Dans la loi, le pistolet à impulsion électrique est une arme de force intermédiaire, non létale [30]. Le pistolet à impulsion électrique permet la neutralisation d'un individu par l'envoi d'une impulsion électrique provoquant une douleur ou une neutralisation du système locomoteur. Le pistolet libère une décharge de 2 milliampères pour 50 000 volts. Bien que non létal, il provoque une électrisation pouvant provoquer principalement des brûlures et des lésions traumatiques. Quelques rares cas d'arythmies et d'arrêt cardiorespiratoires ont cependant été décrit immédiatement après le choc [31].

5. Références

1. Arrowsmith J, Usgaocar RP, Dickson WA. Electrical injury and the frequency of cardiac complications. *Burns*. 1997 Dec;23(7-8):576-8.
2. Spies C, Trohman RG. Narrative review: Electrocutation and life-threatening electrical injuries. *Ann Intern Med*. 2006 Oct 3;145(7):531-7.
3. Waldmann V, Narayanan K, Combes N, Jost D, Jouven X, Marijon E. Electrical cardiac injuries: current concepts and management. *European Heart Journal*. 2018 Apr 21;39(16):1459-65.
4. Lipový B, Kaloudová Y, Rihová H, Chaloupková Z, Kempný T, Suchanek I, et al. High voltage electrical injury: an 11-year single center epidemiological study. *Ann Burns Fire Disasters*. 2014 Jun 30;27(2):82-6.
5. Arnoldo B, Klein M, Gibran NS. Practice Guidelines for the Management of Electrical Injuries: *Journal of Burn Care & Research*. 2006 Jul;27(4):439-47.
6. santé Publique France. Électrocutions / Électrifications en France métropolitaine [Internet]. [cited 2024 Aug 1]. Available from: file:///Users/utilisateur/Downloads/TR15L112+(%C3%A9lectrocution+CepiDc1979_2011+Epac2004_2011).pdf
7. A Ahmed-Elie. Analyse descriptive de la population des électrocutés en France. [Internet]. [cited 2024 Aug 1]. Available from: file:///Users/utilisateur/Downloads/ahmed-elieMED21.pdf
8. Leibovici D, Shemer J, Shapira SC. Electrical injuries: current concepts. *Injury*. 1995 Nov 1;26(9):623-7.
9. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am*. 1992 May;10(2):211-29.
10. Lee RC, Gaylor DC, Bhatt D, Israel DA. Role of cell membrane rupture in the pathogenesis of electrical trauma. *J Surg Res*. 1988 Jun;44(6):709-19.
11. Block TA, Aarsvold JN, Matthews KL, Mintzer RA, River LP, Capelli-Schellpfeffer M, et al. The 1995 Lindberg Award. Nonthermally mediated muscle injury and necrosis in electrical trauma. *J Burn Care Rehabil*. 1995;16(6):581-8.
12. Pawlik AM, Lampart A, Stephan FP, Bingisser R, Ummenhofer W, Nickel CH. Outcomes of electrical injuries in the emergency department: a 10-year retrospective study. *European Journal of Emergency Medicine*. 2016 Dec;23(6):448-54.
13. Shih JG, Shahrokhi S, Jeschke MG. Review of Adult Electrical Burn Injury Outcomes Worldwide: An Analysis of Low-Voltage vs High-Voltage Electrical Injury. *Journal of Burn Care & Research*. 2017;38(1):e293-8.
14. Jensen PJ, Thomsen PE, Bagger JP, Norgaard A, Baandrup U. Electrical injury causing ventricular arrhythmias. *Heart*. 1987 Mar 1;57(3):279-83.
15. Douillet D, Kalwant S, Amro Y, Gicquel B, Arnaudet I, Savary D, et al. Use of troponin assay after electrical injuries: a 15-year multicentre retrospective cohort in emergency departments. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021 Sep 26;29(1):141.
16. Ahmed J, Stenkula C, Omar S, Ghanima J, Bremtun FF, Bergan J, et al. Patient outcomes after electrical injury – a retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021 Dec;29(1):114.
17. Blackwell N. A three year prospective audit of 212 presentations to the emergency department after electrical injury with a management protocol. *Postgraduate Medical Journal*. 2002 May 1;78(919):283-5.
18. Kinney TJ. Myocardial infarction following electrical injury. *Ann Emerg Med*. 1982 Nov;11(11):622-5.

19. Karataş MB, Onuk T, Güngör B, İpek G, Özcan KS, Kaplangöray M, et al. Assessment of electrocardiographic parameters in patients with electrocution injury. *Journal of Electrocardiology*. 2015 Sep;48(5):809–14.
20. Guinard JP, Chiolero R, Buchser E, Delaloye-Bischof A, Payot M, Grbic A, et al. Myocardial injury after electrical burns: short and long term study. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 1987 Jan 1;21(3):301–2.
21. James TN, Riddick L, Embry JH. Cardiac abnormalities demonstrated postmortem in four cases of accidental electrocution and their potential significance relative to nonfatal electrical injuries of the heart. *Am Heart J*. 1990 Jul;120(1):143–57.
22. Armstrong JR, Willand L, Gonzalez B, Sandhu J, Mosier MJ. Quantitative Analysis of Estimated Burn Size Accuracy for Transfer Patients. *J Burn Care Res*. 2017;38(1):e30–5.
23. Luce EA, Gottlieb SE. “True” high-tension electrical injuries. *Ann Plast Surg*. 1984 Apr;12(4):321–6.
24. Waldmann V, Narayanan K, Combes N, Marijon E. Electrical injury. *BMJ*. 2017 Apr 12;j1418.
25. Jain S, Bandi V. Electrical and lightning injuries. *Crit Care Clin*. 1999 Apr;15(2):319–31.
26. Butler ED, Gant TD. Electrical injuries, with special reference to the upper extremities. A review of 182 cases. *Am J Surg*. 1977 Jul;134(1):95–101.
27. Rouse RG, Dimick AR. The treatment of electrical injury compared to burn injury: a review of pathophysiology and comparison of patient management protocols. *J Trauma*. 1978 Jan;18(1):43–7.
28. Says F. Electrical Injuries [Internet]. RCEMLearning. [cited 2021 Feb 2]. Available from: <https://www.rcemlearning.co.uk/reference/electrical-injuries/>
29. Purdue GF, Hunt JL. Electrocardiographic monitoring after electrical injury: necessity or luxury. *J Trauma*. 1986 Feb;26(2):166–7.
30. Arrêté du 9 novembre 2021 portant doctrine d’emploi du pistolet à impulsion électrique par les personnels pénitentiaires.
31. Kim PJ, Franklin WH. Ventricular fibrillation after stun-gun discharge. *N Engl J Med*. 2005 Sep 1;353(9):958–9.

IV. Noyade

Points clés

- L'insuffisance respiratoire aiguë est au cœur de la physiopathologie
- Une prise en charge précoce améliore le pronostic vital et fonctionnel
- La réanimation d'un noyé doit débuter par 5 insufflations ou 5 ventilations
- La ventilation non-invasive semble être particulièrement efficace en présence d'une détresse respiratoire isolée
- Le pronostic d'un patient noyé est essentiellement lié à l'atteinte cérébrale secondaire

Table des matières

- 1. Introduction**
- 2. Définition et classification**
- 3. Prise en charge pré hospitalière**
- 4. Prise en charge hospitalière**
 - 4.1. Thérapeutique respiratoire
 - 4.2. Thérapeutique hémodynamique
 - 4.3. Thérapeutique neurologique
- 5. Pronostic**
- 6. Conclusion**
- 7. Références**

1. Introduction

La noyade est un problème de santé publique majeur et négligé. Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), elle serait responsable de 372 000 décès par an dans le monde soit plus de 40 décès par heure, ce qui en fait la troisième cause de décès par traumatisme non intentionnel [1]. Ces résultats sont d'autant plus alarmants que les données ne sont pas disponibles dans bon nombre de pays à revenu faible ou intermédiaire, que sont exclus les décès par noyade intentionnelle et ceux causés par les inondations et les accidents de transport maritime et par le fait que beaucoup de victimes n'atteignent jamais un établissement de santé où leur décès aurait pu être enregistré. Par conséquent, on estime que le taux de noyade serait 4 ou 5 fois supérieur à celui estimé par l'OMS [2]. Bien que ces décès surviennent principalement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, les pays à revenu élevé ne sont pas épargnés. Durant l'été 2023 en France, 1336 noyades ont été recensées dont 361 (27%) suivies de décès [3]. Cela équivaut à une noyade accidentelle toutes les 2 heures et 3 décès par jour. La majorité des noyades concernent les adultes de plus de 65 ans, volontiers des hommes, en eau de mer dans la bande des 300 mètres [4]. La proportion de noyades fatales augmente avec l'âge, passant de 8% pour les moins de 6 ans à 40% chez les plus de 65 ans. La mise en place de stratégies de prévention ciblées, de meilleures infrastructures collectives, la sensibilisation du public et des politiques, ainsi qu'une législation appropriée a permis de faire diminuer le taux de noyades, en particulier chez les enfants dans les pays à revenu élevé [1]. Il est par conséquent nécessaire de poursuivre ces efforts et les étendre aux pays à revenu faible ou intermédiaire.

2. Définition et classification

En 2003, un groupe d'experts internationaux a proposé une définition universelle dans le « style d'Ustein » afin de faciliter les échanges d'informations et les études sur le sujet [5]. Ainsi la noyade est désormais définie comme un « processus d'altération de la fonction respiratoire résultant d'une submersion ou immersion dans un liquide ». Le fait que la victime survive ou non ne change pas la définition. Elle met fin aux anciennes terminologies telle que noyade sèche ou humide, quasi ou fausse noyade, noyade active ou passive ou encore noyade primaire ou secondaire. On parle de noyade fatale lorsque la victime décède ou non fatale lorsqu'elle survit.

Le score prédictif de mortalité proposé par Szpilman en 1997 et mis à jour en 2002 permet d'évaluer une victime de noyade selon les trois grandes fonction vitales (Figure 1) [6,7]. Elle permet ainsi de guider la thérapeutique selon l'importance des troubles observés. Une récente étude a réévalué cette classification durant quatre étés consécutifs en France métropolitaine, Polynésie et Antilles françaises [8]. Ont été exclus les enfants et les grade 1 de la classification de Szpilman (examen normal, absence de défaillance). Trois cent dix patients ont ainsi été analysés. Le stade 4 définit comme l'association d'une détresse respiratoire et hémodynamique n'a été observé que chez un faible pourcentage de patients (n=8 ; 3%). Selon les auteurs, la reconnaissance et l'extraction rapide des victimes, de même que la prise en charge pré hospitalière médicalisée pourrait expliquer cette différence avec l'étude initiale de Szpilman. Ces résultats corroborent les observations antérieures décrivant la durée d'immersion et la rapidité d'intervention des secours comme des facteurs pronostic de la noyade.

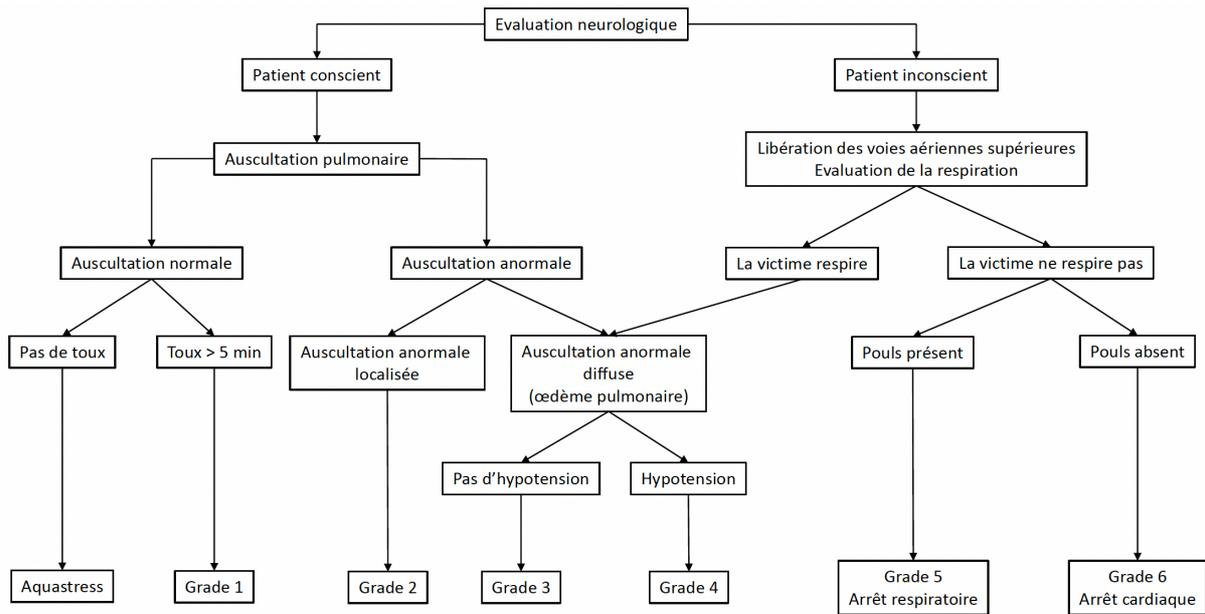


Figure 1 – Classification de noyés proposée par Szpilman.

3. Prise en charge pré hospitalière

Une chaîne de survie a été décrite pour les victimes de noyade [9] (Figure 2). Nous décrirons principalement dans ce texte la prise en charge médicale. Ainsi, la première mesure consiste à extraire la victime du milieu liquide. Il est conseillé de privilégier, si possible, la position verticale, tout en maintenant les voies respiratoires ouvertes afin de limiter le risque de vomissement et d'inhalation [10]. De même, l'immobilisation du rachis cervical et le respect de l'axe tête-cou-tronc ne doivent être envisagés qu'en cas de traumatisme rachidien associé. En présence d'une personne inconsciente, la réanimation en pleine eau peut multiplier par trois les chances de survie en comparaison à une réanimation réalisée après extraction du milieu liquide [11]. Par conséquent elle doit systématiquement être envisagée. Cependant, elle est techniquement difficile et exigeante physiquement, en particulier en eau libre. Elle consiste uniquement à ventiler le patient. Les tentatives de compression thoraciques sont vaines dans ces conditions. Les victimes noyées en arrêt respiratoire reprennent généralement une ventilation spontanée après quelques insufflations et ce d'autant plus que la victime est jeune

(enfants). Si ce n'est pas le cas, la victime doit être considérée comme en arrêt cardiaque et ramenée le plus rapidement possible sur la terre ferme ou une réanimation cardio-pulmonaire efficace sera réalisée. La réanimation doit débuter par 5 insufflations ou 5 ventilations avec, lorsque c'est possible, un haut niveau de FiO₂ puis se poursuivre selon les mêmes modalités que les autres arrêts cardiaques (Figure 3) [12]. Le risque d'inhalation du contenu gastrique est important en raison de la grande quantité d'eau ingérée. Cependant, les manœuvres actives visant à expulser l'eau inhalée (manœuvre d'Heimlich, position tête en bas) sont déconseillées et la ventilation est à privilégier [11]. L'utilisation d'un défibrillateur est possible et conseillée, d'autant plus chez les patients présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires ou en cas d'hypothermie profonde. Cependant l'incidence d'une fibrillation ou d'une tachycardie ventriculaire est relativement faible, de l'ordre de 6% [13]. Dans ce contexte, la priorité doit être donnée à la ventilation et aux compressions thoraciques [14]. Si la victime reste inconsciente ou présente plus d'une défaillance, une ventilation mécanique invasive doit être envisagée. L'utilisation des dispositifs supra-glottiques étant controversée, la mise en place d'une sonde d'intubation endotrachéale est à privilégier [15,16]. Une fois la victime intubée et stabilisée, une sonde naso-gastrique pourra être mise en place afin de réduire la distension gastrique et limiter le risque d'inhalation.



Figure 2 – Chaîne de survie des victimes de noyade. Issu et traduit de Szpilman et al. [9].

En présence d'un arrêt respiratoire isolé (grade 5 selon Szpilman), les manœuvres d'oxygénation et de ventilation initiales permettent en générale de récupérer une ventilation spontanée. Dans ce contexte, le médecin devra évaluer les trois grandes fonctions vitales (respiratoire, hémodynamique et neurologique). Si la victime de noyade présente plus d'une défaillance, une ventilation mécanique invasive devra être envisagée selon les mêmes modalités qu'en cas d'arrêt cardiaque après avoir préalablement sédaté le patient en séquence rapide. L'association d'une défaillance respiratoire et hémodynamique (grade 4 de Szpilman) est cependant relativement rare, et probablement dépendante de la durée d'immersion [8]. La présence d'une défaillance hémodynamique ou neurologique isolée doit amener le médecin à se questionner sur le diagnostic de noyade. Enfin, pour les patients avec une détresse respiratoire isolée (grade 3 de Szpilman), une oxygénation à FiO₂ 100% est primordiale afin de limiter le risque d'arrêt cardiaque. Il pourra être utilisé un masque à haute concentration ou une ventilation non invasive en mode CPAP (pression expiratoire positive continue) ou VSAI-PEP (ventilation spontanée avec inde inspiratoire et pression expiratoire positive). Le mode CPAP est probablement à privilégier compte tenu de la physiopathologie de la noyade (dominée par l'hypoxémie chez l'adulte comme chez l'enfant) sauf en cas d'épuisement respiratoire.

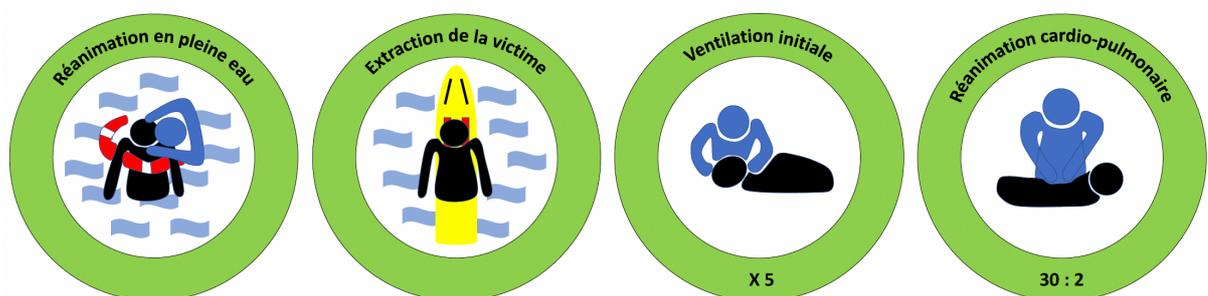


Figure 3 – Chaîne de survie d'un patient noyé en arrêt cardiaque.

4. Prise en charge hospitalière

Tous les patients présentant une détresse vitale (grade 3 à 6 de Szpilman) doivent bénéficier d'une surveillance scopée. Un examen médical approfondi sera réalisé incluant une gazométrie artérielle et un bilan sanguin. La biologie comportera une numération sanguine, un ionogramme sanguin ainsi que les marqueurs de la fonction rénale et hépatique. Un dosage toxicologique peut également être réalisé selon le contexte. L'atteinte pulmonaire peut être évaluée par une radiographie du thorax ou une échographie pulmonaire. Cependant, il est préférable de réaliser une échographie pulmonaire qui est supérieure à la radiographie du thorax pour l'évaluation et la quantification du syndrome interstitiel [17].

