



106 027757 0

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1994

Thèse N° 152/1

**EVALUATION DU CHAUFFAGE
PREOPERATOIRE ET PEROPERATOIRE
EN CHIRURGIE ABDOMINALE**

THESE

Pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine
Présentée et soutenue publiquement le 18 octobre 1994

par

Antoine GUILLAUME

Né le 30 Avril 1962 à Paris

EXAMINATEURS DE LA THESE

- M. Le Professeur FEISS..... Président
- M. Le Professeur GASTINNE..... Juge
- M. Le Professeur MENIER..... Juge
- M. Le Professeur VALLEIX..... Juge
- M. Le Docteur SARDIN..... Membre invité

ex:3

Sihil:

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1994



Thèse N° 152

**EVALUATION DU CHAUFFAGE
PREOPERATOIRE ET PEROPERATOIRE
EN CHIRURGIE ABDOMINALE**

THESE

Pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine
Présentée et soutenue publiquement le 18 octobre 1994

par

Antoine GUILLAUME

Né le 30 Avril 1962 à Paris

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. Le Professeur FEISS..... Président
M. Le Professeur GASTINNE..... Juge
M. Le Professeur MENIER..... Juge
M. Le Professeur VALLEIX..... Juge
M. Le Docteur SARDIN..... Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE LIMOGES

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
ASSESSEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur VANDROUX

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO RHYNO LARYNGOLOGIE
BONNAUD François	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean	PEDIATRIE
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CAIX Michel	ANATOMIE
CATANZANO Gilbert	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHASSAIN Albert	PHYSIOLOGIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	PEDIATRIE
DENIS François	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Michel	NEUROLOGIE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
HUGON Jacques	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE

.../...

LABADIE Michel
LABROUSSE Claude
LABROUSSE François
LASKAR Marc
LAUBIE Bernard
LEGER Jean-Marie
LEROUX-ROBERT Claude
LIOZON Frédéric
MALINVAUD Gilbert
MENIER Robert
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques
MOULIES Dominique

OUTREQUIN Gérard
PECOU Claude
PERDRISOT Rémy
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine
PILLEGAND Bernard
PIVA Claude
PRALORAN Vincent
RAVON Robert
RIGAUD Michel
ROUSSEAU Jacques
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre
TABASTE Jean-Louis
TREVES Richard
VALLAT Jean-Michel
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude
WEINBRECK Pierre

MOULIN Jean-Louis

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
REEDUCATION FONCTIONNELLE
ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
PSYCHIATRIE D'ADULTES
NEPHROLOGIE
Clinique Médicale A
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
PHYSIOLOGIE
PHARMACOLOGIE
NEUROCHIRURGIE
CHIRURGIE INFANTILE

ANATOMIE
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PARASITOLOGIE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
MEDECINE LEGALE
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
NEUROCHIRURGIE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
THERAPEUTIQUE
NEUROLOGIE
ANATOMIE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
MALADIES INFECTIEUSES

Professeur associé à mi-temps

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

Maryse POMMARET

A Claire, Marie, Louis,

A mes parents,

A mes soeurs,

A mes beaux parents,

Votre patience et votre confiance m'ont soutenu sur ce long parcours, je vous en dédie l'aboutissement, avec tout mon amour.

A Notre Président de Jury

Monsieur Le Professeur FEISS
Professeur des Universités d'Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
Anesthésiologiste des Hôpitaux
Chef de Service

Nous sommes fiers d'avoir figuré parmi vos élèves.
Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde
admiration, et de notre gratitude pour l'enseignement
précieux que vous avez bien voulu nous prodiguer.

A Monsieur Le Professeur GASTINNE
Professeur des Universités de Réanimation Médicale
Médecin des Hôpitaux

Nous avons pu apprécier votre enseignement.
Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce
travail.
Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude.

A Monsieur Le Professeur MENIER
Professeur des Universités de Physiologie
Biologiste des Hôpitaux

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce
travail.
Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance
respectueuse.

A Monsieur Le Professeur VALLEIX
Professeur des Universités d'Anatomie
Chirurgien des Hôpitaux

La qualité de votre enseignement et votre personnalité rayonnante nous ont incités à ajouter un peu de chaleur dans votre bloc opératoire.
Nous vous remercions de bien vouloir juger ce travail.

A Monsieur Le Docteur SARDIN
Praticien Hospitalier
Anesthésiologiste des Hôpitaux

Tes collègues et toi même m'avez aidé tout au long de ce travail, votre équipe reste pour moi le juste mélange des compétences et de l'amitié.
Je te remercie d'avoir accepté de l'examiner.

A Monsieur le Docteur Franck GOBEAUX et Monsieur le Docteur Jean-Claude VOULTOURY, la qualité de votre enseignement au lit du malade, votre disponibilité et votre sens des relations humaines restent pour nous un exemple.

A l'ensemble du personnel de la réanimation polyvalente, pour vos qualités d'accueil et de compétences.

Au personnel soignant du département et au personnel du bloc opératoire de chirurgie B, pour leur patiente collaboration lors de la réalisation de ce travail.

A François, pour son aide précieuse en matière de calcul statistique.

إلى مندر، وإلى الأصدقاء الآخرين؛ الإحتفالات سوف تستمر

PLAN

INTRODUCTION

CHAPITRE I : PHYSIOLOGIE DE LA THERMOREGULATION

- 1 - HOMEOTHERMIE
- 2 - UNITES ET GRANDEURS PHYSIQUES PERMETTANT DE DEFINIR LES ECHANGES THERMIQUES
- 3 - MODES DE PROPAGATION DE LA CHALEUR
 - 3.1 - CONDUCTION
 - 3.2 - CONVECTION
 - 3.3 - RADIATION
 - 3.4 - EVAPORATION
- 4 - PRODUCTION DE CHALEUR CHEZ L'HOMME
- 5 - SYSTEME THERMOREGULATEUR
 - 5.1 - THERMORECEPTEURS ET VOIES AFFERENTES
 - 5.2 - CENTRES THERMOREGULATEURS
 - 5.3 - VOIES AFFERENTES
 - 5.4 - REPONSES THERMOGENETIQUES
 - 5.4.1 - Vasoconstriction thermorégulatrice
 - 5.4.2 - Frissons thermogénétiques
 - 5.4.3 - Thermogenèse indépendante du frisson
 - 5.5 - REPONSES THERMOLYTIQUES
 - 5.5.1 - Sudation et évaporation
 - 5.5.2 - Vasodilatation
 - 5.6 - DECLENCHEMENT DES REPONSES THERMOGENETIQUES : ZONE INTERSEUIL

CHAPITRE II : MESURES ET MONITORAGE DE LA TEMPERATURE AU BLOC OPERATOIRE

- 1 - TEMPERATURES MESUREES CHEZ L'HOMME
 - 1.1 - TEMPERATURE CUTANEE
 - 1.2 - TEMPERATURE CENTRALE
 - 1.3 - TEMPERATURE CORPORELLE MOYENNE
- 2 - METHODES DE MESURE DE LA TEMPERATURE
 - 2.1 - THERMOMETRES A MERCURE
 - 2.2 - THERMOMETRES ELECTRIQUES
 - 2.3 - THERMOMETRES INFRAROUGE

- 2.4 - THERMOMETRES DE TYPE DEEP-CORE
- 3 - SITES DE MONITORAGE DE LA TEMPERATURE CENTRALE
 - 3.1 - TEMPERATURE DU CERVEAU
 - 3.2 - TEMPERATURE DU MEDIASTIN
 - 3.3 - TEMPERATURE DU PETIT BASSIN
- 4 - COMPARAISON DES DIFFERENTES TEMPERATURES CENTRALES