4.1. Thérapeutique respiratoire

Dans la majorité des cas, les patients victimes de noyade en détresse respiratoire aiguë seront pris en charge par un SMUR. Il est par conséquent souhaitable de poursuivre la thérapeutique initiée sauf en cas de dégradation clinique. L'oxygénothérapie est généralement débutée à 100% mais doit être adaptée rapidement en fonction de la saturation pulsée en oxygène. De même, la pression expiratoire positive (PEP) initiée à 5 cmH₂O peut être augmentée par palier de 2 à 3 cmH₂O si besoin [18]. Il a été rapporté un effet bénéfique de la ventilation non invasive sur la détresse respiratoire en comparaison à l'administration d'oxygène par masque à haute concentration [19]. Cependant, des études à plus grande échelle sont nécessaires pour confirmer ces observations. En cas de ventilation mécanique invasive, il est important de considérer le poumon du noyé comme un poumon à ventilation hétérogène et réduite (zone de collapsus, d'inhalation et d'œdème lésionnel). Ainsi, une ventilation dite « protectrice » doit être privilégiée associant une réduction du volume courant à 6 ml/kg de poids idéal, une PEP suffisante pour lutter contre l'hypoxémie et une fréquence respiratoire élevée. L'hypercapnie permissive doit cependant être évitée chez les patients souffrant de lésions cérébrales

hypoxiques et/ou ischémiques importantes (grade 6 de Szpilman). L'incidence des pneumonies post-noyade est peu documentée mais peut atteindre 50% chez les patients sous ventilation mécanique [20]. Aussi il n'est actuellement pas recommandé d'instaurer une antibiothérapie prophylactique dès l'admission hospitalière mais de réaliser des prélèvements bronchiques protégés chez les patients ventilés. Cependant, certaines équipes suggèrent d'instaurer une antibiothérapie à large spectre couvrant les bactéries à gram positif et gram négatif si la noyade s'est produite dans une eau à charge pathogène élevée (UFC > 10) [18].

4.2. Thérapeutique hémodynamique

Bien que l'inhalation d'eau soit systématique en cas de noyade, il existe une discordance entre la quantité d'eau retrouvée lors de séries d'autopsie [21,22] et la quantité d'eau nécessaire pour provoquer une détresse respiratoire aiguë au cours d'études expérimentales [23,24]. De même, l'interrogatoire des survivants de noyade ne rapporte pas systématiquement une inhalation consécutive de liquide. Enfin, l'amélioration rapide de l'état respiratoire sous ventilation non invasive questionne sur l'étiologie lésionnelle de la détresse respiratoire [25]. Il est probable qu'une composante hémodynamique joue un rôle non négligeable dans la genèse de cette détresse respiratoire. L'hypervolémie relative secondaire à la pression hydrostatique, le froid, l'effort de lutte pour maintenir les voies aériennes supérieures en dehors de l'eau ou encore le stress psychologique avec la décharge catécholaminergique qui en découle provoquent une forte sollicitation de l'activité cardiaque. Il est par conséquent probable que cet effort intense soit responsable d'une décompensation cardiaque, d'autant plus chez le patient âgé, hypertendu ou avec un antécédent de cardiopathie. Ce constat n'a cependant jamais été confirmé dans la littérature. L'usage des diurétiques qui en découle n'est actuellement pas recommandé. L'échographie cardiaque trans-thoracique réalisée au lit du patient pourrait être une aide diagnostique essentielle à la recherche d'élévation des pressions de remplissage du

ventricule gauche témoin d'une participation hémodynamique. Des études scientifiques sont à l'heure actuelle nécessaire pour confirmer ou infirmer ces suppositions.

4.3. Thérapeutique neurologique

Le pronostic d'un patient noyé est essentiellement lié à l'atteinte cérébrale secondaires aux lésions anoxiques et ischémiques. La prise en charge n'a cependant rien de spécifique et tous les efforts doivent être déployés vers la prévention des ACSOS [26]. Ces mesures comprennent une oxygénation adéquate, une optimisation hémodynamique afin d'assurer une pression de perfusion cérébrale, une correction progressive des troubles métaboliques, éviter l'hyperthermie et assurer une normoglycémie [27]. Le contrôle de la pression intracrânienne à l'aide de barbituriques n'a montré aucun effet bénéfique chez l'adulte comme chez l'enfant [28,29].

L'hypothermie secondaire à la noyade pourrait jouer un rôle protecteur cérébrale comme observé dans la littérature, notamment chez des patients jeunes [30,31]. Cependant, l'intérêt de l'hypothermie thérapeutique n'a jamais été confirmé à l'heure actuelle dans le cas d'un arrêt cardiaque post-noyade. De même, le rôle de l'oxygénation par membrane extracorporelle est actuellement débattu et nécessite de poursuivre les études pour confirmer ou infirmer son bénéfice potentiel [32].

5. Pronostic

1. Il est désormais admis que la prise en charge précoce des noyés améliore le pronostic vital et fonctionnel [33,34]. Chez l'enfant, il a été observé qu'une réanimation immédiate avant l'arrivée des secours était associé à un résultat neurologique significativement meilleur (OR =

4,75 IC95% [3,44 – 6,06] $p < 0,01$) [35]. Le massage cardiaque externe ainsi que le bouche à bouche étaient les manœuvres de réanimation les plus efficaces pour prévenir du décès ou de l'encéphalopathie anoxique. De même, pour toutes les classes d'âge, des résultats favorables ont été observés lorsque le délai d'intervention du SMUR était plus court (RR = 2,84 IC95% [1,08 – 7,47]) [36]. A l'inverse, une durée d'immersion prolongée est associée à des résultats défavorables [36]. Très récemment, un score pronostic a été proposé pour les patients ayant présenté un arrêt cardiaque dans les suites d'une noyade [37]. Il se compose de 4 facteurs de risques préalablement identifiés comme indépendamment liés à la mortalité à 28 jours : une durée de réanimation cardio-pulmonaire supérieure à 20 minutes, une température à l'admission en soins intensifs inférieure à 34°C, la nécessité d'une ventilation mécanique invasive et un taux de lactate supérieur à 7 mmol/L. Ainsi un score supérieur ou égal à 4 présentait une aire sous la courbe égale à 0,82 pour prédire le décès à 28 jours avec une sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négative de 81%, 67%, 72% et 77% respectivement.

2.

6. Conclusion

3. La noyade est un enjeu de santé publique majeur. Il est nécessaire de poursuivre les efforts de prévention afin de réduire la charge mondiale de noyés. Abstraction faite de la prévention, de nombreux enjeux restent à résoudre, que ce soit de physiopathologie avec la composante hémodynamique notamment chez les patients âgés ou le rôle de la ventilation non invasive dès la prise en charge pré hospitalière. De même il est essentiel d'adapter notre réponse à notre système de santé bénéficiant de plages surveillées et d'une prise en charge pré hospitalière

4.

7. Références

1. World Health Organization : Global report on drowning: preventing a leading killer. 2018 Jun 13; Available from: www.who.int/violence_injury_prevention/global_report_drowning/en/
2. Peden M, Oyegbite K, Ozanne-Smith J, Hyder AA, Branche C, Rahman AF, et al., editors. World Report on Child Injury Prevention [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2008 [cited 2024 Jun 22]. (WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK310641/>
3. SPF. Noyades en France. Bilan de surveillance de l'été 2023. [Internet]. [cited 2024 Jun 22]. Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/traumatismes/noyade/documents/bulletin-national/noyades-en-france.-bilan-de-surveillance-de-l-ete-2023>
4. Ung A, Gautier A, Chatignoux E, Beltzer N. Principaux résultats de l'enquête NOYADES menée au cours de l'été 2018 en France. *Bull Épidémiol Hebd*. 2018 Nov 6;16:286–94.
5. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the “Utstein style.” *Circulation*. 2003 Nov 18;108(20):2565–74.
6. Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest*. 1997 Sep;112(3):660–5.
7. Szpilman D, Elmann J, Cruz-Filho FES. Drowning classification : a revalidation study based on the analysis of 930 cases over 10 years. *Book of abstracts World congress on drowning, Amsterdam, The Netherlands*. 2002;p 66.
8. Markarian T, Loundou A, Heyer V, Marimoutou C, Borghese L, Coulange M, et al. Drowning Classification: A Reappraisal of Clinical Presentation and Prognosis for Severe Cases. *Chest*. 2020 Aug;158(2):596–602.
9. Szpilman D, Webber J, Quan L, Bierens J, Morizot-Leite L, Langendorfer SJ, et al. Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation*. 2014 Sep;85(9):1149–52.
10. Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orłowski JP. Drowning. *N Engl J Med*. 2012 May 31;366(22):2102–10.
11. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation--is it worthwhile? *Resuscitation*. 2004 Oct;63(1):25–31.
12. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020 Oct 20;142(16_suppl_2):S366–468.
13. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J. Cardiac arrest due to drowning--changes over time and factors of importance for survival. *Resuscitation*. 2014 May;85(5):644–8.
14. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:152–219.
15. Benger JR, Kirby K, Black S, Brett SJ, Clout M, Lazaroo MJ, et al. Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018 Aug 28;320(8):779–91.
16. Yoshimura S, Kiguchi T, Nishioka N, Ikeda N, Takegawa M, Miyamae N, et al. Association of pre-hospital tracheal intubation with outcomes after out-of-hospital cardiac arrest by drowning comparing to supraglottic airway device: A nationwide propensity score-matched cohort study.

- Resuscitation. 2024 Apr;197:110129.
17. Hendin A, Koenig S, Millington SJ. Better With Ultrasound: Thoracic Ultrasound. *Chest*. 2020 Nov;158(5):2082–9.
 18. Orłowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. The hemodynamic and cardiovascular effects of near-drowning in hypotonic, isotonic, or hypertonic solutions. *Ann Emerg Med*. 1989 Oct;18(10):1044–9.
 19. Michelet P, Bouzana F, Charmensat O, Tiger F, Durand-Gasselín J, Hraiech S, et al. Acute respiratory failure after drowning: a retrospective multicenter survey. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 2017 Aug;24(4):295–300.
 20. van Berkel M, Bierens JJ, Lie RL, de Rooy TP, Kool LJ, van de Velde EA, et al. Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims; a retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med*. 1996 Feb;22(2):101–7.
 21. Modell JH, Davis JH. Electrolyte changes in human drowning victims. *Anesthesiology*. 1969 Apr;30(4):414–20.
 22. Layon AJ, Modell JH. Drowning: Update 2009. *Anesthesiology*. 2009 Jun;110(6):1390–401.
 23. Modell JH, Moya F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated fresh water drowning. *Anesthesiology*. 1966;27(5):662–72.
 24. Giammona ST, Modell JH. Drowning by total immersion: Effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline, and sea water. *Am J Dis Child* 1960. 1967 Dec;114(6):612–6.
 25. Michelet P, Bouzana F, Charmensat O, Tiger F, Durand-Gasselín J, Hraiech S, et al. Acute respiratory failure after drowning: a retrospective multicenter survey. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 2015 Dec 17;
 26. Lavelle JM, Shaw KN. Near drowning: is emergency department cardiopulmonary resuscitation or intensive care unit cerebral resuscitation indicated? *Crit Care Med*. 1993 Mar;21(3):368–73.
 27. Szpilman D, Morgan PJ. Management for the Drowning Patient. *Chest*. 2021 Apr;159(4):1473–83.
 28. Bohn DJ, Biggar WD, Smith CR, Conn AW, Barker GA. Influence of hypothermia, barbiturate therapy, and intracranial pressure monitoring on morbidity and mortality after near-drowning. *Crit Care Med*. 1986 Jun;14(6):529–34.
 29. Nussbaum E, Maggi JC. Pentobarbital therapy does not improve neurologic outcome in nearly drowned, flaccid-comatose children. *Pediatrics*. 1988 May;81(5):630–4.
 30. Wood SC. Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol*. 1991;53:71–85.
 31. Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Silverstein JH. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest*. 2004 May;125(5):1948–51.
 32. Jasny T, Kloka J, Old O, Piekarski F, Lotz G, Zacharowski K, et al. Results from 237 extracorporeal membrane oxygenation runs with drowned patients: a nationwide retrospective study. *Crit Care Lond Engl*. 2023 Jul 20;27(1):293.
 33. Fukuda T, Ohashi-Fukuda N, Hayashida K, Kukita I. Association of bystander cardiopulmonary resuscitation and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest due to drowning in Japan, 2013-2016. *Resuscitation*. 2019 Aug;141:111–20.
 34. Tobin JM, Ramos WD, Pu Y, Wernicki PG, Quan L, Rossano JW. Bystander CPR is associated with improved neurologically favourable survival in cardiac arrest following drowning. *Resuscitation*. 2017 Jun;115:39–43.
 35. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics*. 1994 Aug;94(2 Pt 1):137–42.

36. Quan L, Bierens JJLM, Lis R, Rowhani-Rahbar A, Morley P, Perkins GD. Predicting outcome of drowning at the scene: A systematic review and meta-analyses. *Resuscitation*. 2016 Jul;104:63–75.
37. Reizine F, Michelet P, Delbove A, Rieul G, Bodenes L, Bouju P, et al. Development and validation of a clinico-biological score to predict outcomes in patients with drowning-associated cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 2024 Jul;81:69–74.

V. Hypothermie accidentelle

Points clés

- L'hypothermie accidentelle est définie par une diminution involontaire de la température centrale $<35^{\circ}\text{C}$.
- En cas de doute sur la précision des mesures thermométriques, l'évaluation de l'état de conscience, la présence de frissons et l'hémodynamique semblent fiable pour prédire la gravité.
- La prise en charge doit être « chaleureuse » tout au long du parcours de soin et le choix de la méthode de réchauffement dépendent de la gravité et des moyens disponibles.
- La bradycardie ou l'hypotension observés reflètent une diminution du métabolisme consécutive à l'hypothermie, il faut donc l'hypothermie pour restaurer l'hémodynamique.
- La mobilisation d'un patient en hypothermie doit être prudente et les gestes invasifs limités afin d'éviter la survenue d'un *rescue collapse*.
- Chez le sujet jeune et sain, on observe un risque majeur d'arythmie $< 32^{\circ}\text{C}$ et d'arrêt cardiaque $< 28^{\circ}\text{C}$ tandis qu'un arrêt cardiaque peut survenir à $< 32^{\circ}\text{C}$ chez le sujet âgé ou comorbide.
- Si la fibrillation ventriculaire persiste après trois chocs, retarder les autres tentatives et l'administration d'épinéphrine et d'amiodarone jusqu'à réchauffement à 30°C .
- Les patients en arrêt cardiaque hypothermique doivent recevoir une RCP continue pendant le transfert, idéalement à l'aide d'un dispositif de compressions thoraciques automatisé.
- En cas d'hypothermie sévère avec instabilité hémodynamique ou arrêt cardiaque, il faut orienter rapidement les patients vers un centre pratiquant l'ECLS idéalement l'ECMO.
- En l'absence d'événement hypoxique, de maladie ou de traumatisme sous-jacent grave le pronostic de l'AC hypothermique est globalement bon même en présence de signes d'état de mort avancé si un réchauffement par ECLS est entrepris.
- Le score HOPE est fiable pour prédire le pronostic et établir les stratégies de réchauffement par ECLS.

Table des matières

- 1. Introduction**
- 2. Épidémiologie**
- 3. Physiopathologie de l'hypothermie accidentelle**
 - 3.1. Influence de l'hypothermie sur la fonction neurologique
 - 3.2. Influence de l'hypothermie sur la fonction cardiaque
 - 3.3. Influence de l'hypothermie sur la fonction respiratoire
 - 3.4. Influence de l'hypothermie sur la fonction rénale
 - 3.5. Influence de l'hypothermie sur la fonction métabolique
 - 3.6. Physiopathologie de l'hypothermie dans un contexte traumatique
 - 3.7. Physiopathologie de l'hypothermie dans un contexte d'arrêt cardiaque
- 4. Diagnostique de l'hypothermie accidentelle**
- 5. Mesure thermométrique**
- 6. Stratégies de réchauffement**
- 7. Stratégie préhospitalière**
 - 7.1. Hypothermie légère (HT 1)
 - 7.2. Hypothermie modérée ou sévère (HT II ou III)
 - 7.3. Réchauffement préhospitalier
 - 7.4. Monitoring et traitement des arythmies
 - 7.5. Accès vasculaire et réanimation liquidienne
 - 7.6. Gestion avancée des voies aériennes et ventilation
 - 7.7. Hypothermie sans signes de vie (HT IV)
 - 7.8. Arrêt cardiaque et réanimation cardio-pulmonaire
- 8. Transport préhospitalier**
- 9. Stratégie hospitalière**
- 10. Conclusion**
- 11. Références**

1. Introduction

L'hypothermie accidentelle se définit par une diminution involontaire de la température centrale $<35^{\circ}\text{C}$. La diminution de la température corporelle s'accompagne d'une baisse des besoins métaboliques conduisant à un ralentissement des fonctions vitales. À mesure que la température corporelle diminue le processus d'hypothermie évolue jusqu'à exposer les victimes à des complications à type d'arythmies cardiaques potentiellement mortelles et de lésions multiviscérales dont la fréquence de survenue et le pronostic dépendent de la profondeur de l'hypothermie, d'éventuelles lésions traumatiques associées et des tolérances individuelles.

On distingue l'hypothermie primaire qui résulte d'une exposition prolongée à un environnement froid de l'hypothermie secondaire qui décrit une altération de la thermogenèse ou de la thermorégulation. (**Tableau 1**) La nature d'une hypothermie accidentelle est donc influencée par une éventuelle cause qu'il est nécessaire d'identifier rapidement :

L'hypothermie primaire survient lorsque la production de chaleur d'un individu en bonne santé se trouve dépassé par l'exposition à un froid excessif, en particulier lorsque les réserves d'énergie du corps sont épuisées. L'hypothermie primaire est fréquente en extérieur, en contexte hivernal, en montagne ou lors d'immersion prolongées : Pratique sportive ou professionnelle en montagne, avalanche, noyade, personne perdues ou sans abris, intoxication aigüe et/ou trouble de la conscience dans un environnement froid ou contexte hivernal.

L'hypothermie secondaire peut survenir chez les sujets malades, volontiers âgés exposés à une grande variété de problèmes de santé. (**Tableau 1**)

Tableau 1 : Évènements associés à l'hypothermie secondaire

Trouble de la thermorégulation	Déperdition thermique
Atteinte du système nerveux central : <ul style="list-style-type: none"> • Anorexie • AVC • Traumatisme crânien • Dysfonction hypothalamique • Trouble métabolique • Néoplasie • Maladie de Parkinson • Iatrogénie médicamenteuse • Hémorragie sous-arachnoïdienne • Intoxication 	Atteinte dermatologique : <ul style="list-style-type: none"> • Brulures • Toxines • Médicaments
Atteinte du système nerveux périphérique : <ul style="list-style-type: none"> • Lésion médullaire, • Diminution de la production de chaleur • Neuropathie 	Causes iatrogènes : <ul style="list-style-type: none"> • Accouchement préhospitalier • Refroidissement thérapeutique • Perfusion ou lavage glacé
Trouble endocrinien : <ul style="list-style-type: none"> • Acidocétose • Acidose lactique • Insuffisance surrénalienne ou hypophysaire 	Autres maladies associées : <ul style="list-style-type: none"> • Carcinose • Maladie cardiopulmonaire • Infection grave bactérienne, virale ou parasitaire • Polytraumatisme • État de choc
Carence énergétique : <ul style="list-style-type: none"> • Effort physique extrême • Hypoglycémie • Malnutrition 	
Trouble neuromusculaire : <ul style="list-style-type: none"> • Ages extrêmes de la vie sans activité physique • Altération ou absence de frissons 	

Brown DJA, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental Hypothermia. N Engl J Med. 15 nov 2012;367(20):1930-8.

2. Épidémiologie

L'hypothermie accidentelle est abondamment décrite dans les récits historiques depuis des centaines d'années mais il faut attendre la fin du 19^e siècle et l'utilisation en routine dans les soins du thermomètre pour établir clairement le cadre nosologique [1]. L'hypothermie accidentelle est fréquente dans les régions aux climats tempérés ou froids ainsi qu'en montagne. De nos jours, dans les pays développés, l'hypothermie primaire touche principalement les personnes sans abri et ceux qui vivent, travaillent et se divertissent à l'extérieur dans des environnements froids. Les facteurs influençant l'hypothermie accidentelle sont les environnements froids et humides, la fatigue, l'épuisement et la haute altitude qui implique un

risque d'hypoxie. Le risque d'hypothermie accidentelle augmente avec la baisse de la température environnante, mais de nombreux cas surviennent durant des périodes de froid faible ou modéré notamment parmi les personnes sans abri. L'hypothermie secondaire touche principalement les personnes âgées et les patients présentant des comorbidités indépendamment de la température environnante.

Il existe peu de données épidémiologiques récentes et les données existantes se concentrent le plus souvent sur des zones géographiques ou des activités particulièrement exposés au risque d'hypothermie. L'incidence de l'hypothermie primaire et secondaire ainsi que la morbidité et la mortalité associées demeurent incertaines [2]. Aux États-Unis, l'hypothermie primaire est à l'origine d'au moins 1 500 décès par an. De 1995 à 2004, environ 15 000 patients se sont présentés chaque année dans des hôpitaux pour hypothermie et autres affections liées au froid [3]. L'incidence de l'hypothermie accidentelle dans les pays européens et en Nouvelle-Zélande varie de 0,13 à 6,9 cas pour 100 000 habitants par an [4–6]. En Écosse, l'hypothermie est responsable d'environ 2 décès pour 100 000 habitants par an et de 5 pour 100 000 habitants par an en Pologne. Les patients traumatisés et les patients intoxiqués se refroidissent rapidement, même dans les régions subtropicales [7,8].

Du fait de sa population âgée, le Japon est un pays particulièrement concerné par l'hypothermie secondaire. Les publications issues de la cohorte Japonaise J-point suggèrent que l'hypothermie secondaire est plus meurtrière que l'hypothermie primaire [9]. Les facteurs influençant la survie de l'hypothermie accidentelle sont l'âge, le niveau d'autonomie, l'instabilité hémodynamique et l'hyperkaliémie [10]. La fréquence de survenue de l'hypothermie secondaire augmente avec l'âge. En dehors de l'âge, les conditions qui participent à augmenter le risque de survenue d'une hypothermie secondaire sont les maladies

infectieuses, endocriniennes, neurologiques, cardiaques, gastro-intestinales, les traumatismes, l'intoxication alcoolique et plus rarement l'insuffisance thyroïdienne et les médicaments [11] (**Tableau 1**).

Le pronostic vital est très largement influencé par les circonstances de survenue, la profondeur de l'hypothermie, une éventuelle maladie sous-jacente, d'éventuelles lésions traumatiques et parfois hémorragiques, la stratégie de soin retenue et la tolérance clinique individuelle. On retrouve des taux de survie variables dans la littérature et habituellement un bon pronostic vital et neurologique même en situation extrême. Chez les jeunes adultes en bonne santé, l'hypothermie peut conduire à la survenue d'un trouble du rythme grave $< 32^{\circ}\text{C}$ et un arrêt cardiaque (AC) en dessous de 28°C , tandis que chez les personnes âgées ou avec des comorbidités, l'AC peut survenir en dessous de 32°C [12]. La profondeur de l'hypothermie initiale lors d'un arrêt cardiaque préhospitalier est un facteur indépendant de mauvais pronostic [13]. Paradoxalement une revue systématique récente portant sur 214 patients victimes d'un arrêt cardiaque hypothermique retrouvait un taux de survie à la sortie de l'hôpital de 73 % [14]. L'effet protecteur de l'hypothermie associé à l'amélioration des stratégies de soins notamment la mise en place rapide d'une circulation extracorporelle doit nous faire supposer que l'hypothermie accidentelle peut être d'excellent pronostic.

3. Physiopathologie de l'hypothermie accidentelle

La température corporelle en condition physiologique normale avoisine $37^{\circ}\text{C} \pm 0,5^{\circ}\text{C}$. L'homéothermie est rendue possible par la régulation de la température centrale (hypothalamique) et l'influence de la régulation périphérique autonome médiée par les frissons, la sudation et les mécanismes vasoactifs périphériques. La température centrale est aussi influencée par les comportements humains, lors d'un effort, la consommation de boissons

chaudes ou le port de vêtements. La physiopathologie de l'hypothermie primaire décrit un transfert d'énergie excessif par conduction, convection, évaporation ou rayonnement lors d'une exposition prolongée à un environnement froid tandis que l'hypothermie secondaire décrit une altération de la thermogénèse ou thermorégulation.

Lors d'une exposition au froid, on observe une thermorégulation physiologique centrale et périphérique qui permet une augmentation du tonus sympathique qui conduit à une vasoconstriction cutanée réduisant le flux sanguin diminuant ainsi les pertes de chaleur. Le phénomène de vasoconstriction augmente l'isolation des tissus, réduisant le transfert de chaleur tout en minimisant l'exposition du sang chaud à l'environnement froid. Les muscles squelettiques contribuent à la thermogénèse en assurant une production de chaleur endogène. L'intensité des frissons liés à la production de chaleur dépend de l'intensité du froid et de la disponibilité de substrats énergétiques, principalement du glucose. Au repos, les frissons multiplient par cinq la production de chaleur mais augmentent également les besoins en oxygène [15,16]. Les frissons cessent lorsque les réserves d'énergie sont épuisées (habituellement en quelques heures), que la température centrale descend en dessous de 32 °C, que la conscience est altérée ou lors d'un réchauffement cutané exogène. Les traumatismes multiples, des comorbidités, l'intoxication, l'analgésie ou la sédation participent à accélérer le refroidissement en altérant la thermorégulation centrale et périphérique (frissons et vasoconstriction) [17]. Lorsque les frissons cessent la vitesse de refroidissement augmente. La thermogénèse sans frissons se produit dans les tissus adipeux brun et permet aussi une production de chaleur [18].

A contrario les facteurs pouvant contribuer à un refroidissement rapide sont la transpiration, un trouble de la conscience, le port de vêtements légers, le fait de ne pas se couvrir la tête, une

quantité de graisse sous-cutanée limitée et un faible indice de masse corporelle (IMC). En effet un IMC faible expose les adultes de petites tailles et les enfants à un risque accru d'hypothermie, en raison de leur rapport surface corporelle/poids ils s'exposent à une plus grande perte de chaleur par rapport aux individus plus grands ayant un IMC normal ou élevé [19]. En contexte d'hypothermie, l'attitude comportementale consiste le plus souvent à s'isoler volontairement du froid, se couvrir chaudement, consommer des boissons chaudes de façon à générer de la chaleur endogène. Un effort ou la pratique d'exercices physiques permettent une thermogénèse considérable et un gain de chaleur jusqu'à 15 à 20 fois supérieur au seuil métabolique au repos. Cependant l'exercice prolongé par temps froid associe un risque d'épuisement potentiellement dangereux favorisant la survenue d'un refroidissement supplémentaire et une défaillance circulatoire. La crainte d'un refroidissement secondaire survenant lors du réchauffement initial ne doit pas retarder les mesures de réchauffement externe (**Focus 1**). L'influence de l'hypothermie sur les fonctions de l'organisme sont variées et les atteintes viscérales observées dépendent des particularités des patients (hypothermie secondaire) et de l'évolution de la température corporelle (**Figure 1**).

Focus 1 : Phénomène d'Afterdrop dans le réchauffement des patients en hypothermie

L'*afterdrop* décrit une chute de la température centrale survenant lors du réchauffement initial. Ce phénomène s'explique par la recirculation brutale de sang froid lors de la vasodilatation périphérique favorisée par le réchauffement secondaire des membres. Des études expérimentales ont retrouvé une chute d'environ 0,5 à 1 °C lors d'un réchauffement mini-invasif et même un peu plus lorsque les patients réalisaient une activité physique pour se réchauffer. Cependant, les patients se réchauffent souvent rapidement et aucun effet indésirable n'a jamais été observé. En pratique, il ne faut pas empêcher les patients éveillés et alertes de se mobiliser si cela peut aider au sauvetage [17].

3.1. Influence de l'hypothermie sur la fonction neurologique

Initialement on observe un état de conscience préservé puis un ralentissement psychomoteur, une ataxie et un ralentissement de l'élocution à mesure que la température corporelle diminue. Au stade d'hypothermie avancé (≤ 32 °C) survient fréquemment un état comateux, une abolition des réflexes et des pupilles aréactives. À mesure que la température centrale baisse, le métabolisme cérébral diminue conférant ainsi un effet neuroprotecteur d'autant plus marqué que l'hypothermie est profonde [20].

3.2. Influence de l'hypothermie sur la fonction cardiaque

À des températures subnormales (>32 à 35 °C) on observe une vasoconstriction intense et une augmentation de la consommation d'oxygène associés à une élévation de la fréquence cardiaque (FC), du volume d'éjection et du débit cardiaque. La FC, la pression artérielle et le débit cardiaque reflètent de la diminution du métabolisme et des besoins en O₂. Si les besoins métaboliques diminuent de moitié à 28 °C, on observe une diminution des paramètres vitaux du même ordre [20]. Au stade avancé d'hypothermie (≤ 32 °C) les frissons cessent et l'ECG peut révéler la présence d'onde J d'Osborne. A une température $< 32^\circ$ la survenue d'une arythmie auriculaire ou ventriculaire est probable et on observe fréquemment des anomalies de l'onde T et un allongement des intervalles PR, QRS et QT [21]. À < 30 °C on observe une irritabilité cardiaque avec un risque réel de *resue collapse* (**Focus 2**) et une diminution de la conduction à mesure que le cœur se refroidit avec un risque majeur d'arrêt cardiaque (AC) spontané par fibrillation ventriculaire ou asystolie à < 25 °C.

3.3. Influence de l'hypothermie sur la fonction respiratoire

Initialement on observe une hyperventilation qui traduit une augmentation de la consommation d'oxygène. A mesure que la température corporelle baisse, on observe une diminution de la fréquence respiratoire (FR) proportionnelle aux besoins métaboliques. La FR diminue de 5 à 10 cycles/min à 30 °C jusqu'à l'arrêt de la commande respiratoire centrale à des températures plus basses. Une diminution de 8 °C de la température est associée à une diminution de 50 % du CO₂ ce qui explique les faibles valeurs d'ETCO₂ monitorées en cas d'hypothermie chez les patients intubés [22].

3.4. Influence de l'hypothermie sur la fonction rénale

La réduction de pression artérielle et du débit cardiaque diminue la filtration glomérulaire tandis que le débit urinaire se trouve maintenu ou augmenté en raison de la dysfonction de la réabsorption tubulaire du sodium et de l'inhibition de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH). La vasoconstriction initiale favorise également la diurèse [23].

3.5. Influence de l'hypothermie sur la fonction métabolique

L'équilibre acido-basique est perturbé avec une augmentation du PH et une diminution de la PaCO₂. On observe une diminution de l'agrégation plaquettaire et des facteurs de coagulation à l'origine d'une coagulopathie importante en dessous de 34 °C. La diminution de la sécrétion d'insuline en dessous de 30 °C favorise la survenue d'une hyperglycémie. Il n'est pas recommandé de corriger cette hyperglycémie qui exposerait le patient à une hypoglycémie rebond lors du réchauffement [23].

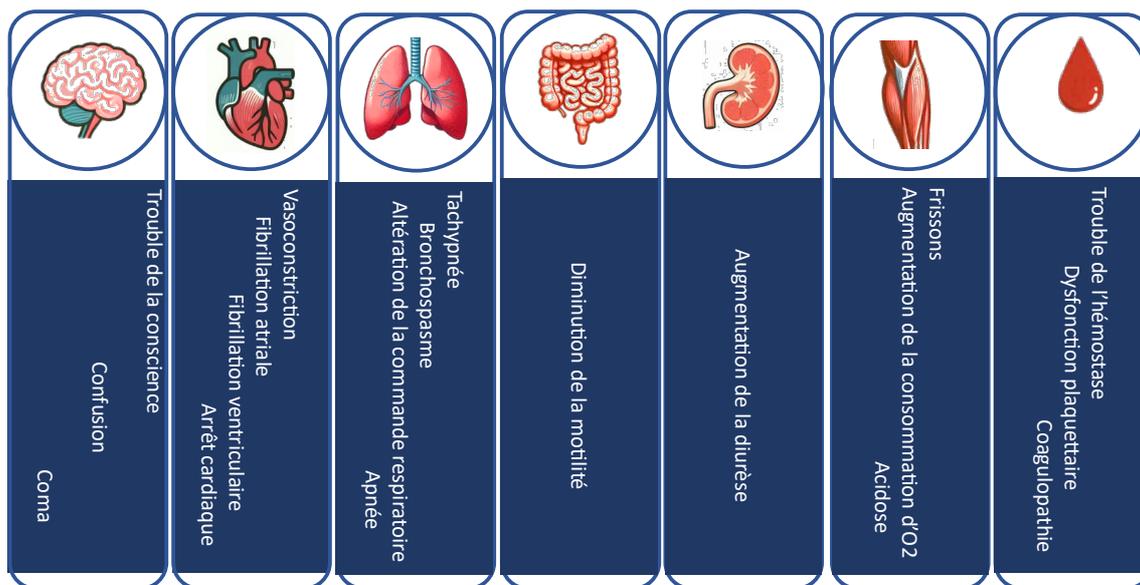


Figure 1 : Physiopathologie de l'hypothermie sur l'organisme

D'après: Søreide K. Clinical and translational aspects of hypothermia in major trauma patients: From pathophysiology to prevention, prognosis and potential preservation. *Injury*. avr 2014;45(4):647-54.

3.6. Physiopathologie de l'hypothermie dans un contexte traumatique

Les pertes sanguines observées lors d'un traumatisme favorisent la survenue d'une hypothermie impliquée dans la triade léthale du choc hémorragique. L'activité des facteurs de coagulation et la fonction plaquettaire sont réduites avec la baisse de la température, provoquant une coagulopathie avec un risque accru de saignements en dessous de 34°C et se trouve associée à un risque de mortalité élevé [24]. Les traumatismes crâniens et vertébro-médullaires peuvent être à l'origine d'une dérégulation thermique. Ainsi, les patients présentant des traumatismes multiples ou une lésion du système nerveux sont exposés à un risque d'hypothermie secondaire indépendamment des circonstances de survenue et de l'environnement. Dans un contexte traumatique, la survenue d'une hypothermie primaire ou secondaire augmente le risque hémorragique et la mortalité [25].

3.7. Physiopathologie de l'hypothermie dans un contexte d'arrêt cardiaque

L'hypothermie accidentelle sévère (<28 °C) est rare mais se complique fréquemment d'un arrêt cardiaque (AC) survenant volontiers au moment de la mobilisation des victimes. La survenue d'un AC au moment du sauvetage « *rescue collapse* » double le risque de décès chez les patients hypothermiques [26] (**Focus 2**).

Focus 2 : *Rescue Collapse* dans un contexte d'hypothermie accidentelle sévère (<28 °C)

Le *rescue collapse* décrit la survenue d'un AC lors de la mobilisation ou lors des manœuvres invasives. Les patients devraient idéalement être transportés horizontalement afin de réduire les changements de retour veineux positionnels, qui peuvent augmenter le risque de *rescue collapse* et d'AC en particulier au moment du sauvetage [17].

Le risque d'AC augmente à < 32 °C et domine à < 28 °C aussi la survenue d'un AC à une température > 32 °C doit nous inviter à rechercher une étiologie alternative. L'AC induit par l'hypothermie est fondamentalement différent de l'AC en état de normothermie. Dans l'AC en état d'hypothermie, les organes et plus particulièrement le cœur peuvent ne pas répondre aux médicaments habituellement utilisés ni à la défibrillation. Dans ce contexte il est recommandé d'envisager une assistance circulatoire par ECLS (Extra Corporeal Life Support) qui permet un réchauffement contrôlé et une réanimation prolongée. L'hypothermie diminue le métabolisme cellulaire et cérébral assurant un effet neuroprotecteur en cas de débit cérébral réduit ou absent. Ces particularités influencent favorablement le pronostic de l'AC induit par l'hypothermie et ce même si la RCP doit se prolonger plusieurs heures [27,28].

4. Diagnostique de l'hypothermie accidentelle

Le diagnostic de l'hypothermie accidentelle repose sur la mesure de la température centrale $< 35\text{ °C}$ et sur la tolérance neurologique et hémodynamique que cette dernière implique. Cet exercice peut s'avérer difficile notamment en préhospitalier où les mesures de température sont parfois supposées hasardeuses en fonction des dispositifs utilisés et l'influence de la température ambiante sur cette dernière.

Si la mesure de la température centrale n'est pas disponible, le diagnostic clinique peut être posé en évaluant les signes cliniques et les paramètres vitaux. La **figure 2** décrit l'évolution clinique en fonction de la température corporelle. Cependant les signes présentés ici à titre indicatif ne sont pas constants et sont influencés par la tolérance individuelle, l'âge, l'état de santé général, une éventuelle intoxication ou prise de médicaments ainsi que d'éventuelles lésions associées. Les paramètres vitaux diminuent généralement de manière linéaire à mesure que la température centrale diminue [29]. L'absence de frissons est inconstant et ne permet donc pas de prédire de façon certaine le degré d'hypothermie. Cependant, si un patient frissonne, la température centrale est toujours $\geq 30\text{ °C}$. L'utilisation du niveau de conscience constitue le meilleur moyen d'évaluer l'hypothermie si la température centrale ne peut être mesurée. Cependant, le niveau de conscience peut être influencé par d'autres facteurs que la température centrale (intoxication, traumatisme crânien...) [17]. En l'absence de mesure thermométrique fiable, une hypothermie accidentelle doit être envisagée chez les patients ayant des antécédents d'exposition au froid ou des conditions prédisposantes (**Tableau 1**), et si le tronc est froid au toucher [30].