CHAPITRE III : HYPOTHERMIE PER ANESTHESIQUE

- 1 - FACTEURS CONTRIBUTANTS AU DEVELOPPEMENT D'UNE HYPOTHERMIE PEROPERATOIRE
 - 1.1 - EXPOSITION AU FROID
 - 1.1.1 - Température ambiante au bloc opératoire
 - 1.1.2 - Ouverture des grandes cavités
 - 1.1.3 - Température et degré d'humidification des gaz inhalés
 - 1.1.4 - solutés perfusés
 - 1.1.5 - préparation chirurgicale de la peau
 - 1.1.6 - Conclusion
 - 1.2 - MODIFICATION DU METABOLISME DE BASE PERANESTHESIQUE
 - 1.3 - AGE
 - 1.4 - AGENTS ANESTHESIQUES
- 2 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE DURANT L'ANESTHESIE
- 3 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE AU COURS DES ANESTHESIES LOCOREGIONALES

CHAPITRE IV : CONSEQUENCES DE L'HYPOTHERMIE PEROPERATOIRE

- 1 - INTRODUCTION
- 2 - FRISSONS POSTOPERATOIRES
 - 2.1 - GENERALITES
 - 2.2 - DEFINITION DU FRISSON THERMOGENETIQUE
 - 2.3 - FRISSON POSTOPERATOIRE AUX HALOGENES
 - 2.4 - CONSEQUENCES DU FRISSON POSTOPERATOIRE
 - 2.5 - PREVENTION DU FRISSON THERMOGENETIQUE
 - 2.5.1 - Prévention du frisson thermogénétique au bloc opératoire
 - 2.5.2 - Prévention du frisson en salle de réveil
 - 2.6 - TRAITEMENT DU FRISSON THERMOGENETIQUE
 - 2.6.1 - Traitements médicamenteux

2.6.1.1 - Morphiniques

2.6.1.2 - Alpha 2 Agonistes

2.6.1.3 - Curares

2.6.2 - Chaleur radiante

2.7 - FRISONS ET ANESTHESIE LOCOREGIONALE

- 3 - INFLUENCE DE L'HYPOTHERMIE SUR LA TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE EN DEHORS DE LA CURARISATION ET LORS DE LA CURARISATION
- 4 - HYPOTHERMIE ET HEMOSTASE
- 5 - HYPOTHERMIE ET DIMINUTION DES RESISTANCES AUX INFECTIONS DE PAROIS
- 6 - HYPOTHERMIE ET CATABOLISME PROTIDIQUE

CHAPITRE V : MOYENS DE RECHAUFFEMENT PASSIF AU BLOC OPERATOIRE

- 1 - RECHAUFFEMENT ET HUMIDIFICATION DES GAZ INSPIRES
 - 1.1 - FILTRE HYGROPHOBE
 - 1.2 - VENTILATION EN CIRCUIT FERME
- 2 - TEMPERATURE AMBIANTE AU BLOC OPERATOIRE
- 3 - COUVERTURES ISOLANTES

CHAPITRE VI : MOYENS DE RECHAUFFEMENT ACTIF AU BLOC OPERATOIRE

- 1 - RECHAUFFEMENT DES LIQUIDES DE PERFUSION
 - 1.1 - SOLUTES CONSERVES A TEMPERATURE AMBIANTE
 - 1.2 - PRODUITS CONSERVES AU REFRIGERATEUR
- 2 - RECHAUFFEURS OESOPHAGIENS
- 3 - MATELAS CHAUFFANTS
- 4 - COUVERTURES CHAUFFANTES
- 5 - PRECHAUFFAGE DE L'ECORCE
- 6 - HUMIDIFICATEURS-RECHAUFFEURS

CHAPITRE VII : PREVENTION DE L'HYPOTHERMIE PER-OPERATOIRE PAR LES AGENTS VASODILATEURS

CHAPITRE VIII : MATERIEL ET METHODES

- 1 - CRITERES D'INCLUSION
- 2 - CRITERES D'EXCLUSION
- 3 - PROTOCOLE EXPERIMENTAL
- 4 - PROTOCOLE ANESTHESIQUE
- 5 - ANALYSE STATISTIQUE

CHAPITRE IX : RESULTATS

- 1 - DONNEES GENERALES
- 2 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE DES MALADES PENDANT L'ANESTHESIE
- 3 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE AMBIANTE AU BLOC OPERATOIRE
- 4 - PRECHAUFFAGE DE L'ECORCE
- 5 - EFFET DU CHAUFFAGE PEROPERATOIRE
 - 5.1 - PHASE I
 - 5.2 - PHASE II ET III
- 6 - EVOLUTION EN FONCTION DU TYPE DE COUVERTURE CHAUFFANTE DURANT L'ANESTHESIE
- 7 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE DURANT LA DERNIERE DEMI-HEURE D'ANESTHESIE
- 8 - MODIFICATION DE LA TEMPERATURE CENTRALE ENTRE LE BLOC OPERATOIRE ET LA SALLE DE REVEIL
- 9 - PERIODE DU REVEIL

CHAPITRE X : DISCUSSION

- 1 - INFLUENCE DE LA TEMPERATURE AMBIANTE
- 2 - INTERET DU PRECHAUFFAGE DE L'ECORCE EN CLINIQUE
- 3 - EVALUATION DU CHAUFFAGE PEROPERATOIRE
- 4 - PERTES THERMIQUES EN FIN D'INTERVENTION ET LORS DU TRANSFERT EN SALLE DE REVEIL
- 5 - EFFETS DE L'HYPOTHERMIE PEROPERATOIRE EN SALLE DE REVEIL

- 6 - CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

L'anesthésie modifie ou abolit les réponses physiologiques de la thermorégulation (51,66,79,84,90,108,115). Les conditions de température ambiante au bloc opératoire (69,75,86), l'acte chirurgical (74,100,114), les solutés perfusés et la ventilation artificielle (11,19), sont autant de facteurs qui exposent les malades chirurgicaux à l'hypothermie peropératoire. Les conséquences peropératoires sont minimales puisque le métabolisme de base s'abaisse également (8). Seule une augmentation de la sensibilité aux curares est constatée durant l'anesthésie (32,45). Les conséquences apparaissent en salle de réveil, la principale étant le frisson thermogénétique et l'augmentation de la consommation d'oxygène qu'il entraîne (4,71,84). L'usage de couvertures chauffantes est un moyen efficace dans la lutte contre l'hypothermie (17,18,30). Des études récentes montrent que le chauffage préopératoire permet de limiter les phénomènes de redistribution thermique interne qui suivent l'induction et d'augmenter le stock calorique périphérique avant l'induction (20,40,52,60,74).

Le but de cette étude est double. D'une part évaluer l'intérêt d'un préchauffage de l'écorce dans le cadre de la chirurgie abdominale de longue durée au moyen de couverture électrique (Electro concept®, Limoges). D'autre part, comparer l'efficacité de deux types de couvertures comme moyen de chauffage peropératoire: l'une électrique (Electro concept®, Limoges) et l'autre par convection d'air chaud (Warm touch, Mallinckrodt®).

CHAPITRE I : PHYSIOLOGIE DE LA THERMOREGULATION

1 - HOMEOTHERMIE

L'homéothermie ou endothermie définit les êtres vivants dont la température interne est constante. L'homme, les mammifères et les oiseaux sont des organismes endothermes (3,35,92). Le maintien de la température interne constante, implique une source de chaleur (métabolisme de base) et un système de thermorégulation (3,35,92). Les agressions thermiques sont modulées par des variations du métabolisme de base, des réponses physiologiques thermogénétiques ou thermolytiques, mais également des réponses comportementales (3,35,69,92).

On peut diviser la masse corporelle en deux compartiments : l'écorce qui s'étend de la peau jusqu'à 2,5 cm de profondeur et le noyau central (3,35,69). Seule la température du noyau central est constante. L'écorce constitue la zone d'échange thermique entre le milieu ambiant et le noyau, sa température est variable (69). Ce compartiment périphérique peut donc être considéré comme poïkylotherme ou ectotherme (35). Le contenu calorique moyen du tissu humain a été déterminé par Burton : $0,83 \text{ Cal.}^{\circ}\text{C}^{-1}.\text{g}^{-1}$ (16). En modifiant sa température, le compartiment périphérique peut modifier son stock calorique (50) et l'élever ainsi de $1,9 \text{ Kcal.kg}^{-1}$ (53). L'écorce exerce donc un rôle privilégié dans les échanges thermiques mais influence également significativement le contenu calorique de l'organisme.

2 - UNITES ET GRANDEURS PHYSIQUES PERMETTANT DE DEFINIR LES ECHANGES THERMIQUES

La chaleur est une quantité d'énergie et le débit de chaleur est une puissance. La température est une grandeur qui traduit une concentration de chaleur, elle s'exprime habituellement en degré celcius ($^{\circ}\text{C}$) néanmoins l'échelle thermique absolue s'exprime en degré Kelvin ($^{\circ}\text{K}$) en pratique $T^{\circ}\text{K} = 273 + T^{\circ}\text{C}$. Une quantité de chaleur s'exprime en calories (Cal) ou en joules (J) : $1 \text{ kCal} = 4.18 \text{ kJ}$ (35).

La littérature médicale utilise fréquemment le Watt (W): $1 \text{ W} = 0,86 \text{ kCal.h}^{-1}$ (16). La capacité dans laquelle la chaleur est répartie est appelée capacité calorifique (C) (35). Si un corps est considéré comme parfaitement homogène, sa capacité calorifique est le produit de sa masse par la constante caractérisant le corps considéré. Lors des échanges thermiques, le corps humain échange de l'énergie thermique mais également de la masse. Si les observations sont très brèves ou très longues, on peut considérer que la masse reste constante (35). La chaleur massique ou contenu calorifique moyen du tissu humain est de $0,83 \text{ Cal.}^{\circ}\text{C}^{-1}.\text{g}^{-1}$ (16). Cette chaleur massique diffère cependant selon les tissus considérés; elle est de $0,89 \text{ Cal.}^{\circ}\text{C}^{-1}.\text{g}^{-1}$ pour le tissu musculaire (5) et s'étend de $0,78 \text{ Cal.}^{\circ}\text{C}^{-1}.\text{g}^{-1}$ pour le tissu adipeux à $0,90 \text{ Cal.}^{\circ}\text{C}^{-1}.\text{g}^{-1}$ pour le sang (35).

3 - MODES DE PROPAGATION DE LA CHALEUR

Quatre modes de propagation de chaleur sont décrits chez l'homme : la conduction, la convection, la radiation et l'évaporation.

3.1 - CONDUCTION

Il s'agit d'un mode de propagation de chaleur de proche en proche entre deux solides, des points chauds vers les points froids (35,69). Le débit de chaleur transporté par conduction (K) est proportionnel à la différence de température entre les deux points considérés. Le facteur de proportionnalité étant la conductance thermique (k) (35)

$$K = k (T_1 - T_2).$$

3.2 - CONVECTION

Les échanges par convection se font par l'intermédiaire d'un fluide vecteur se réchauffant dans un système et se refroidissant dans un autre (3,35,69). Le mouvement du fluide peut être provoqué par une variation de sa densité. Par exemple l'air au contact de la peau se réchauffe, s'élève et est remplacé par de l'air plus froid, il s'agit de convection libre ou naturelle (3,35). Le mouvement du fluide peut

également être provoqué par un système extérieur (vent, ventilation...) il s'agit alors de convection forcée (3,35).

Le débit de chaleur ainsi transporté par convection (H_c) est proportionnel à la surface exposée (S), à un coefficient de convection (k_c) qui dépend de la vitesse du gaz et de ses caractéristiques propres et enfin de la différence entre la température ambiante (T_A) et la température cutanée moyenne (T_{CM}) (3,14).

$$H_c = k_c \times S (T_A - T_{CM})$$

3.3 - RADIATION

En milieu transparent la propagation de chaleur se fait sous forme d'émission électromagnétique d'infrarouge (35). Un calcul empirique a permis d'établir que la puissance rayonnée est proportionnelle à la puissance quatre de la température absolue (3,35). La peau, quelle que soit sa pigmentation se comporte comme un corps noir, c'est-à-dire qu'elle absorbe et transforme en chaleur l'énergie rayonnante qu'elle reçoit.

Le débit de chaleur par rayonnement est proportionnel à la différence de la température ambiante puissance quatre et de la température cutanée moyenne puissance quatre. C'est la loi de Stephan où k_e est la constante d'émissivité.

$$H_R = k_e (T_A^4 - T_{CM}^4)$$

3.4 - EVAPORATION

Le changement d'état d'un corps à température constante absorbe ou dégage de la chaleur (35). Ainsi 1 gramme de sueur en passant de l'état liquide à l'état de vapeur absorbe 2,5 KJ (35,69). Une relation empirique a également été établie afin de relier proportionnellement le débit de chaleur par évaporation (E) et la différence de température entre la peau et la température évaporative qui tient compte de la température ambiante et de la pression partielle de la vapeur d'eau dans l'air, k_e étant la conductance évaporatoire (35)

$$E = k_e (T_{CM} - T_e)$$

Dans la réalité, la quantité de chaleur perdue par évaporation dépend du débit d'eau excrété, mais surtout de la capacité de l'environnement à disperser la vapeur d'eau. Pour une ventilation normale l'homme vaporise 15 ml d'eau par heure. Si l'air est sec et en mouvement, la totalité de l'eau excrétée au niveau de la peau sera vaporisée ce qui n'est pas le cas si l'air est stagnant et humide.

4 - PRODUCTION DE CHALEUR CHEZ L'HOMME

L'homéothermie ne concerne que le noyau soit 80 % de la masse corporelle (3,35). Cette homéothermie n'est pas stricte puisque la température centrale varie en fonction du rythme circadien, de 36°7C le matin à 37°2C le soir (3,92). Lopez et coll. ont parfaitement démontré que de faibles variations de la température centrale n'entraînaient pas de mécanismes thermorégulateurs. Cette zone, appelée zone interseuil, est de 0,2°C (72).

L'homéothermie impose au niveau du noyau un bilan calorique nul. La chaleur produite à ce niveau par l'ensemble des tissus n'est pas harmonieuse (3,35). Ainsi le muscle cardiaque produit 13 % de l'énergie calorifique, les muscles striés 20 %, le foie 20 % et le cerveau 18 % (tableau n°1) (3,35).

	Poids (kg)	Poids (%)	Production de chaleur		% de la production totale
			(w)	(w.kg ⁻¹)	
Terr.splanchnique	2,6	4,1	17	6,5	20,4
Rein	0,3	0,5	6	20	7,2
Cerveau	1,4	2,2	15,3	10,9	18,4
Téguments	3,6	5,7	4	1,1	4,8
Muscles	31	49,2	16,7	0,5	20
Myocarde	0,3	0,5	11	36,7	13,2
Autres tissus	23,8	37,8	13,3	0,6	0,2
Total	63	100	83,3	1,3	100

Tableau 1 : Production énergétique des différents tissus ou organes chez un individu au repos (35).

Le métabolisme de base d'un sujet de corpulence moyenne est, au repos, de 80 à 100 W (16,69). A l'effort, la thermogénèse augmente : elle se multiplie par 3 à la marche et jusqu'à 20 fois lors d'un effort violent (69). L'énergie calorique résultant se dissipe à 2 niveaux: la majorité des pertes se fait au niveau de la peau (35), seuls 10 % des pertes se font au niveau des voies respiratoires (11,35,101). Le transfert calorique du noyau vers l'écorce se fait par conduction et par convection sanguine (35). Les tissus humains, en particulier le tissu adipeux sont d'excellents isolants de telle sorte que l'on peut considérer le transport de chaleur par conduction comme négligeable (3,35). Le transport par convection sanguine dépend de la différence de température entre le sang artériel et veineux, de la chaleur massique du sang ($0,90 \text{ Cal.}^\circ\text{C}^{-1}.\text{g}^{-1}$) et du débit sanguin cutané (3,35). On conçoit ainsi facilement le rôle clef de la vasomotricité dans la thermorégulation (3,69,92). Chez un sujet nu, les pertes cutanées se font pour 80 % par convection et radiation (13,14), le reste se faisant par conduction et évaporation (13). Le maintien de l'équilibre entre la thermogénèse et les pertes, afin de maintenir la température interne constante, est sous la dépendance du système thermorégulateur (3,35,69,92).