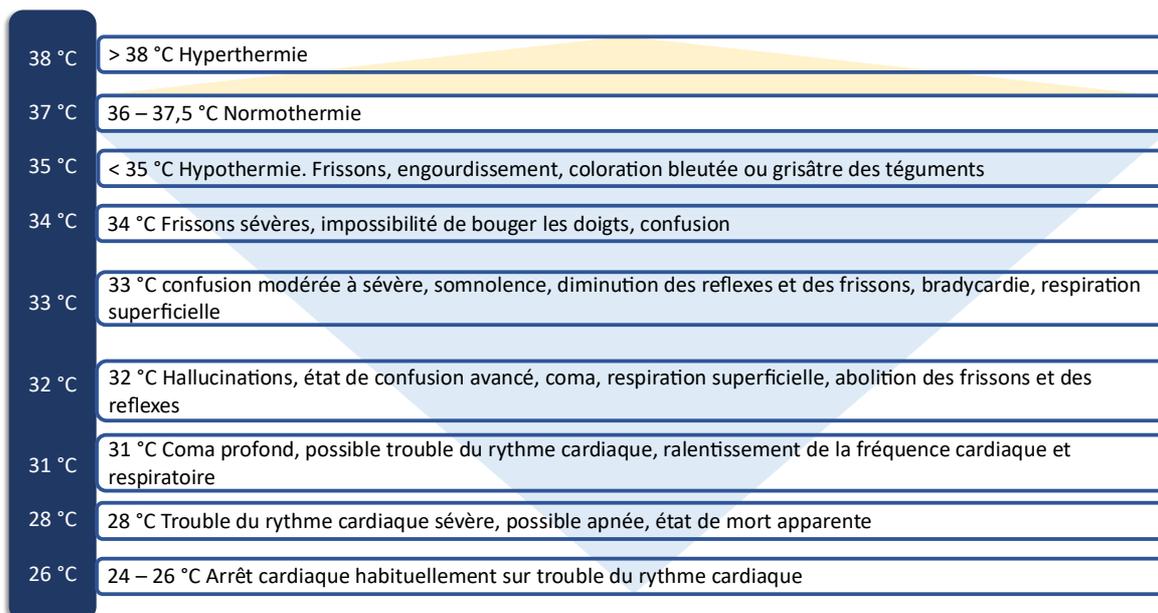


Figure 2 : Signes cliniques en fonction de la température corporelle

La profondeur de l'hypothermie est stratifiée cliniquement sur la base des signes vitaux en utilisant le système suisse de classification « Swiss staging system » en 4 stades (HT I à HT IV). (**Tableau 2**). Cette classification est aujourd'hui préférée à la classification traditionnelle (hypothermie légère, modérée, sévère et profonde) chaque fois que la température centrale ne peut pas être mesurée avec certitude [17]. Il est parfois proposé un cinquième stade pour décrire un état de mort irréversible chez un patient en hypothermie (HT V). Les signes évidents de mort irréversible sont la décapitation, la section du tronc, la décomposition du corps et une paroi thoracique gelée et non compressible [31]. Les frissons et la conscience peuvent être altérés par un traumatisme ou une intoxication indépendamment de la température centrale. Le record d'hypothermie réanimé sans séquelle concerne le cas d'un enfant de 27 mois dont la température corporelle est descendue à 11,8°C après avoir passé accidentellement 4 heures dans un environnement à -7°C [32]. Le seuil de température ne doit pas influencer les tentatives de réanimation si le jugement clinique suggère la possibilité d'une réanimation réussie. Le risque d'AC augmente en dessous de 32 °C et domine en dessous de 28 °C aussi la survenue d'un AC

à des températures supérieures doit faire rechercher et traiter une cause alternative. Certains patients présentent encore des signes de vie en dessous de 24 °C et la température la plus basse observée chez une patiente intoxiquée présentant des signes vitaux et un score de Glasgow à 10 était de 17 °C [33].

Tableau 2 : Les quatre stades d'hypothermie (HT I à HT IV) tels que définis par la classification suisse. « *Swiss staging system* »

Stade de l'hypothermie	Température corporelle	Signes cliniques
Stade HT I (Légère)	35 à 32 °C	Présence de frissons, conscient
Stade HT II (Modérée)	< 32 à 28 °C	Trouble de la conscience Présence de frissons incertaine
Stade HT III (Sévère)	< 28 °C	Coma Conservation des signes vitaux
Stade HT IV (Profonde)	Variable (< 24 °C)	État de mort apparent Abolition des signes vitaux

D'après : Paal, P.; Pasquier, M.; Darocha, T.; Lechner, R.; Kosinski, S.; Wallner, B.; Zafren, K.; Brugger, H. Accidental Hypothermia: 2021 Update. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2022, 19, 501.

Le diagnostic définitif et la détermination du niveau d'hypothermie ne peuvent être effectués que par la mesure de la température centrale. Étant donné que les parties externes du corps se refroidissent plus rapidement que le cœur, la température centrale doit être mesurée aussi près que possible des organes vitaux (cœur et cerveau). La mesure de la température centrale doit confirmer le stade et prédire la gravité et consécutivement la stratégie thérapeutique et l'orientation du patient.

5. Mesure thermométrique

La mesure de la température centrale permet de poser un diagnostic précis et de prédire la gravité de l'hypothermie. Le thermomètre idéal est peu invasif, facile d'utilisation, hygiénique, indépendant des conditions environnementales et propose une mesure précise et rapide de la température centrale [34]. Malheureusement il n'existe pas de dispositif thermométrique qui réponde à toutes ces exigences. Tous les thermomètres présentent des variations de mesure

spatiales et temporelles et seules quelques études ont évalué la mesure de la température centrale en cas d'hypothermie sévère chez l'homme [35].

Les sites de mesure thermométriques sont l'artère pulmonaire, l'œsophage, la vessie, le rectum, la membrane tympanique, la cavité buccale et la peau. La température de l'artère pulmonaire reflète de façon fiable la température centrale et constitue la référence [36]. Cependant, les sites de mesure invasifs favorisent la survenue d'une arythmie et doivent donc être évités en routine. La température œsophagienne est étroitement corrélée à la température de l'artère pulmonaire si la sonde thermique est placée dans le tiers inférieur de l'œsophage et peut donc être envisagée pour les patients intubés [36].

En préhospitalier, monitorer la température rectale ou vésicale implique de déshabiller le patient et donc de contrarier le processus de réchauffement. A cette occasion la sonde rectale doit être introduite à une profondeur ≥ 15 cm. Les valeurs de températures rectales et vésicales présentent un retard par rapport à la température centrale lors d'un refroidissement et d'un réchauffement rapide. Monitorer la température vésicale présente un intérêt chez les patients hypothermes en ventilation spontanée car elle permet de mesurer simultanément la température centrale et de surveiller le débit urinaire [37].

La température épitympanique semble fiable chez les patients ayant une circulation spontanée, à la condition d'utiliser des sondes à thermistance ou à thermocouple introduites dans le conduit auditif (dégagé et isolé de l'air froid) près de la membrane tympanique et d'attendre une stabilisation de la mesure qui peut prendre quelques minutes. A ce jour, il n'existe aucun thermomètre épitympanique doté d'une barrière isolante pour une utilisation préhospitalière [30,38]. Les thermomètres tympaniques (infrarouges), buccales ou cutanée sont

imprécis en cas d'hypothermie. La peau et les sites exposés ne reflètent pas avec précision la température centrale en raison d'une mauvaise circulation périphérique et ne doivent donc être évités [39]. En pratique la surveillance thermométrique idéale consiste à utiliser un thermomètre à lecture de températures basses, épitympanique (thermistance ou à thermocouple) pour les patients en ventilation spontanées et œsophagienne ou nasopharyngée pour les patients intubés **(Tableau 3)**.

Tableau 3 : Performance des dispositifs thermométriques pour l'évaluation extrahospitalière et hospitalière du patient en hypothermie

Mesure thermométrique	Extrahospitalier	Hospitalier (SU)
Estimation au toucher (Une main sur le torse)	Peu fiable dans un environnement froid	Bonne valeur prédictive négative
Mesure axillaire, buccale, cutané, infrarouge (Rayonnement infrarouge, thermistance électronique, bande de cristaux liquides)	<ul style="list-style-type: none"> • Peu fiable dans un contexte d'hypothermie ou dans un environnement froid • Mauvais reflet de la température centrale 	
Thermomètre temporal. (Au contact de l'artère temporale)	Peu répandue en préhospitalier	Bonne corrélation avec la température cérébrale même dans l'hypothermie sévère
Thermomètre tympanique	Imprécis dans un environnement froid, en cas de positionnement incorrect ou si le conduit auditif est obstrué par de l'eau ou de la neige	Faible précision notamment chez les patients en hypothermie ou en cas de positionnement incorrect
Thermomètre épitympanique (Thermistance ou thermocouple)	<ul style="list-style-type: none"> • Bonne corrélation avec la température artérielle et cérébrale même en cas de refroidissement et de réchauffement rapides • Fiable pour les patients non intubés en utilisation extrahospitalière • Peu fiable dans l'AC 	
Thermomètre nasopharyngé (Thermistance électronique)	<ul style="list-style-type: none"> • Peu invasif (positionné à 10 à 14 cm de profondeur) • Uniquement chez les patients sédatisés • Moins fiable durant le refroidissement ou le réchauffement 	
Thermomètre œsophagien (Thermistance électronique)	<ul style="list-style-type: none"> • Positionné au tiers inférieur de l'œsophage (positionné à environ 40 cm des incisives) • Bonne corrélation avec la température artérielle • Idéalement chez les patients intubés • Risque de vomissements à l'insertion • Dispositif invasif qui présente un risque d'arythmie et d'AC 	
Thermomètre vésical (Thermistance électronique)	<ul style="list-style-type: none"> • Déshabillage nécessaire • Envisageable en fonction du contexte 	<ul style="list-style-type: none"> • Bonne corrélation avec la température artérielle et centrale • Surveillance du débit urinaire • Retard pendant le refroidissement ou le réchauffement • Influencé par le débit urinaire
Thermomètre rectal (Sonde avec thermistance électronique ou thermomètre hypothermique au galium)	<ul style="list-style-type: none"> • Déshabillage nécessaire • Envisageable en fonction du contexte 	<ul style="list-style-type: none"> • Bonne corrélation avec la température artérielle • Risque d'imprécision en cas de selles • La sonde doit être insérée à 15 cm dans le rectum • Décalage important pendant le refroidissement et le réchauffement • Risque de lésion rectale

D'après : Paal, P.; Pasquier, M.; Darocha, T.; Lechner, R.; Kosinski, S.; Wallner, B.; Zafren, K.; Brugger, H. Accidental Hypothermia: 2021 Update. Int. J. Environ. Res. Public Health 2022, 19, 501.

 : Recommandé ;  : Envisageable en fonction du contexte ;  : Non recommandé

6. Stratégies de réchauffement

Le choix concernant la méthode de réchauffement des patients dépend du stade de l'hypothermie et des moyens à disposition. Les frissons et les mouvements actifs sont des mécanismes très efficaces de production de chaleur et constituent des stratégies de réchauffement efficaces pour les patients pleinement conscients et capables de bouger. Classiquement on distingue trois types de réchauffement (**Tableau 4**) :

- **Réchauffement passif** : Indiqué au stade HT I, le réchauffement passif permet de limiter les déperditions thermiques et encourage le patient à augmenter sa propre température corporelle.
- **Réchauffement actif externe** : Indiqué à partir du stade HT II, le réchauffement actif externe favorise l'apport de chaleur à la surface du corps et peut associer un réchauffement actif mini-invasif par solutés réchauffés pour les patients au stade HT III stables.
- **Réchauffement actif interne** : Indiqué pour les patients stade HT III instables ou HT IV, le réchauffement actif interne doit permettre un apport de chaleur invasif le plus souvent intravasculaire par ECLS.

Tableau 4 : Indications des méthodes de réchauffement et gain thermique approximatif attendu pour les patients en hypothermie [17,30].

Méthode de réchauffement	Indications	Réchauffement approximatif attendu	Remarques
Réchauffement passif			
<ul style="list-style-type: none"> • Environnement chauffé • Couverture et vêtements • Boissons sucrées chaudes 	HT I	+ 0,5 à 4 °C/h	Le gain en température est fonction des capacités de thermorégulation et des réserves métaboliques
Réchauffement passif avec activité physique		+ 1 à 5 °C/h	<ul style="list-style-type: none"> • Risque d'épuisement et d'<i>after drop</i> • Mobilisation risquée en fonction de la profondeur de l'hypothermie
Réchauffement actif externe			
Couverture, pack, coussin ou plastron chauffant	HT II HT III stable	+ 0,5 à 4 °C/h	<ul style="list-style-type: none"> • Semblable au réchauffement passif • Permet de prévenir les déperditions thermiques supplémentaire
Réchauffement actif mini-invasif			
Solutés réchauffés	HT II HT III stable	+ 0,5 à 2,5 °C/h	<ul style="list-style-type: none"> • Risque d'hémorragie ou de thrombose, aggravant potentiellement l'hypotension chez les patients instables
Réchauffement actif interne			
VV-ECMO, VA-ECMO ou CPB	HT III instable HT IV	+ 4 à 10 °C/h	<ul style="list-style-type: none"> • Technique réservée aux patients graves • Risque d'hypotension, d'hémorragie, de thrombose et d'hémolyse
Lavage gastrique ou vésical	Incertain	+ 0,5 à 1 °C/h	<ul style="list-style-type: none"> • Technique peu répandue et incertaine • Réchauffement minime et lent
Lavage thoracique ou péritonéal	Incertain	+ 1 à 2 °C/h	<ul style="list-style-type: none"> • Technique peu répandue • Risque d'hémorragie, de traumatisme pulmonaire ou intestinal • Troubles électrolytiques
Hémodialyse	Incertain	+ 2 à 3 °C/h	<ul style="list-style-type: none"> • Risque d'embolie gazeuse et d'hypotension • Héparinisation nécessaire

7. Stratégie préhospitalière

En préhospitalier, la température ambiante, l'analgésie, l'anesthésie ou l'administration de perfusions favorisent les déperditions thermiques et participent à aggraver le pronostic des patients les plus graves. Il est avant tout recommandé de prévenir les pertes de chaleur, de réchauffer dès que possible et d'organiser rapidement l'évacuation. Cependant le réchauffement est rarement réalisable sur le terrain en raison d'un équipement limité et des délais d'intervention court [17]. La priorité consiste donc à axer les stratégies de soins sur la prévention des déperditions thermiques supplémentaires et l'extraction rapide de l'environnement froid puis un transfert rapide vers l'hôpital.

Les principes de la prise en charge préhospitalière dépendent du stade clinique de l'hypothermie (**Tableau 2**). Les stratégies de prise en charge des patients en hypothermie en fonction de l'évaluation sont détaillées dans la **figure 3**.

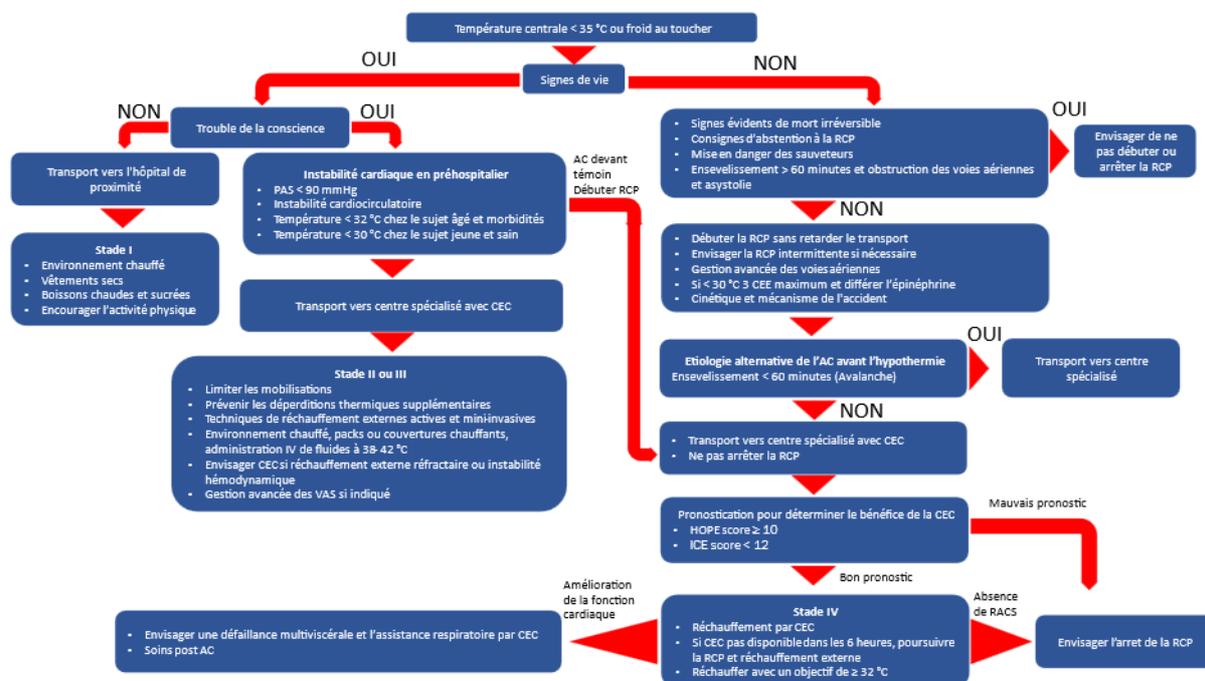


Figure 3 : stratégies de prise en charge des patients en hypothermie en fonction de l'évaluation clinique

7.1. Hypothermie légère (HT 1)

Les patients HT 1 sont habituellement conscients et indemnes. Ils peuvent parfois être réchauffés sur place et éventuellement laissés sur place si l'état de santé le permet. Proposer un réchauffement passif en isolant le patient du froid et en l'encourageant à consommer des boissons chaudes ou de pratiquer une activité physique [17].

7.2. Hypothermie modérée ou sévère (HT II ou III)

Les patients HT II ou HT III nécessitent un réchauffement actif. Le corps entier doit être isolé contre le froid, le vent et l'humidité pour réduire le risque de refroidissement supplémentaire. Un réchauffement mini-invasif par perfusion réchauffées peut être envisagé pour les patients stade HT III stables.

7.3. Réchauffement préhospitalier

Une isolation et un réchauffement complet du corps doivent être assurés sans retarder un éventuel transport. La prise en charge se fera idéalement dans un environnement à température contrôlée. Le patient doit être rapidement installé dans l'ambulance chauffée portes et fenêtres fermées en veillant à réaliser un brancardage prudent pour prévenir un éventuel rescue collapse **(Focus 2)**.

En préhospitalier les techniques de réchauffement demeurent limitées aux seules techniques passives ou peu invasives **(Tableau 4)**. Il faut avant tout isoler le patient du sol et/ou de l'environnement puis le couvrir chaudement. Les vêtements mouillés doivent être découpés et un éventuel séchage doit se faire prudemment en veillant particulièrement à bien sécher la tête. Si possible, appliquer des packs, coussins ou plastron chauffant sur le tronc, en évitant un contact direct avec la peau s'il existe un risque de brûlure. Ensuite emballer le patient sous

plusieurs couches de vêtements secs ou de couvertures. En condition humide ou venteuse il est recommandé de couvrir le patient d'une dernière couverture ou sac enveloppant étanche [17]. Si le patient est incapable de se mobiliser, l'installation doit se faire en position couchée. Si la marche augmente la production de chaleur elle augmente aussi le risque de chute ou d'épuisement. Les patients hypothermiques retrouvés couchés au sol ne doivent pas être autorisés à marcher à moins de présenter des frissons ou d'avoir consommé des calories dans les 30 minutes [40]. Si possible débiter un réchauffement actif externe en fonction des moyens disponible, appliquer un dispositif enveloppant chauffant chimique ou électrique (couverture, pack, coussin ou plastron chauffant).

Le réchauffement mini-invasif implique de disposer de solutés réchauffés. Le réchauffement des solutés de remplissage peut se faire à l'aide d'une valise thermique, d'un réchauffeur de soluté monté sur la ligne de perfusion ou plus simplement en appliquant les solutés à proximité d'une source de chaleur. A cette occasion il est nécessaire de pouvoir monitorer la température des fluides en visant une température idéale comprise entre 38 et 42 °C. **(Tableau 4).**

7.4. Monitoring et traitement des arythmies

Les patients présentant une altération des mécanismes de thermorégulation sont exposés à un risque élevé d'aggravation pouvant se compliquer d'une arythmie ou d'un AC. Ces patients doivent être étroitement surveillés à l'aide d'un monitoring multiparamétrique non invasif.