5 - SYSTEME THERMOREGULATEUR

La thermorégulation est l'ensemble des phénomènes physiologiques qui permettent une régulation précise de la température. Ce système comprend des thermorécepteurs, un centre thermorégulateur et des réponses effectrices (3,35,69,92) (fig.1). Ces réponses sont provoquées par des modifications thermiques. Elles ont un effet significatif sur le bilan thermique, et s'arrêtent en cas de retour à des conditions normales (35). Ainsi on ne peut pas considérer comme des réponses physiologiques les modifications du comportement et les variations du métabolisme de base qu'elles engendrent (35). L'homme peut, par l'effort, augmenter son métabolisme de base, mais ne peut le diminuer en aucune circonstance. Ainsi en cas d'augmentation de la température ambiante, ou à l'effort, seules les réponses thermolytiques physiologiques peuvent maintenir le bilan thermique nul (3).

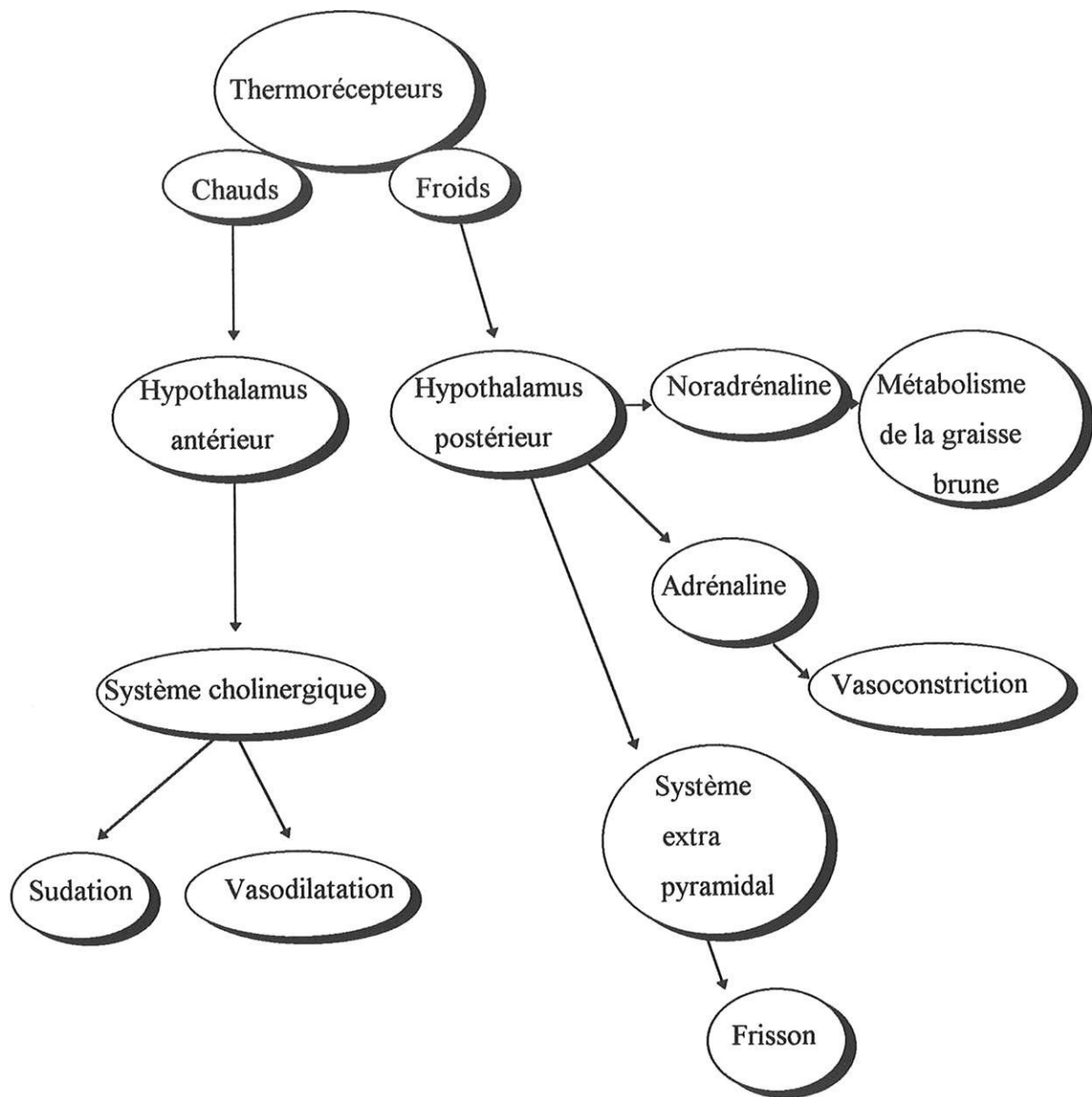


Figure 1 : Système thermorégulateur.

5.1 - THERMORECEPTEURS ET VOIES AFFERENTES

Les thermorécepteurs sont des cellules sensibles, localisées tant au niveau des tissus périphériques que des tissus profonds (3,35,69,92). Ainsi on trouve des thermorécepteurs périphériques au niveau de la peau des muqueuses et des thermorécepteurs profonds au niveau du territoire vasculaire splanchnique, de la moelle épinière, du tronc cérébral et de l'hypothalamus (3,35,69,92). La situation des récepteurs cutanés est privilégiée : ils sont, en effet, les mieux placés pour enregistrer les modifications thermiques ambiantes et être à l'origine de réponses thermorégulatrices par anticipation (3). On distingue les récepteurs au chaud des récepteurs au froid (69,92). Les récepteurs au chaud transmettent les informations par l'intermédiaire de canaux calcium-dépendants (3), les récepteurs au froid par l'intermédiaire de canaux sodium potassium ATP_{ase} dépendants (3). La fréquence des potentiels d'action enregistrée au niveau des thermorécepteurs est proportionnelle à l'intensité de la stimulation (3). La dépolarisation des récepteurs au chaud ne se fait qu'en cas d'agression thermique (92). La douleur est ressentie pour une température de 45°C et plus (69). Les récepteurs au froid sont dépolarisés en permanence (92). Outre leur fonction d'enregistrement des variations thermiques, ce sont ces thermorécepteurs qui permettent à l'homme d'apprécier un gradient de température (69). Les récepteurs cutanés sont des extensions nerveuses des cellules en T des ganglions spinaux. Les influx arrivent ainsi dans la corne postérieure de la moelle, décussent, cheminent ensuite dans le faisceau antéro-latéral vers le noyau du raphé et l'hypothalamus (3,92). Les informations recueillies par les récepteurs au froid sont véhiculées par des fibres de type A δ tandis que celles recueillies par les récepteurs au chaud le sont par des fibres C non myélinisées (92). Les sensations douloureuses cheminent également par les fibres C non myélinisées ce qui explique que l'homme ne puisse distinguer une brûlure d'une sensation douloureuse intense (92).

5.2 - CENTRES THERMOREGULATEURS

Les centres thermorégulateurs sont situés dans les noyaux préoptiques et l'hypothalamus (3,69,92). Même si un certain nombre d'informations sont traitées directement au niveau de la moelle épinière (92), les influx dûs aux agressions

thermiques froides sont intégrés au niveau de l'hypothalamus postérieur et ceux dûs aux agressions thermiques chaudes le sont au niveau de l'hypothalamus antérieur (3). De plus, lors de sa stimulation, l'hypothalamus antérieur exerce un rétrocontrôle négatif sur le postérieur et inversement (3).

5.3 - VOIES EFFERENTES

L'hypothalamus antérieur est à l'origine des réponses thermolytiques (3). Les ordres moteurs et sécrétoires passent par le faisceau latéral de la moelle, relaient au niveau des ganglions latéraux vertébraux pour donner naissance à des fibres cholinergiques (3,35). L'acétylcholine agit sur les récepteurs muscariniques stimulant les glandes sudoripares (3,35). La vasodilatation cholinergique se fait également après stimulation de récepteurs muscariniques endothéliaux, entraînant la libération d'un facteur relaxant (NO); il est probable que d'autres médiateurs interviennent dans la vasodilatation : bradykinine, vasoactive intestinal polypeptide (3).

La stimulation de la partie ventromédiane de l'hypothalamus entraîne le frisson (3). La voie neurologique passe en dehors des noyaux rouges, le long du faisceau rubro-spinal, vers la moelle épinière où se situe la commande des mouvements alternatifs (3). La commande du frisson est donc extrapyramidale (35). L'exposition au froid déclenche également la libération d'adrénaline de telle sorte qu'il existe une modification du métabolisme et une redistribution sanguine au détriment du tissu cutané (3,35). Enfin la thermogénèse indépendante du frisson (métabolisme de la graisse brune) se fait sous l'impulsion des centres du comportement alimentaire (3). La stimulation de la graisse brune est due à la stimulation de β récepteurs par le système noradrénergique (3,56).

5.4 - REPONSES THERMOGENETIQUES

Ces réponses sont de trois types, la vasoconstriction thermogénétique, la thermogénèse indépendante du frisson (métabolisme de la graisse brune) et le frisson thermogénétique et ce, dans l'ordre de déclenchement (figure n°2).

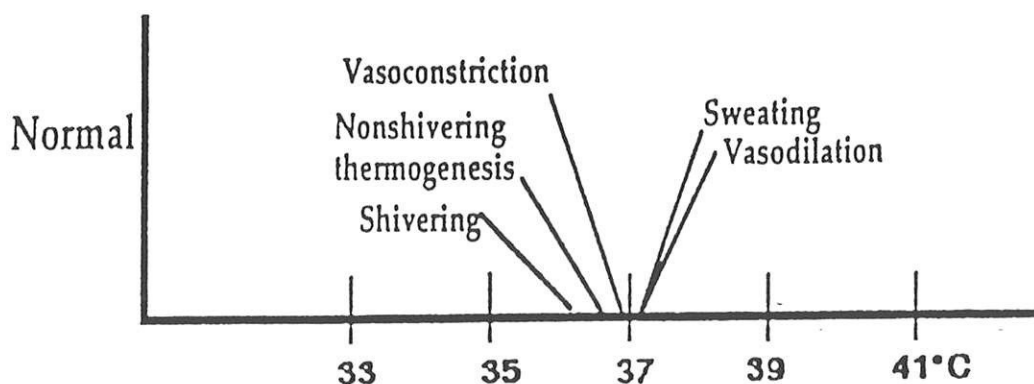


Figure 2 : Déclenchement des réponses thermorégulatrices en fonction de la température corporelle moyenne (92).

5.4.1 - Vasoconstriction thermorégulatrice

Il s'agit du mécanisme thermorégulateur le plus précoce en cas d'agression thermique (92). Ce mécanisme thermorégulateur est le plus économique sur le plan énergétique (35,69,92). Ainsi la vasomotricité sera le seul mécanisme thermorégulateur à se mettre en jeu chez un sujet nu placé dans une atmosphère allant de 18°C à 32°C (69). La vasoconstriction permet d'isoler le noyau de l'écorce. Ainsi la température cutanée moyenne diminue de même que les pertes vers le milieu extérieur (3,35). La vasoconstriction se met en place selon un phénomène du tout ou rien ; elle est donc maximale d'emblée (92,95,98). On peut distinguer, dans le flux sanguin cutané, le flux capillaire à but nutritif et un flux thermorégulateur, superflu pour les besoins tissulaires, qui peut être supprimé par la vasoconstriction et les shunts artérioveineux (92) Ainsi la vasoconstriction thermorégulatrice n'expose pas les tissus périphériques à l'hypoxie (92). La diminution du flux sanguin au niveau de l'écorce ne se fait pas de façon harmonieuse : lors de la vasoconstriction thermorégulatrice, le débit sanguin cutané diminue de 25 % au niveau des bras et des jambes, de 15 % au niveau du tronc et de 50 à 60 % au niveau des mains et des pieds (95,98). Les pertes caloriques sont alors diminuées de 25 % soit une économie d'énergie de 15 W chez un sujet de corpulence moyenne (95,98).

5.4.2 - Frissons thermogénétiques

Il s'agit d'une augmentation du tonus musculaire normal donnant lieu à des secousses cloniques de la musculature striée sous la dépendance du système extrapyramidal (35). Il s'ensuit une augmentation de la consommation d'oxygène de 500 % (4) et une augmentation de 200 % de la production de chaleur (92). Si cette activité musculaire permet une augmentation de la thermogénèse, elle augmente également les pertes cutanées par convection (35). Il faut pour parler de frisson thermogénétique que la température du sujet soit inférieure à la température seuil de déclenchement du frisson, que celui-ci survienne après l'instauration de la vasoconstriction thermogénétique et enfin que son tracé électromyographique soit caractéristique (89,92).

5.4.3 - Thermogénèse indépendante du frisson

Cette thermogénèse correspond au métabolisme de la graisse brune (3,56,92) L'intensité de ce métabolisme varie de façon linéaire avec le gradient existant entre la température corporelle moyenne et la température seuil de déclenchement de la thermogénèse indépendante du frisson (92). Ce métabolisme est facilement mis en évidence par une augmentation de la consommation d'oxygène (VO_2) en dehors de tout frisson chez des animaux ou des sujets curarisés (3,56,92). La production de chaleur augmente ainsi de 100 % chez l'enfant et de 25 à 40 % chez l'adulte (56,92). La graisse brune, qui peut être localisée par caméra infra-rouge, se situe autour des gros vaisseaux, des reins, des surrénales, entre les épaules et au niveau des aisselles (3). On y trouve un réseau capillaire dense, de nombreuses mitochondries et des terminaisons nerveuses (3). L'hypothalamus, par une stimulation du système noradrénergique, peut entraîner une stimulation des récepteurs β au niveau de la graisse brune (3). Cette stimulation peut être provoquée artificiellement par administration de Noradrénaline (3), elle entraîne une production cytosolique d'AMP_c, l'activation de lipase et la libération d'acides gras, substrats des réactions mitochondriales (3). Il en résulte une activation des canaux par l'intermédiaire de

protéines découplantes, passage d'anions, et court-circuitage du courant de protons au niveau de la membrane cellulaire (3). Il existe alors un découplage entre les réactions d'oxydation et la phosphorylation de l'ADP, permettant de dégager de l'énergie chimique sous forme de chaleur (3).

5.5 - REPONSES THERMOLYTIQUES

Deux mécanismes thermolytiques permettent de lutter contre l'hyperthermie : la sudation et la vasodilatation périphérique.

5.5.1 - Sudation et évaporation

La sudation est le mécanisme thermolytique essentiel : en effet si la température ambiante devient supérieure à la température cutanée moyenne, cette réponse thermolytique devient pour l'homme le seul moyen d'éliminer de la chaleur (3,35,69). En effet les échanges par convection et par radiation s'inversent alors (3,35). La sudation se déclenche pour une température de 25°C chez un homme modérément vêtu au repos et pour une température de 32°C chez un homme nu (3,35,69). Ce sont les glandes sudoripares eccrines localisées en dehors des follicules pileux qui sécrètent la sueur (3,35). Il en existe 4 à 6 millions soit un poids total de 100 g (3). La sudation débute au niveau de la face et peut s'étendre à l'ensemble du corps à l'exception des régions palmoplantaires (3). La commande s'effectue au niveau de l'hypothalamus antérieur et des noyaux préoptiques et se transmet par le système nerveux sympathique (3,35). Seule la sueur qui s'évapore permet l'élimination de chaleur (35). C'est-à-dire que la thermolyse sera d'autant plus efficace que le degré d'humidité de l'air ambiant sera faible et que le sujet sera ventilé. L'évaporation d'un litre de sueur permet d'éliminer 580 Cal (3). Le débit maximum de sudation chez l'homme peut être de 2 l.h⁻¹ pendant 30 mn, puis d'1 l.h⁻¹ si la sudation est prolongée (3). Ce débit, pour être maintenu, implique une hydratation adaptée (3). L'évaporation permet d'abaisser la température cutanée moyenne, assurant ainsi le refroidissement du sang au niveau des téguments (3,35).