En présence de frissons la surveillance électrocardiographique se trouve fréquemment parasitée. L'application des palettes de défibrillation réduit la présence d'artefacts lors de la surveillance continue de la fréquence cardiaque (FC) facilitant la détection et le traitement rapide d'un éventuel rythme choquable. On observe une résolution spontanée des arythmies

supraventriculaires ou des fibrillations atriales avec le réchauffement [17]. L'emballage du patient ne doit pas contraindre le bon déroulement des mesures tensionnelles. La surveillance de la SpO₂ à l'aide d'un oxymètre de pouls doit tenir compte d'une éventuelle hypoperfusion périphérique qui peut compromettre la fiabilité des mesures. L'oxymètre de pouls doit être positionné sur une zone suffisamment perfusée qui doit permettre d'observer une courbe de pléthysmographie de bonne amplitude et/ ou un index de perfusion satisfaisant.

En cas d'hypothermie modérée ou sévère, la survenue d'une bradycardie et/ ou d'une hypotension sont avant tout le reflet d'une diminution globale du métabolisme cellulaire et ne nécessitent en générale pas de traitement spécifique autre que le réchauffement.

7.5. Accès vasculaire et réanimation liquidienne

L'hypothermie et la vasoconstriction périphérique que cette dernière implique, peut compliquer l'obtention d'une voie veineuse périphérique. A cette occasion, envisager la mise en place d'un dispositif intraosseux [40]. En situation de grand froid, pour éviter que les solutés et les lignes de perfusion ne gèlent, isoler les solutés et l'ensemble des dispositifs d'administration intraveineuse du froid environnant.

Un remplissage vasculaire est fréquemment indiqué en raison de l'hypovolémie, liée à l'hyperdiurèse et de la vasodilatation associée au réchauffement. En préhospitalier, dans un environnement froid, l'administration de perfusion à température ambiante participent à aggraver l'hypothermie. Il est donc recommandé d'administrer des bolus répétés de solutés balancés et réchauffés à une température comprise entre 38 à 42 °C [12,17].

L'efficacité et la toxicité des médicaments sont modifiées en cas d'hypothermie. A cette occasion, le contrôle tensionnel par l'utilisation des catécholamines vasopressives doit se faire avec prudence en raison du risque d'arythmie et de vasoconstriction périphérique notamment chez les patients à risque d'engelures [41].

7.6. Gestion avancée des voies aériennes et ventilation

La survenue d'une fibrillation ventriculaire (FV) lors de l'intubation est faible mais demeure redoutée dans un contexte d'hypothermie (focus 2) [42]. De plus l'intubation endotrachéale est supposée plus difficile dans des conditions froides. Les patients peuvent présenter une rigidité ou un trismus, les sondes d'intubation sont moins souples, et les conditions de réalisation rarement idéales pour l'opérateur. Dans ce contexte il est sans doute préférable de différer la réalisation du geste jusqu'à l'installation dans un environnement chauffé [40].

L'induction en séquence rapide demeure recommandée pour l'intubation du patient en état d'hypothermie. Cette dernière favorise cependant la survenue d'une dépression cardiovasculaire et il faut donc préférer les doses faibles des fourchettes posologiques. De plus l'hypothermie réduit la clairance des médicaments métabolisés de façon proportionnelle à la baisse de la température corporelle, augmentant ainsi le risque de toxicité imprévue [43]. La kétamine peut être sans danger en cas d'hypothermie préexistante bien que ses propriétés sympathomimétiques pourraient théoriquement altérer la fonction cardiaque aisément irritable dans un contexte d'hypothermie [44]. Les propriétés des curares sont influencées par l'hypothermie du fait d'une diminution de la transmission neuromusculaire. Une hypothermie <32 °C augmente la sensibilité aux myorelaxants non dépolarisants. Enfin l'utilisation de la succinylcholine doit tenir compte d'une éventuelle hyperkaliémie. Il est recommandé de surveiller étroitement et de façon continue l'ECG durant l'induction et l'intubation.

Les réglages du respirateur doivent permettre le maintien d'une normocapnie et d'une normoxie. L'hypercapnie et l'hypocapnie peuvent favoriser la survenue d'une arythmie. Le monitoring du CO₂ télé expiratoire (ETCO₂) reflète le métabolisme cellulaire qui se trouve diminué sous l'effet de l'hypothermie. L'ETCO₂ observée n'a aucune valeur pronostique dans ce contexte d'hypothermie et les patients doivent être ventilés en utilisant des paramètres standard basés sur le poids théorique sans tenir compte de l'ETCO₂ [45]. Une normoxie semble présenter un effet protecteur. Le débit d'oxygène doit être titré avec un objectif de SpO₂ compris entre 94 et 98 % [46].

7.7. Hypothermie sans signes de vie (HT IV)

En cas d'hypothermie profonde, la recherche des signes de vie par la présence d'une respiration ou d'une activité perfusante est supposée particulièrement difficile. Cette évaluation initiale peut prendre jusqu'à 60 secondes pour déterminer précisément le statut vital. Le monitoring multiparamétrique, la présence d'une ETCO₂ même faible ou la réalisation rapide d'une échographie transthoracique peut faciliter l'identification d'une activité cardiaque organisée et un débit cardiaque. En l'absence de signe de vie à l'issue de 60 secondes d'évaluation, une RCP doit être initiée.

7.8. Arrêt cardiaque et réanimation cardio-pulmonaire

La survenue d'un AC dans un contexte d'hypothermie profonde associe fréquemment les signes d'un état de mort avancé sans que ces derniers ne présagent de la survie ou du pronostic neurologique. Chez un patient en hypothermie, la rigidité n'est pas un signe fiable de décès. De même la survenue d'un AC en l'absence de témoins, une asystolie initiale, une température corporelle basse, une mydriase aréactive, une ETCO₂<10 mmHg, un âge avancé ou un traumatisme grave associé ne doivent pas contre-indiquer la réalisation d'une RCP [17].

Les critères pour ne pas initier ou arrêter la RCP sont la présence de signes évidents de mort irréversible, y compris une lividité cadavérique fixe (livor mortis), une consigne préalable claire de ne pas réanimer, un danger pour l'équipe secouriste, un ensevelissement sous une avalanche > 60 minutes avec asystolie et obstruction des voies aériennes [17].

En cas d'AC dans un contexte d'hypothermie, l'algorithme de RCP ne diffère pas de la RCP standard et propose d'alterner 30 compressions thoracique et 2 insufflations. Dans ce contexte d'hypothermie, l'AC est fréquemment réfractaire à la défibrillation et aux médicaments cardioactifs comme l'épinéphrine ou l'amiodarone. De plus le métabolisme des médicaments est ralenti, ce qui peut conduire à des concentrations plasmatiques potentiellement toxiques en cas d'administrations répétées. L'efficacité de l'amiodarone en dessous de 30 °C est discutée mais demeure recommandée si indiqué malgré un niveau de preuve faible [47]. L'utilisation des drogues vasopressives augmentent les chances de réussite d'une défibrillation. En cas de réanimation prolongée, la réalisation répétée des défibrillations et d'épinéphrine peuvent conduire à des lésions myocardiques.

- **Température centrale <30 °C** : Il est recommandé de délivrer jusqu'à 3 chocs si indiqué puis de différer les chocs, l'administration d'épinéphrine et d'amiodarone jusqu'au retour à une température centrale de 30 °C [12,17].
- **Température centrale à 30 °C** : Il est recommandé de délivrer les chocs si indiqués et de doubler les intervalles d'administration de l'épinéphrine soit une administration de 1 mg d'épinéphrine toutes les 6 à 10 minutes [12].
- **Température centrale > 35 °C** : Il est recommandé de délivrer les chocs si indiqués et d'administrer l'épinéphrine en respectant un intervalle de 3 à 5 minutes comme habituellement [12].

L'hypothermie primaire, l'absence de témoin et une asystolie initiale ne sont pas des contre-indications à l'ECLS de réchauffement. Les patients présentant un AC dans un contexte d'hypothermie doivent, si possible, être directement transférés vers un centre d'ECLS de réchauffement.

Les scores HOPE, ICE ou la mesure de la kaliémie sont habituellement utilisés pour prédire la survie et envisager une assistance circulatoire par ECLS [12,27]. Le score HOPE fournit une prédiction de la probabilité de survie de 0 à 100 % chez les patients en arrêt cardiaque hypothermique. L'évaluation peut être réalisée en ligne : <https://www.hypothermiascore.org>.

Les critères prédictifs du score HOPE sont :

- La température centrale,
- Les mécanismes d'induction de l'hypothermie,
- La durée de la RCP,
- Le sexe,
- La présence d'un témoin,
- Le rythme cardiaque initial,
- La kaliémie.

Si une réanimation ou un transport prolongé est nécessaire ou si le terrain est difficile, une RCP continue à l'aide d'un dispositif de compressions thoraciques automatisé doit être envisagée. En cas d'AC dans un contexte d'hypothermie < 28 °C, il est possible d'envisager de retarder la RCP ou de procéder à une RCP intermittente. La RCP intermittente consiste à alterner au moins 5 minutes de RCP avec 5 minutes sans RCP lorsque la RCP continue est rendue impossible ou dangereuse pour les sauveteurs [12]. Chez les patients ayant une température < 20 °C, il est possible d'alterner au moins 5 min de RCP avec 10 min sans RCP [17].

Chez les patients présentant une reprise d'activité circulatoire (RACS) il est fréquent d'observer des complications respiratoires et/ ou des défaillances multiviscérales. Ces patients doivent profiter d'un éventuel traitement par ECMO et être adressés dans un établissement spécialisé. Si l'asystolie persiste à une température corporelle supérieure à 32 °C malgré une réanimation bien conduite, l'arrêt de la RCP doit être envisagé.

8. Transport préhospitalier

En l'absence de lésions traumatiques associées, les patients en hypothermie (HT I) conscients et présentant des frissons peuvent profiter d'un réchauffement passif dans l'ambulance qui les transporte vers l'hôpital le plus proche si le réchauffement n'est pas possible sur place. La présence d'un trouble de la conscience (\geq HT II) implique un transfert rapide. En l'absence d'instabilité, ces patients profiteront d'un réchauffement externe actif (environnement chauffé, plastron, thermo-pack, coussins ou couvertures chauffants) et d'une administration de solutés réchauffés sans retarder le transfert. En cas d'instabilité hémodynamique, tel qu'une hypotension, une arythmie, une température < 28 °C ou un AC au décours de l'hypothermie, envisager un transport rapide vers un centre disposant d'ECLS de réchauffement idéalement par ECMO. En zone reculée ou isolée, le choix du transport et de la destination doit tenir compte du risque d'aggravation inhérent au délai et du bénéfice attendu d'un traitement dans un centre spécialisé disposant d'ECLS de réchauffement. Un dispositif de compressions thoraciques automatisé est une plus-value lors du transport de ces patients graves et doit donc être anticipé notamment pour des trajets longs ou des brancardages difficiles. Une mobilisation prudente en évitant les mouvements brusques impose une conduite adaptée, en particulier chez les patients instables qui ne se sont pas en AC. En cas d'AC, il n'est plus nécessaire de limiter les mobilisations ou une conduite rapide.

9. Stratégie hospitalière

Les stratégies thérapeutiques en structure d'urgence consistent à poursuivre et optimiser les moyens engagés par les équipes préhospitalières. En l'absence de médicalisation initiale les équipes de la structure d'urgence doivent initier les soins nécessaires comme décrit précédemment dans le chapitre préhospitalier. Une fois encore, la stratégie est dépendante des moyens disponibles concernant notamment les techniques de réchauffement. En structure d'urgence, les méthodes de réchauffement envisagées doivent être évaluées en fonction de la gravité, du confort du patient et de l'efficacité de l'utilisation des ressources (**Tableau 4**). Il est recommandé de ne pas réchauffer les extrémités gelées avant que la température centrale ne soit $> 34\text{ }^{\circ}\text{C}$ et d'éviter l'hypovolémie en présence d'engelures [48]. Les méthodes de réchauffement invasives sont associées à un risque accru de complications (hémorragies, thromboses) et doivent donc être réservées aux patients les plus graves idéalement confiés aux services de soins critiques. L'ECLS de réchauffement doit être envisagée pour les patients présentant une instabilité cardiaque, une absence de signes de vie (\geq HT III) et qui ne répondent pas à la prise en charge médicale. Ces stratégies impliquent de tenir compte de l'accessibilité à un plateau technique approprié, des expertises locales, des ressources et des caractéristiques du patient. Si l'ECLS n'est pas disponible sur site, l'activité circulatoire peut être temporairement assistée par un dispositif de compressions thoraciques automatisé tout en assurant le réchauffement interne alternatif disponible localement (**Tableau 4**). Lorsqu'un accès veineux central est requis, il est recommandé de maintenir l'extrémité du cathéter et du guide à distance du cœur afin de minimiser le risque d'arythmie. Lors du réchauffement en milieu hospitalier, les patients en état d'hypothermie nécessitent des besoins importants en liquide intraveineux à mesure que se lève la vasoconstriction et jusqu'à ce que la diurèse induite par l'hypothermie s'inverse. La réanimation liquidienne par l'administration répétée de solutés balancés et réchauffés doit être anticipée.

10. Conclusion

L'hypothermie accidentelle est définie par une diminution involontaire de la température centrale $<35^{\circ}\text{C}$. En cas de doute sur la précision des mesures thermométriques, la présence de frissons, l'évaluation de l'état de conscience, et de l'hémodynamique semblent fiable pour prédire la gravité. Le pronostic des patients hypothermiques s'est largement amélioré ces dernières années notamment grâce aux progrès des techniques de réchauffement, en particulier pour les patients en AC profitant d'un réchauffement par ECLS. Les modifications de l'hémodynamique témoignent d'une diminution du métabolisme cellulaire consécutive à l'état d'hypothermie, il faut donc préférer traiter l'hypothermie pour restaurer une hémodynamique normale. La prise en charge doit être « chaleureuse » tout au long du parcours de soin et le choix de la méthode de réchauffement et l'orientation du patient dépendent de la gravité et des moyens disponibles. La mobilisation d'un patient en hypothermie doit être prudente et les gestes invasifs doivent être limités afin d'éviter la survenue d'un rescue collapse. On observe un risque majeur d'arythmie à une température $< 32^{\circ}\text{C}$ et d'arrêt cardiaque en dessous de 28°C chez les sujets sains, tandis qu'un AC peut survenir à une température $< 32^{\circ}\text{C}$ chez les sujets âgés ou comorbides. En cas d'hypothermie sévère associée à une instabilité hémodynamique ou un AC, il faut orienter rapidement les patients vers un centre disposant d'une assistance circulatoire idéalement par ECMO. Le score HOPE est fiable pour prédire le pronostic et décider des stratégies de réchauffement. La distance et les délais inhérents qui sépare le patient d'un centre ECLS ne doivent pas être des facteurs limitants. La littérature regorge de cas cliniques présentant des réanimations de plusieurs heures associés à une survie et un pronostic neurologique favorable. En l'absence d'événement hypoxique, de maladie ou de traumatisme sous-jacent grave le pronostic de l'AC hypothermique est globalement bon même en présence de signes d'état de mort avancé notamment si un réchauffement par ECLS est entrepris.

11. Références

1. Guly H. History of accidental hypothermia. *Resuscitation*. janv 2011;82(1):122-5.
2. Larach MG. Accidental hypothermia. *Lancet Lond Engl*. 25 févr 1995;345(8948):493-8.
3. Baumgartner EA, Belson M, Rubin C, Patel M. Hypothermia and Other Cold-Related Morbidity Emergency Department Visits: United States, 1995–2004. *Wilderness Environ Med*. 2008;19(4):233.
4. Herity B, Daly L, Bourke GJ, Horgan JM. Hypothermia and mortality and morbidity. An epidemiological analysis. *J Epidemiol Community Health*. 1 mars 1991;45(1):19-23.
5. Taylor NAS, Griffiths RF, Cotter JD. Epidemiology of hypothermia: fatalities and hospitalisations in New Zealand. *Aust N Z J Med*. déc 1994;24(6):705-10.
6. Brändström H, Johansson G, Giesbrecht GG, Ängquist KA, Haney MF. Accidental cold-related injury leading to hospitalization in northern Sweden: an eight-year retrospective analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. déc 2014;22(1):6.
7. Hislop LJ, Wyatt JP, McNaughton GW, Ireland AJ, Rainer TH, Olverman G, et al. Urban hypothermia in the west of Scotland. *BMJ*. 16 sept 1995;311(7007):725-725.
8. Kosiński S, Darocha T, Gałązkowski R, Drwiła R. Accidental hypothermia in Poland – estimation of prevalence, diagnostic methods and treatment. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. déc 2015;23(1):13.
9. Fujimoto Y, Matsuyama T, Morita S, Ehara N, Miyamae N, Okada Y, et al. Indoor Versus Outdoor Occurrence in Mortality of Accidental Hypothermia in Japan: The J-Point Registry. *Ther Hypothermia Temp Manag*. 1 sept 2020;10(3):159-64.
10. Matsuyama T, Morita S, Ehara N, Miyamae N, Okada Y, Jo T, et al. Characteristics and outcomes of accidental hypothermia in Japan: the J-Point registry. *Emerg Med J*. nov 2018;35(11):659-66.
11. Snijders BMG, Roos MJ, Keijsers CJPW. Incidences of underlying causes of hypothermia in older patients in the emergency department: a systematic review. *Eur Geriatr Med*. 16 mai 2023;14(3):411-20.
12. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. avr 2021;161:152-219.
13. Aziz S, Clough M, Butterfield E, Starr Z, Lachowycz K, Price J, et al. The association between prehospital post–return of spontaneous circulation core temperature and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Eur J Emerg Med [Internet]*. 15 mai 2024 [cité 12 juin 2024]; Disponible sur: <https://journals.lww.com/10.1097/MEJ.0000000000001142>
14. Podsiadło P, Darocha T, Svendsen ØS, Kosiński S, Silfvast T, Blancher M, et al. Outcomes of patients suffering unwitnessed hypothermic cardiac arrest rewarmed with extracorporeal life support: A systematic review. *Artif Organs*. mars 2021;45(3):222-9.
15. Haman F, Blondin DP. Shivering thermogenesis in humans: Origin, contribution and metabolic requirement. *Temperature*. 3 juill 2017;4(3):217-26.
16. Iampietro PF, Vaughan JA, Goldman RF, Kreider MB, Masucci F, Bass DE. Heat production from shivering. *J Appl Physiol*. 1 juill 1960;15(4):632-4.
17. Paal P, Pasquier M, Darocha T, Lechner R, Kosinski S, Wallner B, et al. Accidental Hypothermia: 2021 Update. *Int J Env Res Public Health*. 2022;
18. Morrison SF. Central neural control of thermoregulation and brown adipose tissue. *Auton Neurosci*. avr 2016;196:14-24.