5.5.2 - Vasodilatation

L'augmentation du débit sanguin micro-circulatoire et de la compliance veineuse (éliminant les shunts artério-veineux profonds) permet le transfert de chaleur du noyau vers l'écorce (3). Cliniquement, ce phénomène se caractérise par un érythème (3). Ce transfert de chaleur a pour conséquence l'augmentation de la température cutanée moyenne et perturbe donc l'élimination de la chaleur (3). Ce mécanisme thermolytique est moins efficace que la sudation, l'élimination de chaleur par convection et radiation étant inférieure à celle par évaporation. Il devient nul si la température ambiante devient supérieure à la température cutanée moyenne (3,35).

5.6 - DECLENCHEMENT DES REPONSES THERMOGENETIQUES : ZONE INTERSEUIL

Les températures seuils de déclenchement des réponses thermogénétiques chez le sujet non anesthésié ont été déterminées récemment (72,73). Ces réponses se déclenchent en fonction des variations de température corporelle (92). La température corporelle (T_{CO}) se définit comme suit : $T_{CO} = 0,66 T_{cent} + 0,34 T_{CM}$ (16) (cf. chap II). La température centrale a un rôle prépondérant sur la thermorégulation, mais le rôle du compartiment périphérique est non négligeable; on peut ainsi faire disparaître les frissons thermogénétiques par le seul réchauffement cutané (102,103). Néanmoins, la température cutanée moyenne étant très variable, ce sont les températures centrales seuils à température cutanée moyenne constante qui sont déterminées et étudiées (72,73). L'écart entre la température seuil de déclenchement de la vasoconstriction thermogénétique et celle de la sudation thermolytique est appelé zone interseuil (72). Entre ces deux températures, il n'existe aucun phénomène thermorégulateur (72). Chez le sujet anesthésié, cette zone est élargie du fait de l'abaissement du seuil de vasoconstriction thermogénétique (51,90,91,108) et de l'élévation du seuil de sudation thermolytique (115) par les agents anesthésiques. Elle est alors de 4°C (72). Chez le sujet non anesthésié, elle a été déterminée à 0,2°C (72). La vitesse de fluctuation de la température centrale est sans influence sur la zone interseuil, de même que le sexe des sujets étudiés (72). Les femmes étudiées sont, bien entendu, en première partie de cycle (72), de morphotype et de pourcentage de graisse standards,

soit différents de ceux des hommes étudiés (72). La zone nulle correspond à l'écart entre la température seuil de déclenchement du frisson et celle de la sudation thermolytique (73). Deux études ont déterminée cette zone nulle avec des résultats divergents : de $0,6^{\circ}\text{C} \pm 0,2^{\circ}\text{C}$ (73) à $1,4^{\circ}\text{C} \pm 0,6^{\circ}\text{C}$ (72). Les populations étudiées et le protocole expérimental de ces deux études ne sont pas comparables; en particulier la température cutanée moyenne maintenue constante à deux niveaux très différents (72,73). Enfin, si les populations étaient ici de même âge, ce paramètre pourrait influencer sur le seuil de déclenchement des réponses thermogénétiques comme sur leur intensité (68,113). Pour conclure on peut considérer que la zone interseuil est de $0,2^{\circ}\text{C}$, en sachant que de nombreux paramètres influent sur la thermorégulation, et que tout résultat doit être interprété avec prudence.

CHAPITRE II : MESURES ET MONITORAGE DE LA TEMPERATURE AU BLOC OPERATOIRE

1 - TEMPERATURES MESUREES CHEZ L'HOMME

En matière de thermorégulation, l'homme se divise en deux compartiments, l'écorce et le noyau (cf.chap.1). La température mesurée au niveau de l'écorce est la température cutanée, celle mesurée au niveau du noyau est la température centrale. La température corporelle moyenne calculée à partir de ces deux températures permet d'évaluer la balance thermique d'un individu.

1.1 - TEMPERATURE CUTANEE

La température de l'écorce varie facilement en fonction des conditions ambiantes et de l'activité du sujet considéré, ce d'autant que l'inertie thermique est faible (69). De plus la température de l'écorce n'est pas harmonieuse, en fonction de l'exposition de la peau au milieu ambiant, de la vascularisation cutanée et des structures des tissus sous cutanés (34,69). Enfin la vasoconstriction thermogénétique n'est pas homogène lors de son déclenchement (95,98). La température cutanée est donc une moyenne pondérée de la température de différents sites cutanés. Le modèle utilisé en anesthésie est celui de Ramanathan (82):

Température cutanée moyenne = $0,3 (T_{\text{thorax}} + T_{\text{bras}}) + 0,2 (T_{\text{cuisse}} + T_{\text{mollet}})$.

1.2 - TEMPERATURE CENTRALE

La température centrale est la température du noyau. Cependant, chaque organe a sa propre chaleur massique, son métabolisme et son débit sanguin (69). Différents sites sont utilisés pour la mesure de la température centrale. Le site idéal serait l'hypothalamus où sont situés les centres thermorégulateurs (26), site, bien sûr, non accessible au clinicien.

1.3 - TEMPERATURE CORPORELLE MOYENNE

La mesure des températures cutanée moyenne et centrale permet de suivre le bilan calorique global d'un sujet (34,69). La température corporelle moyenne d'un individu est donnée par la formule (25) :

$$\text{Température corporelle moyenne} = 0,7 (T_{\text{centrale}}) + (0,3 (T_{\text{CM}}).$$

En fait, les coefficients varient en fonction des conditions ambiantes et de l'état du sujet. Chez un sujet éveillé en ambiance neutre, ils sont de 0,66 et 0,34 pour, respectivement, la température centrale et la température cutanée moyenne; chez un sujet éveillé en ambiance froide de 0,6 et 0,4 ; et chez un sujet exposé au chaud de 0,75 et 0,25 (34). Le bilan calorique est estimé par le contenu calorique du sujet calculé selon l'équation(16) :

Contenu calorique = chaleur spécifique du corps x poids x température corporelle moyenne.

2 - METHODES DE MESURE DE LA TEMPERATURE

2.1 - THERMOMETRES A MERCURE

Ces thermomètres sont valables pour une plage limitée de température (34°C à 43°C pour les thermomètres standards, et 22°C à 34° pour les thermomètres hypothermiques) (34). Leur précision est de 0,1°C (69). Ils sont lents, nécessitant une minute pour une prise thermique et sont limités à la prise de la température centrale (34). La lecture est directe (34). On conçoit donc qu'ils ne soient pas adaptés à la prise de température d'un patient anesthésié.

2.2 - THERMOMETRES ELECTRIQUES

Ils permettent d'analyser une variation de courant électrique induite par la variation de température d'un élément d'un circuit simple (34,69).

*** Thermocouple**

Ils se dérèglent avec le temps, si bien que leur utilisation est limitée à l'usage unique. Leur temps de réponse est de 0,5 seconde s'ils sont directement au contact. Ils sont traversés par un courant basse tension et de faible intensité, ne faisant courir aucun risque au patient, la lecture de la température peut se faire à distance, rendant ce matériel adapté pour le monitoring du bloc opératoire.

*** Un semi conducteur**

On parle alors de thermistance. Ces thermomètres sont précis à 0,1°C, avec un temps réponse de l'ordre de 15 secondes.

*** Une résistance**

Ces thermomètres présentent les mêmes performances que ceux munis d'une thermistance mais sont plus fragiles et plus onéreux.

2.3 - THERMOMETRES A INFRAROUGE

Tout corps échange de la température par radiation (3,35,69,92). Les thermomètres à infrarouge peuvent mesurer la quantité de chaleur échangée au cours du temps par une surface donnée. Leur prix et leur complexité les ont longtemps réservés à la recherche (34).

2.4 - THERMOMETRES DE TYPE DEEP-CORE

Ils sont composés d'une sonde thermique au contact de la peau, d'une sonde thermique à distance et d'un élément intercallé chauffant. Cet élément annule la perte de chaleur au niveau de la peau maintenant ainsi un gradient nul entre les 2 sondes. La température mesurée n'est plus celle de la peau mais celle des structures sus-jacentes. En dépit de son caractère non invasif, de sa simplicité de mise en oeuvre, ce thermomètre n'est pas utilisé au bloc opératoire du fait de sa lenteur d'équilibration et de réaction (34).

3 - SITES DE MONITORAGE DE LA TEMPERATURE CENTRALE

3.1 - TEMPERATURE DU CERVEAU

Elle peut être monitorée en deux endroits : le conduit auditif externe, et le nasopharynx (34,69). La température tympanique mesurée dans le conduit auditif externe, impose de placer un capteur au contact de la membrane tympanique, et d'isoler le conduit auditif du milieu ambiant (34). L'inconvénient de ce type de capteur est la douleur et le risque de lésions traumatiques lors de la mise en place (34,69), le problème de la stérilisation des capteurs étant résolu par le développement du matériel à usage unique (34). Les membranes tympaniques ayant une vascularisation commune avec l'hypothalamus, on peut penser qu'il s'agit de la température la plus proche de la température hypothalamique (26). La mesure de la température au niveau du nasopharynx est critiquée du fait de l'absence d'isolation possible et de l'influence exercée par l'air inhalé (69). Néanmoins certaines études montrent une bonne fiabilité de ce type de localisation pour le monitoring de la température (26).

3.2 - TEMPERATURE DU MEDIASTIN

La proximité du coeur et des gros vaisseaux rend le médiastin intéressant pour le monitoring de la température (34). Le coeur et l'artère pulmonaire reçoivent du sang en provenance du noyau et de l'écorce, de telle sorte que ce niveau de monitoring permet d'apprécier l'évolution thermique globale d'un patient (34). La mesure peut se faire par une sonde de Swan-Ganz[®], ce qui s'adresse à des patients ou à un type de chirurgie particulier (34,69). Le plus souvent, ce monitoring se fait par une sonde oesophagienne placée au niveau du tiers inférieur de l'oesophage, à 35 ou 40 cm des arcades dentaires (34). L'oesophage est alors rétrocardiaque (34,61). Ces sondes étant en général couplées avec un stéthoscope oesophagien, il convient de savoir que la zone où les bruits du coeur et le murmure vésiculaire sont les mieux perçus ne correspond pas à la zone où la température oesophagienne est la mieux corrélée avec la température centrale (61). L'auscultation n'est donc pas fiable pour la mise en place

de ces sondes (61). Enfin, un mauvais positionnement peut entraîner de grosses erreurs de monitoring de la température par rapport à la température centrale (61).

3.3 - TEMPERATURE DU PETIT BASSIN

Elle peut se monitorer au niveau du rectum, de la vessie et du vagin (34,69). Les risques sont traumatiques, notamment au niveau de la muqueuse rectale lors de la mise en place (34). Les sondes rectales doivent être introduites de 8 cm en sachant que le contenu fécal peut, par son caractère isolant, fausser la mesure (69). Les sondes thermiques vésicales sont couplées avec les sondes urinaires. La sonde ne doit pas être maintenue clampée. Les urines ont la même température que le sang (34). Le petit bassin étant peu vascularisé, cette région anatomique reste isolée; si bien qu'elle ne peut être prise comme référence dans le monitoring de la température centrale (69).

4 - COMPARAISON DES DIFFERENTES TEMPERATURES CENTRALES

Plusieurs études ont évalué l'exactitude des températures centrales en fonction des différents sites de mesure (10,26). L'écart entre les températures mesurées au niveau rectal, vésical, oesophagien, nasopharyngé et tympanique est inférieur à 0,5°C (10,26). Les mesures des températures centrales au niveau axillaire en corrigeant la température observée de plus 0,5°C ne sont pas fiables chez l'adulte; par contre, elles le sont chez l'enfant à 0,2°C près (10,26). Les températures observées au niveau du petit bassin sont en retard sur les autres températures, le petit bassin étant bien isolé du reste du corps (34).

CHAPITRE III : HYPOTHERMIE PER ANESTHESIQUE

1 - FACTEURS CONTRIBUANTS AU DEVELOPPEMENT D'UNE HYPOTHERMIE PEROPERATOIRE

1.1 - EXPOSITION AU FROID

1.1.1- Température ambiante au bloc opératoire

Une température ambiante inférieure à 18°C entraîne chez le sujet anesthésié une hypothermie constante (69). Morris a montré qu'une température ambiante inférieure à 21°C faisait chuter la température centrale en dessous de 36°C en moins de 60 mn (75) et qu'une température ambiante de 24°C permettait le maintien en normothermie de sujets anesthésiés (75). Cette donnée n'a pas toujours été confirmée (31,47). Roizen et coll. ont montré que l'influence de la température ambiante sur le bilan thermique peropératoire était prépondérante avant la mise en place des champs chirurgicaux (86). La chute de température centrale durant cette période est deux fois plus importante à une température ambiante de 18°C par rapport à une température ambiante de 23°C (86). Cette étude souligne l'intérêt d'isoler les patients dès leur arrivée au bloc opératoire. La majorité des pertes se font par convection et radiation au niveau de la peau en fonction du gradient de température entre la température cutanée et la température ambiante ; ainsi chaque diminution de 1°C de gradient diminue les pertes de 10 W.m^2 (36). L'influence de ce gradient est d'autant plus importante que la peau est exposée (69). L'introduction des systèmes de ventilation et de climatisation augmente sûrement significativement les pertes par convection .

1.1.2 - Ouverture des grandes cavités

L'ouverture des séreuses (pleurale et péritonéale) augmente le risque d'hypothermie (114, de même que la chirurgie entraînant de grosses incisions musculaires (77). L'ouverture des grandes cavités expose directement le noyau. Il se rajoute aux pertes par convection et radiation des pertes par évaporation au niveau des séreuses.

1.1.3 - Température et degré d'humidification des gaz inhalés

Les gaz inspirés sont humidifiés à 100 % et réchauffés à 37°C au niveau du nasopharynx. Le coût énergétique est alors de l'ordre de 10 à 12 W (11,101), dont 85% pour l'humidification et 15% pour le réchauffement (11).

1.1.4 - Solutés perfusés

Jurkovich et coll. ont montré chez le polytraumatisé que la perfusion de plus de cinq culots globulaires non réchauffés assombrit le pronostic et ce, de façon indépendante du choc associé (58). La situation du malade présentant une hémorragie grave au bloc opératoire est comparable. Le coût de réchauffement pour ramener un litre de soluté cristalloïde de 21°C (température ambiante) à 37°C est de 18 W (19), celui pour ramener un litre de sang conservé au réfrigérateur de 4°C à 37°C est de 34 W (19). A débit de perfusion lente, le bénéfice du réchauffement d'un soluté perfusé est immédiatement perdu au niveau de la tubulure reliant le patient au réchauffeur de perfusion (81). En revanche lors de la perfusion rapide (supérieure à 100 ml.mn⁻¹) de produits conservés au réfrigérateur et transfusés dès leur sortie du réfrigérateur les pertes thermiques peuvent être importantes pour le patient et justifier l'utilisation d'un accélérateur-réchauffeur de perfusion (78).

1.1.5 - Préparation chirurgicale de la peau

La préparation de la peau avant la mise en place des champs chirurgicaux entraîne des pertes par évaporation. Ces pertes sont plus importantes lors de l'utilisation de solution alcoolisée que de solution aqueuse (100).

1.1.6 - Conclusion

Durant l'anesthésie les pertes par conduction (contact avec la table d'opération, liquides perfusés, solutions appliquées sur le malade) et les pertes par évaporation (arbre respiratoire, ouverture des séreuses, badigeonnage de la peau) représentent 15% des pertes totales (13). Les pertes par convection (air ambiant au niveau de la peau et de la plaie chirurgicale) et par radiation constituent la majorité des pertes pendant l'anesthésie (13,14). La peau est donc le principal lieu d'échange thermique. Les préventions passives comme actives de l'hypothermie doivent être ciblées à ce niveau.

1.2 - MODIFICATION DU METABOLISME DE BASE PER ANESTHESIQUE

Durant l'anesthésie la consommation d'oxygène (VO_2) se trouve diminuée. Cette diminution de la VO_2 traduit une diminution du métabolisme de base, dûe à plusieurs facteurs :

Les agents anesthésiques entraînent une diminution de la VO_2 de l'ordre de 10% pour les agents intraveineux et de 20 à 30 % pour les agents volatils (8).