19. Singer D. Pediatric Hypothermia: An Ambiguous Issue. *Int J Environ Res Public Health*. 31 oct 2021;18(21):11484.
20. Wong KC. *Physiology and Pharmacology of Hypothermia*. 1983;
21. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med*. juill 2002;20(4):314-26.
22. Swain JA. Hypothermia and blood pH. A review. *Arch Intern Med*. juill 1988;148(7):1643-6.
23. Søreide K. Clinical and translational aspects of hypothermia in major trauma patients: From pathophysiology to prevention, prognosis and potential preservation. *Injury*. avr 2014;45(4):647-54.
24. Kander T, Schött U. Effect of hypothermia on haemostasis and bleeding risk: a narrative review. *J Int Med Res*. août 2019;47(8):3559-68.
25. Wang HE, Callaway CW, Peitzman AB, Tisherman SA. Admission hypothermia and outcome after major trauma: *Crit Care Med*. juin 2005;33(6):1296-301.
26. Podsiadło P, Smoleń A, Kosiński S, Hymczak H, Waligórski S, Witt-Majchrzak A, et al. Impact of rescue collapse on mortality rate in severe accidental hypothermia: A matched-pair analysis. *Resuscitation*. juill 2021;164:108-13.
27. Pasquier M, Hugli O, Paal P, Darocha T, Blancher M, Husby P, et al. Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: The HOPE score. *Resuscitation*. mai 2018;126:58-64.
28. Pasquier M, Paal P. Rescue collapse — A hitherto unclassified killer in accidental hypothermia. *Resuscitation*. juill 2021;164:142-3.
29. Danzl DF, Hedges JR, Pozos RS. Hypothermia outcome score: development and implications. *Crit Care Med*. mars 1989;17(3):227-31.
30. Brown DJA, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental Hypothermia. *N Engl J Med*. 15 nov 2012;367(20):1930-8.
31. Paal P, Gordon L, Strapazzon G, Brodmann Maeder M, Putzer G, Walpoth B, et al. Accidental hypothermia—an update: The content of this review is endorsed by the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. déc 2016;24(1):111.
32. Mroczek T, Gladki M, Skalski J. Successful resuscitation from accidental hypothermia of 11.8°C: where is the lower bound for human beings? *Eur J Cardiothorac Surg*. 1 nov 2020;58(5):1091-2.
33. Rollstin AD, Seifert SA. Acetaminophen/diphenhydramine overdose in profound hypothermia. *Clin Toxicol*. janv 2013;51(1):50-3.
34. Strapazzon G, Procter E, Paal P, Brugger H. Pre-hospital core temperature measurement in accidental and therapeutic hypothermia. *High Alt Med Biol*. juin 2014;15(2):104-11.
35. Opatz O, Trippel T, Lochner A, Werner A, Stahn A, Steinach M, et al. Temporal and spatial dispersion of human body temperature during deep hypothermia. *Br J Anaesth*. nov 2013;111(5):768-75.
36. Lefrant JY, Muller L, De La Coussaye JE, Benbabaali M, Lebris C, Zeitoun N, et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med*. mars 2003;29(3):414-8.
37. Shin J, Kim J, Song K, Kwak Y. Core temperature measurement in therapeutic hypothermia according to different phases: Comparison of bladder, rectal, and tympanic versus pulmonary artery methods. *Resuscitation*. juin 2013;84(6):810-7.

38. Skaiaa SC, Brattebø G, Aßmus J, Thomassen Ø. The impact of environmental factors in pre-hospital thermistor-based tympanic temperature measurement: a pilot field study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* déc 2015;23(1):72.
39. Bagley JR, Judelson DA, Spiering BA, Beam WC, Bartolini JA, Washburn BV, et al. Validity of Field Expedient Devices to Assess Core Temperature During Exercise in the Cold. *Aviat Space Environ Med.* 1 déc 2011;82(12):1098-103.
40. Dow J, Giesbrecht GG, Danzl DF, Brugger H, Sagalyn EB, Walpoth B, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Out-of-Hospital Evaluation and Treatment of Accidental Hypothermia: 2019 Update. *Wilderness Environ Med.* déc 2019;30(4):S47-69.
41. Claesson A, Lindqvist J, Ortenwall P, Herlitz J. Characteristics of lifesaving from drowning as reported by the Swedish Fire and Rescue Services 1996–2010. *Resuscitation.* sept 2012;83(9):1072-7.
42. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, Glazer S, Goetz W, Johnson E, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med.* sept 1987;16(9):1042-55.
43. Van Den Broek MPH, Groenendaal F, Egberts ACG, Rademaker CMA. Effects of Hypothermia on Pharmacokinetics and Pharmacodynamics: A Systematic Review of Preclinical and Clinical Studies. *Clin Pharmacokinet.* mai 2010;49(5):277-94.
44. Lundgren P, Henriksson O, Naredi P, Björnstig U. The effect of active warming in prehospital trauma care during road and air ambulance transportation - a clinical randomized trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2011;19(1):59.
45. Darocha T, Kosiński S, Jarosz A, Podsiadło P, Ziętkiewicz M, Sanak T, et al. Should capnography be used as a guide for choosing a ventilation strategy in circulatory shock caused by severe hypothermia? Observational case-series study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* déc 2017;25(1):15.
46. Gillen JP, Vogel MFX, Holterman RK, Skiendzielewski JJ. Ventricular fibrillation during orotracheal intubation of hypothermic dogs. *Ann Emerg Med.* avr 1986;15(4):412-6.
47. Wira CR, Becker JU, Martin G, Donnino MW. Anti-arrhythmic and vasopressor medications for the treatment of ventricular fibrillation in severe hypothermia: a systematic review of the literature. *Resuscitation.* juill 2008;78(1):21-9.
48. McIntosh SE, Opacic M, Freer L, Grissom CK, Auerbach PS, Rodway GW, et al. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2014 Update. *Wilderness Environ Med.* déc 2014;25(4):S43-54.

VI. Crush syndrome

Points clés

- Le temps passé sous les décombres est fortement associé à la mortalité et morbidité
- Les victimes de syndrome d'écrasement doivent être considérées comme des traumatisés sévère
- Le contrôle des hémorragies, la gestion des voies aériennes, la prise en charge de l'hypovolémie et de l'hypothermie doivent être débutés le plus précocement possible
- La pose d'un garrot est à envisager avant l'extraction si le temps de piégeage est supérieur à 2 heures et que la réanimation liquidienne est impossible
- L'hyperkaliémie est fréquente et est fortement associée à la mortalité. Elle doit par conséquent être systématiquement recherchée et traitée sans délais.

Table des matières

- 1. Introduction**
- 2. Définition et classification**
- 3. Extraction de la victime**
- 4. Prise en charge après extraction**
- 5. Prise en charge hospitalière**
- 6. Conclusion**
- 7. Références**

1. Introduction

Chaque année dans le monde, des millions de personnes sont confrontés à des catastrophes d'origine naturelle ou humaine [1]. Les catastrophes naturelles font référence aux tremblements de terre, aux éruptions volcaniques, aux ouragans, inondations ou incendies. Les catastrophes humaines correspondent notamment aux conséquences liées aux guerres, à la pollution, aux explosions nucléaires ou accidents de transports. Parmi elles, les tremblements de terre représentent les catastrophes naturelles les plus importantes que l'humanité ait connu [2]. On estime que plus d'un million de tremblements de terre se produisent chaque année dans le monde, soit environ deux tremblements de terre par minute [3]. Au cours de la dernière décennie, ces catastrophes ont entraîné plus de 780 000 décès dont 60 % attribués aux tremblements de terre [4]. Il est probable que cette menace augmente dans les années à venir en raison de l'urbanisation mondiale et de la vulnérabilité des grandes métropoles. L'étude de la mortalité et des lésions permet de différencier les tremblements de terre des autres catastrophes naturelles telles que les ouragans ou les inondations. Les tremblements de terre sont responsables de nombreux décès à la phase initiale mais également de multiples lésions chez les victimes ensevelies nécessitant des soins de réanimation et de chirurgie complexes. La destruction des routes et des ponts à proximité de l'incident complexifie encore plus l'accès aux victimes.

2. Définition et classification

Les blessures par écrasement correspondent à un traumatisme physique direct d'une partie du corps humain par un mécanisme de compression continu et prolongé [5]. Elles peuvent concerner des groupes musculaires, des os, des nerfs ou d'autres tissus selon le site de compression. Par ordre de fréquence, ces blessures touchent les membres inférieurs (74 %), les

membre supérieurs (10 %) et le tronc (9 %) [6]. Les traumatismes cérébraux et l'obstruction des voies aériennes entraînent généralement un décès précoce. Par conséquent, la durée de compression est le prérequis nécessaire pour provoquer ce type de lésions. La durée la plus courte rapportée dans la littérature est de 4 heures [7]. Sur le plan physiopathologique, la compression entraîne une ischémie responsable d'une diminution de la production de l'adénosine triphosphate [8]. Les pompes Na-K ATPase-dépendantes sont alors impactées et une accumulation d'eau et de sodium se fait dans le myocyte, responsable d'un œdème intracellulaire. Les muscles étant enveloppés par une aponévrose inextensible, l'œdème intracellulaire provoque l'augmentation de la pression interstitielle locale, comprimant les vaisseaux et les nerfs [8]. De plus, l'extravasation plasmatique entraîne une hypovolémie réduisant encore plus l'écoulement capillaire, lymphatique et veineux aggravant les lésions tissulaires et l'œdème intracellulaire [6]. Les pressions interstitielles continuant d'augmenter peuvent diminuer la perfusion artériolaire et entraîner un syndrome des loges [9]. Le syndrome d'écrasement est la manifestation systémique de la blessure par écrasement [10]. La libération sanguine de myoglobine, de potassium, de phosphore et d'acide urique qui en découle peuvent entraîner une insuffisance rénale aigue (IRA), une acidose et un état de choc [6]. Dans les cas les plus graves, la victime peut présenter un syndrome de détresse respiratoire aiguë, des arythmies cardiaques ou encore une coagulation intravasculaire disséminée [11,12]. Les données épidémiologiques suggèrent qu'environ 80 % des victimes ensevelies décèdent rapidement en raison de blessures graves, 10 % présentent des blessures d'écrasement et 10 % des traumatismes légers [6,10]. Parmi les victimes présentant des blessures d'écrasement, 40 à 70 % développeront un syndrome d'écrasement.

3. Extraction de la victime

Dans le cadre d'un syndrome d'écrasement, la victime est fréquemment piégée dans les décombres. Selon le contexte, l'accès à la victime peut être dangereux et nécessite un sauvetage par des équipes spécialisées, entraînées et équipées [13]. Le temps nécessaire à l'extraction de la victime peut être long et dépend notamment des conditions environnementales. Ce temps passé sous les décombres est fortement associé à la mortalité et la morbidité, en particulier aux âges extrêmes. Ainsi un temps estimé sous les décombres supérieur à 24h est corrélé au risque de décès même si certains cas de victimes secourues après 13 jours ont été rapportés [13]. Cependant, le rapport entre la probabilité d'IRA et le temps passé sous les décombres n'est pas très clair dans la littérature actuelle. Il est probable que la sévérité des lésions musculaires et le degré d'hypovolémie soient les principaux facteurs prédictifs de l'IRA [14,15]. Des complications peuvent également survenir durant le sauvetage. Il est par conséquent nécessaire que les équipes médicales évaluent le patient et coordonnent la méthode et le moment de l'extraction [16]. On estime qu'entre 13 et 40 % des décès précoces auraient pu être évités grâce à des interventions thérapeutiques simples telles que le contrôle des hémorragies, la gestion des voies aériennes, la prise en charge de l'hypovolémie ou de l'hypothermie [10,16]. Lors de tremblements de terre, près de 20 % des décès surviennent peu après l'extraction de la victime. Ceci est probablement lié à la libération des produits de dégradation tissulaire dans la circulation systémique suite à la levée d'obstacle et responsable d'arythmies cardiaques [17,18].

La déshydratation est fréquente en cas de piégeage et constitue un facteur de risque majeur de mortalité. Le risque d'IRA augmente au-delà de 6 heures en cas de blessures par écrasement [10,19]. Dans ce contexte une réanimation liquidienne intraveineuse précoce est recommandée à un débit de 1L/h [10,20]. En cas d'impossibilité de poser une voie veineuse périphérique, la voie intra-osseuse est à privilégier. Cette réanimation liquidienne doit être poursuivie tout au

long de l'extraction. Cependant, si la durée de l'extraction excède 2 heures, le débit de perfusion pourra être réduit à 500mL/h [10,20]. Évidemment, la quantité de liquide perfusé doit tenir compte des conditions environnementales, des signes cliniques d'hypovolémie, de l'âge et des antécédents du patient. Il est conseillé de surveiller si possible la diurèse du patient avec pour objectif un débit urinaire de 50 mL/h [10,21]. Concernant le type de fluides, le sérum physiologique isotonique doit être privilégié [10,20]. Le bicarbonate de sodium peut également être utilisé afin d'éviter l'aggravation de l'acidose métabolique et de l'hyperkaliémie [22]. La pose d'un garrot avant l'extraction de la victime est sujet à controverse. Les recommandations de la *Joint Trauma System* préconisent la pose d'un garrot si le temps de piégeage est supérieur à 2 heures et que la réanimation liquidienne n'est pas possible, afin de prévenir le syndrome d'écrasement [23]. Il est recommandé d'appliquer 2 garrots côte à côte au niveau proximal de la zone d'écrasement juste avant l'extraction. Si cela n'est pas possible, les garrots peuvent être positionnés immédiatement après l'extraction [23]. A l'inverse, les recommandations de la *Renal Disaster Relief Task Force* et de l'*International Search and Rescue Advisory Group* préconisent de ne poser un garrot que si une hémorragie n'est pas contrôlée et ne le recommande pas pour prévenir du syndrome d'écrasement si le membre peut être sauvé [10,20]. Son retrait doit être rapidement envisagé afin de limiter le risque d'amputation secondaire. Dans le cas où il est impossible de libérer le membre concerné, une amputation chirurgicale doit être envisagée [23]. Elle doit être réalisée dans la zone la plus distale et sous couvert d'une analgésie-sédation efficace. La KETAMINE semble être une molécule intéressante en raison de ses effets dissociatifs et analgésiques, tout en préservant une ventilation spontanée [24]. Cependant, en raison des risques hémorragiques et septiques majeurs, une amputation ne doit être envisagée qu'en cas d'urgence vitale. Les autres thérapeutiques envisageables avant extraction concernent l'oxygénation, la ventilation ou le drainage d'un éventuel pneumothorax selon l'état respiratoire du patient [6].

4. Prise en charge après extraction

Le médecin prenant en charge la victime doit réaliser un examen complet et systématique. Les gestes d'urgences vitales doivent être priorités et l'immobilisation de la colonne vertébrale envisagée selon l'état clinique du patient et les circonstances de l'évènement [6]. Le contrôle de la douleur doit être réévalué et pris en charge immédiatement après l'extraction [6]. Les éventuelles hémorragies doivent être contrôlées par tous les moyens hémostatiques à disposition de l'équipe médicale [10,23]. Les vêtements mouillés doivent être retirés et la victime doit être réchauffée [10]. Selon le degré d'hypothermie, un réchauffement actif peut être envisagé. L'état volémique du patient doit être évalué afin de réduire le risque d'IRA [10,20]. Si aucun fluide n'a été administré avant l'extraction, un débit de 1L/h est recommandé avec un volume maximal de 3 à 6L/j [10,21]. La diurèse doit également être surveillée, si possible par l'intermédiaire d'une sonde urinaire, sauf en cas de traumatisme urétral. L'objectif de la diurèse horaire est supérieur à 50mL/h [10,21]. L'hyperkaliémie est également très fréquente en cas de blessures par écrasement et est fortement associée à la mortalité [10,25]. Il est par conséquent recommandé de réaliser rapidement un électrocardiogramme (ECG) ou de doser la kaliémie par des méthodes délocalisées lorsque cela est possible [26]. En cas de suspicion ou de présence d'une hyperkaliémie, un traitement par insuline-glucose doit être débuté. Le gluconate de calcium ou le chlorure de calcium est à instaurer en présence de signes ECG d'hyperkaliémie ou d'instabilité hémodynamique [26]. Enfin, une perfusion de bicarbonate de sodium est envisageable dans le contexte d'hyperkaliémie et de syndrome d'écrasement [10,21]. La Figure 1 reprend les principales actions à réaliser dans le contexte préhospitalier.

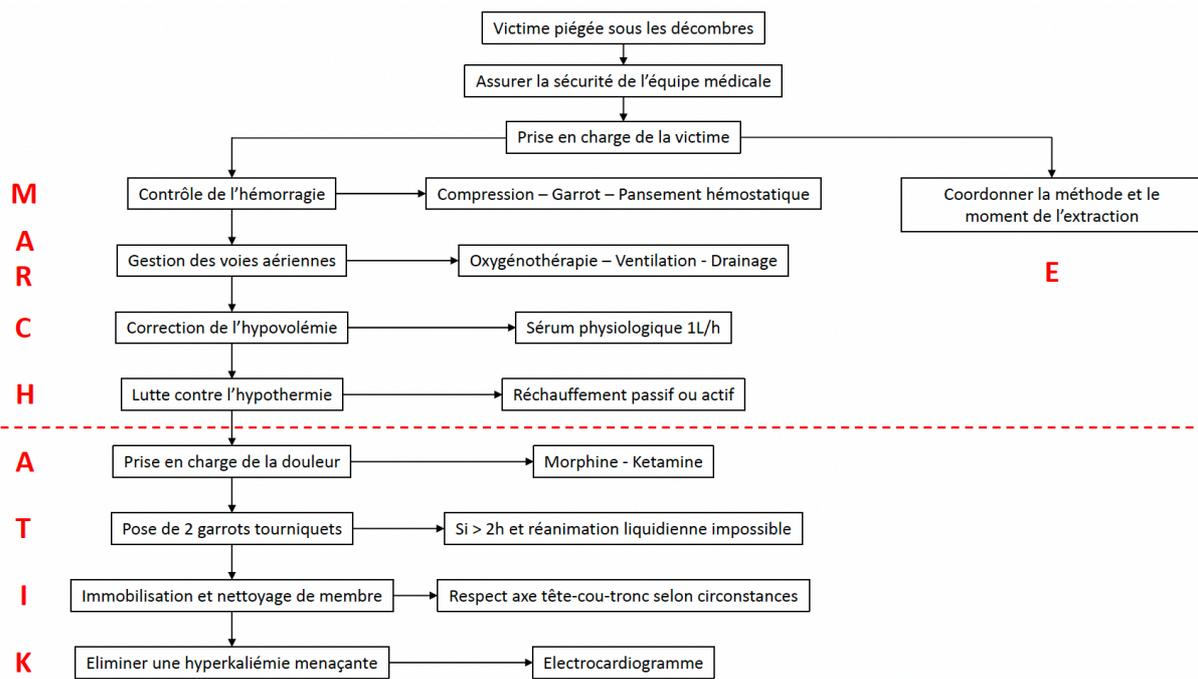


Figure 1 – Proposition d’un algorithme de prise en charge préhospitalière pour un patient piégé sous les décombres. Algorithme basé sur la méthode MARCHE (M : *Massive bleeding control* ; A : *Airway* ; R : *Respiration* ; C : *Choc* ; H : *Head and Hypothermia* ; E : *Evacuation*) et l’acronyme ATIK (A : *Analgesie* ; T : *garrot Tourniquet* ; I : *Immobilisation* ; K : *hyper Kaliémie*).

5. Prise en charge hospitalière

En dehors de certaines circonstances, le patient doit être considéré comme un traumatisé sévère [6]. Les éventuelles hémorragies doivent être réévaluées, contrôlées et une transfusion de produits sanguins envisagée si nécessaire. De même, l’hypothermie doit être évitée [27]. Un scanner corps entier ou ciblé est conseillé selon les circonstances de l’accident et la localisation de la blessure par écrasement. Également, un bilan biologique comprenant une numération formule sanguine, un ionogramme sanguin avec urémie et créatininémie, un bilan hépatique, le dosage de la créatine kinase et du lactate ainsi qu’une analyse d’urines [6]. Un ECG doit également être réalisé, notamment à la recherche de signes d’hyperkaliémie.

Le syndrome d'écrasement est fréquent en cas d'atteinte de grands groupes musculaires et peut se développer indépendamment de la gravité du traumatisme [10]. Le taux de mortalité des victimes présentant un syndrome d'écrasement est estimé à 20 % [6,28]. Le syndrome d'écrasement doit être suspecté en présence d'une oligurie, d'urines foncées, d'hypertension artérielle, d'œdèmes, d'une dyspnée, de nausées et de vomissements [10,20]. Les facteurs prédictifs comprennent la tachycardie ($> 120/\text{min}$), une couleur anormale des urines, une hyperleucocytose ($> 18\,000/\text{mm}^3$) et une hyperkaliémie [29]. Comme indiqué précédemment, le remplissage vasculaire est essentiel afin de prévenir l'IRA. Les objectifs étant le statut euvoémique du patient et une diurèse horaire supérieure à 50 mL. Les cristalloïdes sont à privilégier mais une solution de bicarbonate de sodium 1,4 % peut être envisagée en cas d'hyperkaliémie et d'acidose [30]. L'IRA associée au syndrome d'écrasement se manifeste généralement entre le 7^e et le 21^e jour par une oligo-anurie et est associée à un mauvais pronostic [31,32]. Par conséquent, il est conseillé d'éviter tous les médicaments néphrotoxiques (anti-inflammatoires non stéroïdien, aminosides) durant cette période [10]. De nombreux autres troubles métaboliques peuvent être présents en cas de syndrome d'écrasement. L'hyperkaliémie, comme décrite précédemment doit systématiquement être recherchée et traitée. L'acidose métabolique est également fréquente, secondaire à l'ischémie cellulaire, l'hyperuricémie, l'acidose lactique ou un état de choc. Dans ce contexte, une perfusion de bicarbonate de sodium 1,4 % est recommandée [30]. Une hypocalcémie peut être présente mais ne doit être traitée que si le patient est symptomatique en raison du risque de précipitation de sels de phosphate de calcium dans les tissus mous [33]. En présence de tétanie, paresthésies, hypotension, convulsion, bradycardie, allongement de l'intervalle du QT ou des signes de Chvostek et Trousseau, une perfusion de 1 à 2 g de gluconate de calcium pendant 10 à 20 minutes est recommandée [10]. Cependant, il sera parfois nécessaire d'avoir recours à

l'hémodialyse en cas d'insuffisance rénale sévère, d'hyperuricémie, de troubles électrolytiques récurrents ou d'acidose sévère [10,34].

En raison du mécanisme traumatique, les plaies sont fréquentes et les atteintes musculo-tendineuses devront être recherchées tout comme les lésions vasculo-nerveuses [6]. Les infections de plaies sont courantes dans ce contexte et associées à la morbi-mortalité des patients [35]. Par conséquent, le nettoyage et le débridement des plaies doivent être systématique, et, si nécessaire, réalisés au bloc opératoire. Les infections par des bactéries Gram-positives, Gram-négatives et anaérobies étant fréquentes, il est conseillé de débiter une antibiothérapie empirique à large spectre [10,23]. Le statut vaccinal contre le tétanos devra également être évalué [10,23]. Cependant, dans certaines circonstances, et notamment lorsque le membre présente une probabilité de viabilité faible, l'amputation devra être envisagée [10,23]. Un syndrome des loges peut également être présent et doit être reconnu précocement afin de ne pas retarder la prise en charge [36]. Ainsi, en présence d'un œdème, d'une douleur intense (spontanée ou à la mobilisation), de paresthésies, de changement de couleur d'un membre ou d'une abolition du pouls, une fasciotomie devra être envisagée rapidement [9]. Les retards à la fasciotomie sont associés à des complications neurovasculaires chroniques et à une perte du membre [37,38]. Cependant, la fasciotomie prophylactique n'est pas recommandée [28,37]. En présence de signes cliniques de syndrome des loges, la pression intracompartmentale doit être mesurée [9]. Si la pression intracompartmentale absolue est supérieure à 30 mmHg, la fasciotomie est recommandée [9]. En cas d'impossibilité de mesurer la pression intracompartmentale, la fasciotomie doit être envisagée en présence d'une diminution ou d'une abolition du pouls périphérique [38,39].

6. Conclusion

Chaque année dans le monde, des millions de personnes sont confrontés à des catastrophes d'origine naturelle ou humaine, et notamment des tremblements de terre. Les blessures par écrasement correspondent à un traumatisme physique direct d'une partie du corps humain par un mécanisme de compression continu et prolongé. Le syndrome d'écrasement est la manifestation systémique de la blessure par écrasement mettant en jeu le pronostic vital. Tout au long des étapes de la prise en charge, le médecin devra s'attarder à corriger la volémie du patient et les éventuels troubles électrolytiques tels que l'hyperkaliémie. Les victimes de syndrome d'écrasement doivent être considérées comme des traumatisés sévères. Ainsi, la prise en charge des hémorragies et des plaies ou fractures devra être systématique. Un scanner corps entier est conseillé afin de ne pas méconnaître des lésions internes.

7. Références

1. Zibulewsky J. Defining disaster: the emergency department perspective. *Proc Bayl Univ Med Cent.* 2001 Apr;14(2):144–9.
2. Bartels SA, VanRooyen MJ. Medical complications associated with earthquakes. *Lancet Lond Engl.* 2012 Feb 25;379(9817):748–57.
3. Naghii MR. Public health impact and medical consequences of earthquakes. *Rev Panam Salud Publica Pan Am J Public Health.* 2005 Sep;18(3):216–21.
4. Earthquake Hazards Program | U.S. Geological Survey [Internet]. [cited 2024 Jul 8]. Available from: <https://www.usgs.gov/programs/earthquake-hazards>
5. Michaelson M. Crush injury and crush syndrome. *World J Surg.* 1992;16(5):899–903.
6. Long B, Liang SY, Gottlieb M. Crush injury and syndrome: A review for emergency clinicians. *Am J Emerg Med.* 2023 Jul;69:180–7.
7. Jones RN. Crush syndrome in a Cornish tin miner. *Injury.* 1984 Jan;15(4):282–3.
8. Boukatta B, El Bouazzaoui A, Houari N, Jiber H, Sbai H, Kanjaa N. [Traumatic compression syndrome: report of a case]. *Pan Afr Med J.* 2014;19:242.
9. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Evaluation and Management of Acute Compartment Syndrome in the Emergency Department. *J Emerg Med.* 2019 Apr;56(4):386–97.
10. Sever MS, Vanholder R, RDRTF of ISN Work Group on Recommendations for the Management of Crush Victims in Mass Disasters. Recommendation for the management of

- crush victims in mass disasters. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2012 Apr;27 Suppl 1:i1-67.
11. Oda J, Tanaka H, Yoshioka T, Iwai A, Yamamura H, Ishikawa K, et al. Analysis of 372 patients with Crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma.* 1997 Mar;42(3):470–5; discussion 475-476.
 12. Better OS. History of the crush syndrome: from the earthquakes of Messina, Sicily 1909 to Spitak, Armenia 1988. *Am J Nephrol.* 1997;17(3–4):392–4.
 13. Macintyre AG, Barbera JA, Smith ER. Surviving collapsed structure entrapment after earthquakes: a “time-to-rescue” analysis. *Prehospital Disaster Med.* 2006;21(1):4–17; discussion 18-19.
 14. Sheng ZY. Medical support in the Tangshan earthquake: a review of the management of mass casualties and certain major injuries. *J Trauma.* 1987 Oct;27(10):1130–5.
 15. Dönmez O, Meral A, Yavuz M, Durmaz O. Crush syndrome of children in the Marmara Earthquake, Turkey. *Pediatr Int Off J Jpn Pediatr Soc.* 2001 Dec;43(6):678–82.
 16. Ashkenazi I, Isakovich B, Kluger Y, Alfici R, Kessel B, Better OS. Prehospital management of earthquake casualties buried under rubble. *Prehospital Disaster Med.* 2005;20(2):122–33.
 17. Santangelo ML, Usberti M, Di Salvo E, Belli G, Romano G, Sassaroli C, et al. A study of the pathology of the crush syndrome. *Surg Gynecol Obstet.* 1982 Mar;154(3):372–4.
 18. Noji EK. Acute renal failure in natural disasters. *Ren Fail.* 1992;14(3):245–9.
 19. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med.* 1990 Mar 22;322(12):825–9.
 20. The Medical Management of the Entrapped Patient with Crush Syndrome 10 2019 - Final.pdf [Internet]. [cited 2024 Jul 10]. Available from: https://www.insarag.org/wp-content/uploads/2016/04/The_Medical_Management_of_the_Entrapped_Patient_with_Crush_Syndrome_10_2019_-_Final.pdf
 21. Gibney RTN, Sever MS, Vanholder RC. Disaster nephrology: crush injury and beyond. *Kidney Int.* 2014 May;85(5):1049–57.
 22. Zager RA. Studies of mechanisms and protective maneuvers in myoglobinuric acute renal injury. *Lab Investig J Tech Methods Pathol.* 1989 May;60(5):619–29.
 23. Walters T, Powell MD, Penny SA, Stewart MI, Chung K, Keenan CS, et al. Crush Syndrome - Prolonged Field Care (CPG ID: 58).
 24. Bonanno FG. Ketamine in war/tropical surgery (a final tribute to the racemic mixture). *Injury.* 2002 May;33(4):323–7.
 25. Sever MS, Ereğ E, Vanholder R, Lameire N. Effect of gender on various parameters of crush syndrome victims of the Marmara earthquake. *J Nephrol.* 2004;17(3):399–404.
 26. Long B, Warix JR, Koyfman A. Controversies in Management of Hyperkalemia. *J Emerg Med.* 2018 Aug;55(2):192–205.
 27. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterman A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma.* 1987 Sep;27(9):1019–24.
 28. Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin.* 2004 Jan;20(1):171–92.
 29. Aoki N, Demsar J, Zupan B, Mozina M, Pretto EA, Oda J, et al. Predictive model for estimating risk of crush syndrome: a data mining approach. *J Trauma.* 2007 Apr;62(4):940–5.
 30. Sabatini S, Kurtzman NA. Bicarbonate therapy in severe metabolic acidosis. *J Am Soc Nephrol JASN.* 2009 Apr;20(4):692–5.

31. Parker RA, Himmelfarb J, Tolckoff-Rubin N, Chandran P, Wingard RL, Hakim RM. Prognosis of patients with acute renal failure requiring dialysis: results of a multicenter study. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 1998 Sep;32(3):432–43.
32. Sever MS, Erek E, Vanholder R, Akoglu E, Yavuz M, Ergin H, et al. Clinical findings in the renal victims of a catastrophic disaster: the Marmara earthquake. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2002 Nov;17(11):1942–9.
33. Llach F, Felsenfeld AJ, Haussler MR. The pathophysiology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis-induced acute renal failure. Interactions of parathyroid hormone, 25-hydroxycholecalciferol, and 1,25-dihydroxycholecalciferol. *N Engl J Med.* 1981 Jul 16;305(3):117–23.
34. Collins AJ. Kidney dialysis treatment for victims of the Armenian earthquake. *N Engl J Med.* 1989 May 11;320(19):1291–2.
35. Keven K, Ates K, Sever MS, Yenicesu M, Canbakan B, Arinsoy T, et al. Infectious complications after mass disasters: the Marmara earthquake experience. *Scand J Infect Dis.* 2003;35(2):110–3.
36. Farber A, Tan TW, Hamburg NM, Kalish JA, Joglar F, Onigman T, et al. Early fasciotomy in patients with extremity vascular injury is associated with decreased risk of adverse limb outcomes: a review of the National Trauma Data Bank. *Injury.* 2012 Sep;43(9):1486–91.
37. Better OS, Rubinstein I, Reis DN. Muscle crush compartment syndrome: fulminant local edema with threatening systemic effects. *Kidney Int.* 2003 Mar;63(3):1155–7.
38. Reis ND, Better OS. Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome: with special reference to earthquake casualties. *J Bone Joint Surg Br.* 2005 Apr;87(4):450–3.
39. Gunal AI, Celiker H, Dogukan A, Ozalp G, Kirciman E, Simsekli H, et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *J Am Soc Nephrol JASN.* 2004 Jul;15(7):1862–7.

VII. Pendaison

Points clés

- La pendaison est une urgence vitale, les premières mesures des témoins guidés par la régulation sont primordiales.
- Le pronostic des victimes de pendaison est mauvais.
- Un obstacle médico-légal doit systématiquement être posé dans les cas de décès.
- Les patients ayant bénéficié de soins extrahospitaliers devront systématiquement être conduits à l'hôpital pour le bilan lésionnel et l'évaluation psychiatrique.

Table des matières

1. Introduction

- 1.1. Définitions
- 1.2. Épidémiologie
- 1.3. Physiopathologie et atteintes cliniques

2. Prise en charge extra-hospitalière

- 2.1. Régulation
- 2.2. Prise en charge par le SMUR
 - 2.2.1. *Arrêt cardio-respiratoire*
 - 2.2.2. *Troubles de la conscience*
 - 2.2.3. *Détresse respiratoire*
 - 2.2.4. *Autres manifestations*
 - 2.2.5. *Obstacle médico-légal*

3. Prise en charge intra-hospitalière aux urgences

- 3.1. Somatique
- 3.2. Psychiatrique

4. Conclusion

5. Références

1. Introduction

1.1. Définitions

La pendaison est définie par un acte au cours duquel le cou est comprimé par un lien attaché à un point fixe et où le poids du corps exerce une traction plus ou moins violente sur ce lien. Il existe deux principaux types de pendaison : la pendaison incomplète où les pieds touchent le sol ou un appui et la pendaison complète où la suspension du corps est totale sans aucun appui. Dans les pays anglosaxons, la pendaison « hanging » ne définit pas un acte mais un décès due à une pression externe sur le cou par un lien. Le terme « near-hanging » est utilisé pour les patients ayant survécu à un acte de pendaison.

1.2. Épidémiologie

En France les pendaisons surviennent majoritairement dans les cas de suicide ou plus rarement d'homicide. Plus de 720 000 personnes meurent chaque année des suites d'un suicide dans le monde. Le suicide est la troisième cause de décès chez les 15-29 ans [1]. Les suicides par pendaison sont de plus en plus fréquents par rapport aux autres modes de suicide [2-4]. Les pendaisons ont principalement lieu au domicile du patient [5-8], et de façon plus rare dans les hôpitaux psychiatriques et les prisons [9,10]. L'implication de drogues et d'alcool dans les pendaisons est fréquemment retrouvée [11,12]. Le taux de létalité après une tentative de suicide par pendaison est d'environ 70 %, cependant ce chiffre varie grandement selon les études. La majorité des personnes (80-90 %) qui arrivent vivantes à l'hôpital survivent [4]. Entre 2000 et 2017, les services d'ambulances extra hospitaliers d'urgence australiens ont pris en charge 3891 cas d'arrêt cardio-respiratoire en lien avec une pendaison, dont 876 cas (23 %) ont fait l'objet d'une tentative de réanimation [13]. Le taux d'incidence global était de 3,8 cas pour 100 000 personnes-années, passant de 2,3 cas pour 100 000 personnes-années en 2000 à 4,7 cas en 2017.

Les taux d'incidence ont été multipliés par deux chez les jeunes adultes (18-44 ans) et par trois chez les adultes d'âge moyen (45-64 ans).

1.3. Physiopathologie et atteintes cliniques

Une pendaison peut entraîner le décès du patient par différents mécanismes physiopathologiques (figure 1). Ceux-ci dépendent des circonstances et de la méthode de réalisation de la pendaison. Il peut s'agir :

- D'une obstruction des deux axes carotidiens entraînant une ischémie,
- D'une compression veineuse des axes jugulaires entraînant une stase veineuse,
- D'une compression des cartilages laryngés et trachéaux entraînant un œdème laryngé et une obstruction tardive des voies respiratoires,
- D'une stimulation du sinus carotidien entraînant une augmentation du tonus vagal,
- De lésions osseuses des vertèbres cervicales (principalement C2) entraînant des lésions médullaires.

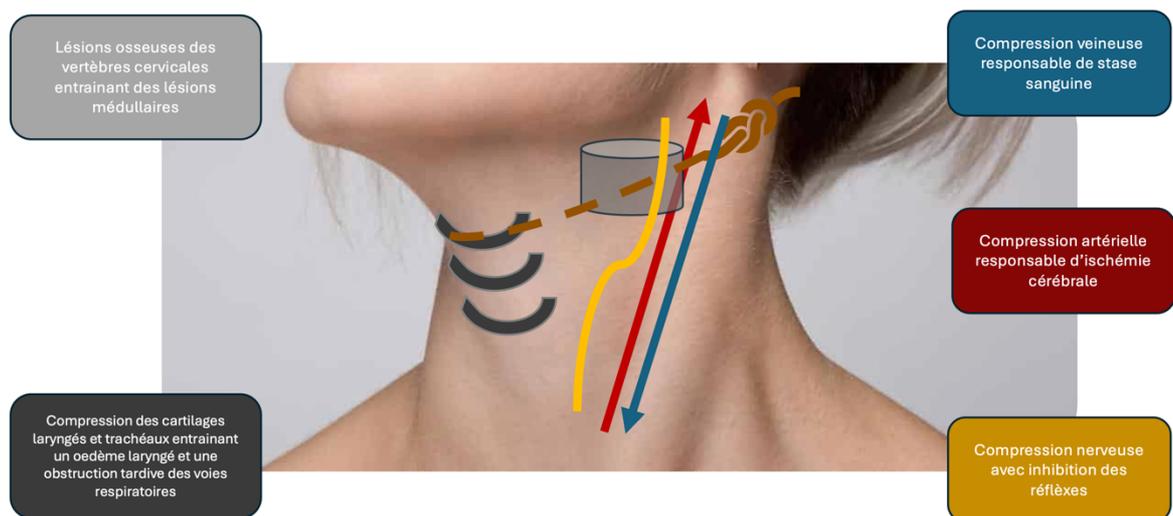


Figure 1. Mécanisme pendaison

Tableau 1. Fréquences des lésions chez les survivants après une pendaison [14–18]

Lésion	Taux de survenue
Neurologique : anoxie cérébrale	8 à 36%
Fracture vertébrale cervicale	2 à 6%
Lésions laryngées	1 à 5%
Lésions trachéales	0 à 2%
Lacération pharyngée	0 à 2%
Commotion cérébrale	2 à 6%

Chez les patients admis vivant à l'hôpital de nombreuses complications sont décrites à court et long terme (Tableau 1) [14]. Au premier plan, les patients présentent fréquemment des lésions cérébrales secondaires (diffuse en raison d'un œdème cérébral et d'une hypoxie cérébrale généralisée et/ou focale en raison d'une dissection artérielle ou d'un spasme artériel ou d'une hémorragie sous-arachnoïdienne). Ils peuvent également présenter des complications pulmonaires (pneumonie d'inhalation, développement d'un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte), une hyperthermie, des convulsions, des dissections artérielles ou encore une rupture de l'œsophage inférieur.

2. Prise en charge extra-hospitalière

2.1. Régulation

Dès la régulation d'un appel pour pendaison, la prise en charge doit être rapide avec le déclenchement automatique d'un SMUR (« départ réflexe ») (figure 2) [19]. Il est nécessaire d'essayer d'avoir rapidement une information sur la dernière personne à l'avoir vu vivante ainsi que sur l'existence ou non de signe de mort évidente (lividité, rigidité ou encore décomposition cadavériques). Les informations obtenues secondairement seront à transmettre au médecin du

SMUR pour préciser l'intervention, l'objectif étant de réduire au maximum le délai d'intervention auprès du patient. En l'absence de signe de mort évidente, le médecin régulateur devra évaluer la capacité de l'appelant à dépendre le patient. Il sera alors nécessaire qu'il se fasse aider d'une ou plusieurs autres personnes. Un patient ayant fait une pendaison est un traumatisé rachidien jusqu'à preuve du contraire. Il sera nécessaire d'assurer une guidance claire permettant aux témoins de réaliser une dépendaison avec un respect de l'axe tête cou tronc en évitant les traumatismes surajoutés. Très peu de données de la littérature existent sur la prise en charge par les témoins et en régulation.

Si après dépendaison, le patient est en arrêt cardio-respiratoire, la guidance de la réanimation sera débutée. Si le patient est inconscient mais respire, il sera mis en position latérale de sécurité avec un maintien tête. Lors de l'arrivée des secouristes, le premier geste est de dépendre la personne ; si ce geste n'a pas pu être fait avant sur le conseil du médecin régulateur. Puis selon la situation les manœuvres de réanimation seront poursuivies. Un collier cervical sera posé immédiatement.

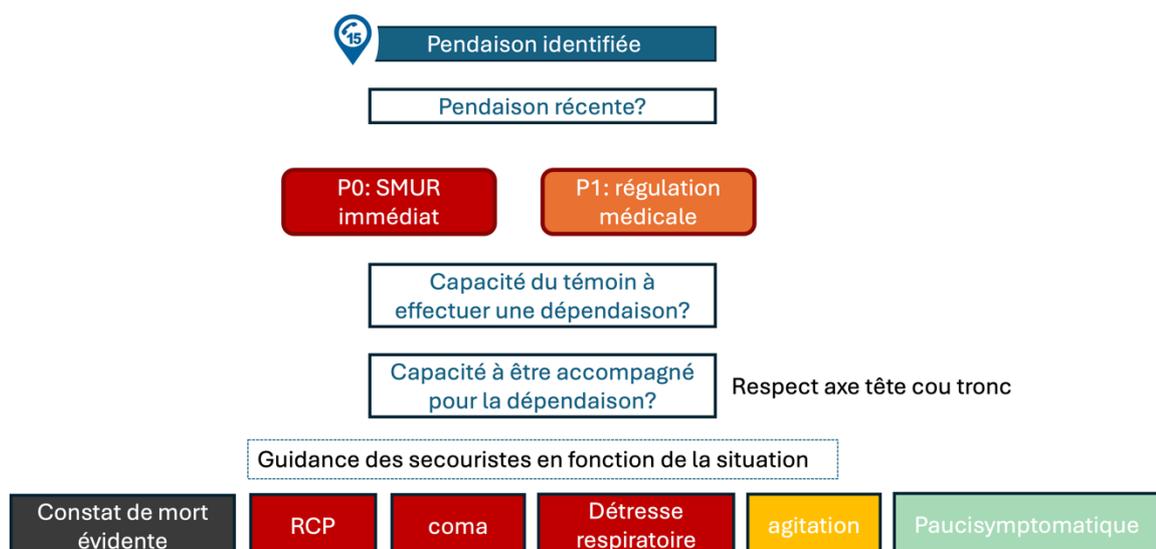


Figure 2. Régulation d'une pendaison

2.2. Prise en charge par le SMUR

2.2.1. Arrêt cardio-respiratoire

Lors de la réanimation cardiopulmonaire, il sera nécessaire de considérer le patient comme un traumatisé rachidien. La présence des proches à proximité de la réanimation est souvent difficile à maintenir mais sera à discuter au cas par cas étant donné la violence de l'événement [20]. Le rythme cardiaque initial est très majoritairement une asystolie. Dans deux des plus grandes séries d'arrêts cardiaques extrahospitaliers associés à une pendaison, l'une à Melbourne (Australie) et l'autre à Osaka (Japon), seuls 20 (0,6 %) des 3320 patients étaient en fibrillation ventriculaire [5,21]. Selon l'European Resuscitation Council (ERC 2021) sur les huit séries publiées qui ont inclus un total de 4189 patients ayant subi un arrêt d'un arrêt cardiaque à la suite d'une pendaison avec une réanimation débutée, le taux de survie global était de 4,3 %. Seuls 45 survivants (1,1 %) ont eu une reprise d'activité cardiaque spontanée avec un résultat neurologique favorable (échelle CPC « Cerebral Performance Category » 1 ou 2) [22]. Dans une analyse du registre français Réac, Escutnaire et al ont inclus 1 689 arrêts cardiaques extrahospitaliers dus à une pendaison entre le 1er juillet 2011 et le 1er janvier 2016 [6]. Le taux de survie était de 2.1%. La réalisation d'une réanimation cardiopulmonaire de base avant l'arrivée du SMUR était le critère décisif pour la grande majorité des survivants. Cependant, après une analyse détaillée, ils révèlent que 2 survivants n'ayant pas eu de réanimation avant l'arrivée des équipes médicales et présentant des rythmes non choquables ont survécu au 30e jour avec un bon résultat neurologique. Lors des pendaisons, il faut considérer d'emblée l'intubation comme potentiellement difficile étant donné l'œdème des voies aérodigestives supérieures secondaire à la compression plus ou moins prolongée. De plus, il est possible qu'une lésion directe des voies respiratoires y soit associée (fracture laryngée ou traumatisme trachéal). Il est alors nécessaire de connaître l'algorithme d'intubation difficile correspondant et le matériel disponible dans le SMUR (mandrin long béquillé, vidéolaryngoscope,...) [23–

25]. Il est parfois nécessaire de recourir à une cricothyroïdectomie dans ces circonstances. De plus cette intubation doit être réalisée à 4 mains afin de limiter les mobilisations du rachis cervical. Une étude portant sur 692 patients ayant eu une pendaison dans 17 centres a évalué l'impact du contrôle de la température après un arrêt cardio-respiratoire. Les patients ayant eu un contrôle de leur température ont eu un pronostic plus défavorable que les autres [17].

Il n'existe pas d'autre particularité à la réalisation d'une réanimation cardiopulmonaire dans un contexte de pendaison. Nous ne rappelons donc pas les recommandations en vigueur [26].

2.2.2. Troubles de la conscience

Chez les patients présentant des troubles de la conscience, une origine anoxique est fortement suspectée. Cependant, dans plus de 70% des cas, les patients ayant réalisé une tentative de pendaison ont consommé des toxiques (alcool, prise médicamenteuse importantes,...). La profondeur de l'inconscience est évaluée par le score de Glasgow bien que celui-ci n'a pas été développé pour cette typologie de patient. L'examen neurologique comprend une analyse des pupilles, la recherche de stigmates de traumatisme crânien. Les paramètres respiratoires et hémodynamiques doivent être évalués et monitorés. La première mesure est de vérifier la pose d'un collier cervical par l'équipe secouriste. Les critères d'intubation ne varient pas chez ces patients (glasgow < 8). Cependant, il s'agira potentiellement d'une intubation difficile qu'il faut savoir anticiper. Très peu de littérature existe sur les molécules à utiliser lors d'une induction à séquence rapide dans cette population. Dans les cas où un œdème laryngé est présent, le choix de la sonde d'intubation doit être d'une taille ou une demi-taille inférieure à la normale même si peu de données existent. Il n'existe pas de preuve suffisante pour proposer l'utilisation du mannitol dans ces situations. Etant donné l'agression cérébrale, il est nécessaire

de prévenir les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique : assurer une pression de perfusion cérébrale adéquate, contrôle de l'EtCO₂ et de l'oxygénation, maintien d'une température entre 36°C et 37°C et contrôle de la glycémie. L'admission de ces patients se fera via un transport médicalisé vers une réanimation après discussion avec le réanimateur.

2.2.3. Détresse respiratoire

Dans certains cas, les patients peuvent présenter uniquement une détresse respiratoire. Cela peut provenir d'une obstruction des voies aériennes hautes par l'apparition progressive d'un œdème localisé. La surveillance sera accrue par un monitoring de la respiration, de la conscience et de l'hémodynamique. Dans les cas où des signes d'épuisement ou une dyspnée inspiratoire se majore, une intubation devra être réalisée. Dès lors qu'il existe des signes de détresse respiratoire le patient devra être admis en unité de soins intensifs.

2.2.4. Autres manifestations

De nombreuses autres manifestations sont possibles, soit en lien direct avec la pendaison, soit dans le contexte d'intoxication associée à l'acte de pendaison. Quoiqu'il en soit et même si le patient est pauci-symptomatique, il devra être conduit dans un secteur de soins d'urgence afin de pouvoir avoir une prise en charge psychiatrique d'urgence.

2.2.5. Obstacle médico-légal

Dans les cas de mort évidente sans réalisation de réanimation cardiopulmonaire ou dans les cas où celle-ci a échoué, un certificat de décès avec obstacle médico-légale doit être réalisé sur place [27].

L'accompagnement de la famille ou des proches sur place est primordiale. Il peut être nécessaire selon le contexte de faire appel à une cellule médicopsychologique (lieu de travail, d'étude, ...) ou de proposer l'accompagnement rapide par un médecin généraliste.

3. Prise en charge intra-hospitalière aux urgences

3.1. Somatique

L'évaluation clinique initiale repose sur l'évaluation de la conscience, de la respiration et de l'hémodynamique. Les paramètres vitaux sont à évaluer : saturation, fréquence respiratoire, pression artérielle, fréquence cardiaque, température. Un examen précis neurologique, traumatologique, cardiopulmonaire doit être réalisé.

L'immobilisation du rachis cervical doit être maintenu. Jusqu'à preuve du contraire, on suppose qu'il y a une lésion de la colonne cervicale, même si, les fractures sont rares dans les études récentes [14,15,28]. Étant donné la performance médiocre des radiographies pour le rachis cervical et la nécessité de recherche des atteintes des vaisseaux du cou, la réalisation d'un angioscanner est préconisé. Il n'existe pas de recommandation nationale sur l'intérêt ou non de la réalisation systématique d'un angioscanner rachidien et du cou. La recherche systématique d'une dissection carotidienne est probablement nécessaire.

La fracture classique du rachis cervical est nommée « la fracture du pendu ». Il s'agit de fractures bilatérales des deux pédicules de C2 qui représente jusqu'à 20 % de toutes les fractures du rachis cervical. Cette fracture est généralement prise en charge de manière non opératoire avec un collier cervical à orthèse rigide. Un essai multicentrique rétrospectif recensait 20 (2,9 %) lésions du rachis cervical chez 692 patients, mais sans précision sur le type de fracture [17]. Des études ont tenté d'évaluer l'intérêt de l'imagerie dans cette population sans résultat

concluants [29]. La figure 3 peut alors être proposée pour guider la prescription d'imagerie. Cependant, le niveau de preuve pour proposer cette prise en charge est faible.

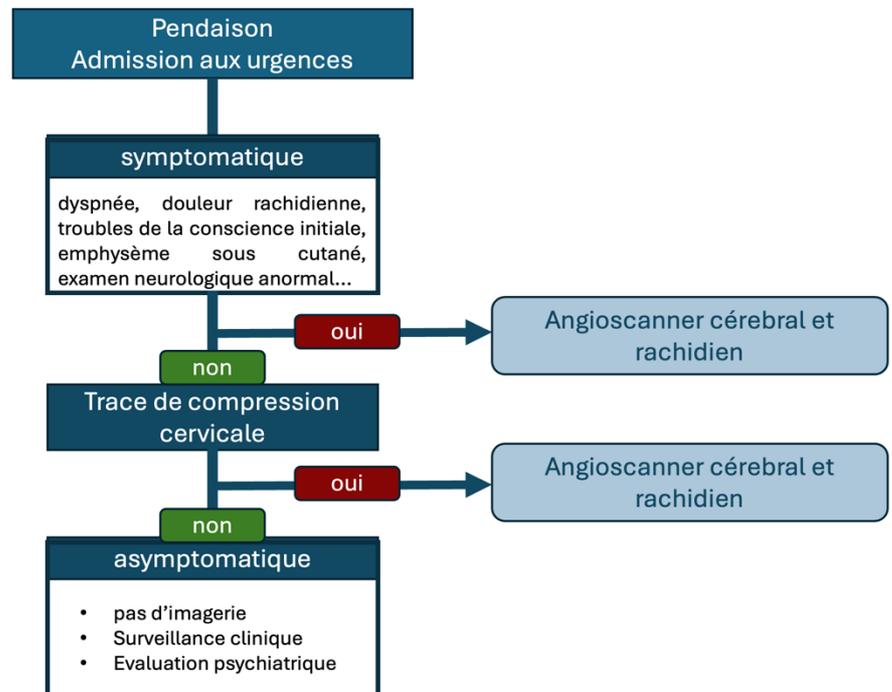


Figure 3. Indication à l'imagerie dans les suites d'une pendaison

3.2. Psychiatrique

La prise en charge psychiatrique dans les cas de tentative de suicide par pendaison est primordiale étant donné la dangerosité du moyen mis en œuvre. Différents champs seront explorés, les idées actuelles qui ont motivé le passage à l'acte, l'état psychiatrique lors de semaines précédentes, la présence d'antécédents particuliers, les facteurs de risque, ainsi que les idées et intentions pour les jours à venir.

4. Conclusion

La prise en charge d'une pendaison est une urgence vitale car le pronostic est lié aux moyens mis en œuvre dès les premières minutes en régulation, par les témoins, les secouristes puis les proches. Le taux de mortalité demeure haut. Un obstacle médico-légal doit systématiquement être posé. Les patients ayant bénéficié de soins extrahospitaliers devront systématiquement être conduits à l'hôpital pour le bilan lésionnel et l'évaluation psychiatrique.

5. Références

1. World Health Organization. Suicide [Internet]. Suicide. [cited 2024 Sep 15]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/suicide>
2. Thomas KH, Beech E, Gunnell D. Changes in commonly used methods of suicide in England and Wales from 1901-1907 to 2001-2007. *J Affect Disord*. 2013 Jan 25;144(3):235–9.
3. Baker SP, Hu G, Wilcox HC, Baker TD. Increase in Suicide by Hanging/Suffocation in the U.S., 2000–2010. *Am J Prev Med*. 2013 Feb;44(2):146–9.
4. Gunnell D, Bennewith O, Hawton K, Simkin S, Kapur N. The epidemiology and prevention of suicide by hanging: a systematic review. *Int J Epidemiol*. 2005 Apr;34(2):433–42.
5. Deasy C, Bray J, Smith K, Bernard S, Cameron P, VACAR Steering Committee. Hanging-associated out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Emerg Med J*. 2013 Jan;30(1):38–42.
6. Escutnaire J, Ducrocq F, Singier A, Baert V, Babykina E, Dumont C, et al. Can We Define Termination Of Resuscitation Criteria In Out-Of-Hospital Hanging? *Prehosp Emerg Care*. 2018 Aug 17;1–8.
7. Matsuyama T, Okuchi K, Seki T, Muraio Y. Prognostic factors in hanging injuries. *Am J Emerg Med*. 2004 May;22(3):207–10.
8. Matsuyama T, Kitamura T, Kiyohara K, Hayashida S, Kawamura T, Iwami T, et al. Characteristics and outcomes of emergency patients with self-inflicted injuries: a report from ambulance records in Osaka City, Japan. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016 May 11;24:68.
9. Boots RJ, Joyce C, Mullany DV, Anstey C, Blackwell N, Garrett PM, et al. Near-hanging as presenting to hospitals in Queensland: recommendations for practice. *Anaesth Intensive Care*. 2006 Dec;34(6):736–45.
10. Hanna SJ. A study of 13 cases of near-hanging presenting to an Accident and Emergency Department. *Injury*. 2004 Mar;35(3):253–6.
11. Martin MJ, Weng J, Demetriades D, Salim A. Patterns of injury and functional outcome after hanging: analysis of the National Trauma Data Bank. *Am J Surg*. 2005 Dec;190(6):836–40.

12. Penney DJ, Stewart AHL, Parr MJA. Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation*. 2002 Jul;54(1):27–9.
13. Alqahtani S, Nehme Z, Williams B, Bernard S, Smith K. Temporal Trends in the Incidence, Characteristics, and Outcomes of Hanging-Related Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Prehospital Emergency Care*. 2020 May 3;24(3):369–77.
14. de Charentenay L, Schnell G, Pichon N, Schenck M, Cronier P, Perbet S, et al. Outcomes in 886 Critically Ill Patients After Near-Hanging Injury. *Chest*. 2020 Dec;158(6):2404–13.
15. Dorfman JD. Near Hanging: Evaluation and Management. *Chest*. 2023 Apr;163(4):855–60.
16. Salim A, Martin M, Sangthong B, Brown C, Rhee P, Demetriades D. Near-hanging injuries: a 10-year experience. *Injury*. 2006 May;37(5):435–9.
17. Hsu CH, Haac BE, Drake M, Bernard AC, Aiolfi A, Inaba K, et al. EAST Multicenter Trial on Targeted Temperature Management for Hanging-Induced Cardiac Arrest. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018 Jul;85(1):37–47.
18. Berke DM, Helmer SD, Reyes J, Haan JM. Injury Patterns in Near-Hanging Patients: How Much Workup Is Really Needed? *Am Surg*. 2019 May 1;85(5):549–55.
19. Guide d'aide à la régulation - Samu Centre 15 [Internet]. [cited 2024 Sep 12]. Available from: <https://www.guide-regulation-medicale.fr/index.php?module=Fiche&action=FrontDetailView&record=524>
20. Jabre P, Belpomme V, Azoulay E, Jacob L, Bertrand L, Lapostolle F, et al. Family presence during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 2013 Mar 14;368(11):1008–18.
21. Kitamura T, Kiyohara K, Sakai T, Iwami T, Nishiyama C, Kajino K, et al. Epidemiology and outcome of adult out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin in Osaka: a population-based study. *BMJ Open*. 2014 Dec 22;4(12):e006462.
22. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, Barelli A, González-Salvado V, Hinkelbein J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:152–219.
23. Wang HE, Balasubramani GK, Cook LJ, Lave JR, Yealy DM. Out-of-hospital endotracheal intubation experience and patient outcomes. *Ann Emerg Med*. 2010 Jun;55(6):527-537.e6.
24. Wnent J, Franz R, Seewald S, Lefering R, Fischer M, Bohn A, et al. Difficult intubation and outcome after out-of-hospital cardiac arrest: a registry-based analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2015 Jun 6;23:43.
25. Rehn M, Davies G, Foster E, Lockey DJ. Prehospital Management of Pediatric Hanging. *Pediatr Emerg Care*. 2018 Apr;34(4):263–6.
26. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G, Castren M, Handley A, Kuzovlev A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. *Resuscitation*. 2021 Apr;161:98–114.
27. Laborie J. L'obstacle médicolégal, pour un mode d'emploi - ScienceDirect [Internet]. [cited 2024 Sep 15]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878652915000693>
28. Schellenberg M, Inaba K, Warriner Z, Alfson D, Roman J, Van Velsen V, et al. Near hangings: Epidemiology, injuries, and investigations. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019 Mar;86(3):454–7.

29. Schuberg S, Gupta N, Shah K. Aggressive imaging protocol for hanging patients yields no significant findings: Over-imaging of hanging injuries. *Am J Emerg Med.* 2019 Apr;37(4):737–9.