L'immobilisation des muscles striés contribue à la diminution de la VO_2 (2). De même la ventilation artificielle met les muscles respiratoires au repos, ce qui donne une économie énergétique négligeable chez le sujet sain, mais beaucoup plus importante chez le patient atteint de pathologie pulmonaire chronique (2).

Enfin la VO_2 diminue de façon linéaire avec la constitution d'une hypothermie, même si la VO_2 durant l'anesthésie s'abaisse avant la température centrale (2,8).

Ainsi pendant l'anesthésie le métabolisme de base diminue de 20 % avec une diminution supplémentaire de 8% par degré de température centrale perdu (53). Un sujet de 70 kg dont le métabolisme de base est de 90 W aura une production de chaleur durant l'anesthésie de 70 W.

1.3 - AGE

Les âges extrêmes de la vie sont particulièrement exposés à l'hypothermie. Le nouveau-né a une surface corporelle rapportée au poids importante favorisant les pertes caloriques (114). Chez le sujet âgé le métabolisme de base est abaissé, le tissu graisseux moins important et le seuil de déclenchement d'une réponse thermogénétique diminué (68). Franck et coll. ont ainsi montré qu'il existait une corrélation entre la chute de température centrale et l'âge durant l'anesthésie (fig.1) qu'elle soit locorégionale ou générale (37). Ces résultats ne sont pas confirmés par toutes les études ; dans un deuxième travail Franck et coll. ne retrouvent cette corrélation entre l'âge et l'hypothermie que pour l'anesthésie locorégionale (38). Durant la période du réveil le temps de retour à une température normale est également allongé chez le sujet âgé (37,47).

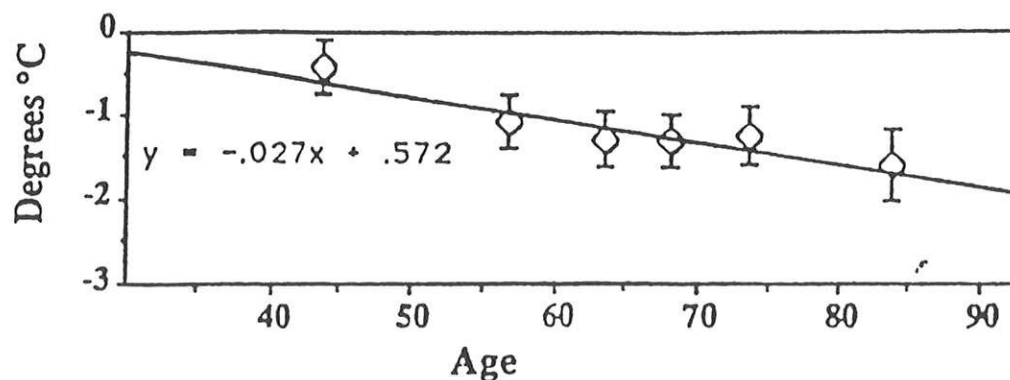


Figure 1 : Modification de la température corporelle moyenne en fonction de l'âge chez 97 patients anesthésiés (37).

1.4 - AGENTS ANESTHESIQUES

Outre le fait que les mécanismes comportementaux sont inexistants pendant l'anesthésie, les agents anesthésiques contribuent au développement de l'hypothermie peropératoire. Ils entraînent une diminution du métabolisme de base (8). Les curares comme les morphiniques inhibent le frisson thermogénétique (66,79,84). Par leurs caractères vasodilatateurs les agents utilisés à l'induction favorisent le phénomène de redistribution thermique observé pendant la phase I de l'anesthésie et les déperditions thermiques au niveau cutané. Enfin les agents anesthésiques abaissent la température seuil de déclenchement des réponses thermogénétiques (51,90,108,115).

2 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE DURANT L'ANESTHESIE

L'évolution de la température centrale durant l'anesthésie se divise en trois périodes. Les phases I et II où en l'absence de mécanisme thermorégulateur l'homme se comporte comme un poïkylotherme (55,93) et une phase III où l'apparition d'une vasoconstriction thermogénétique permet la stabilisation de la température centrale (fig.2).

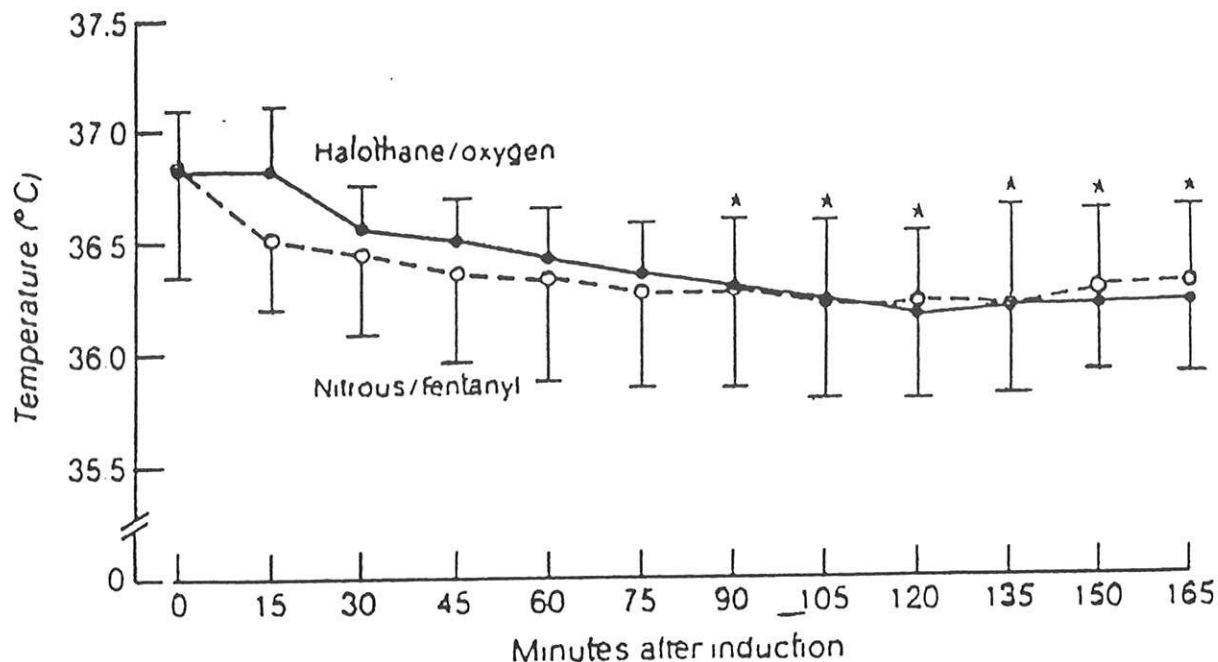


Figure 2 : Evolution de la température centrale au cours de l'anesthésie générale (88).

PHASE I

Cette phase correspond aux 30 minutes qui suivent l'induction anesthésique. La température centrale s'abaisse alors de 0,5°C à 1,5°C. Plusieurs facteurs sont responsables de cette chute de température : la préparation cutanée de la peau par badigeonnage entraîne des pertes par évaporation. Ce phénomène est bref, mais susceptible d'entraîner une diminution de la température corporelle moyenne de 0,2 à 0,7°C par mètre carré de surface cutanée badigeonnée, chez un sujet de 70 kg (100). Son retentissement immédiat est une diminution de la température cutanée, qui se répercute sur la température centrale 30 à 40 mn plus tard. Ces pertes ont cependant une incidence mineure sur la diminution de température centrale en phase I.

Au moment de l'induction la température cutanée moyenne du patient est normale, puis s'abaisse progressivement durant l'anesthésie. C'est le temps anesthésique où le gradient de température entre la peau et l'air ambiant est le plus important et les pertes cutanées les plus élevées.

Cependant le bilan thermique négatif seul ne suffit pas à expliquer la chute de température centrale de la phase I (96). En effet en l'absence de mécanisme

thermorégulateur, on observe à cette phase de l'anesthésie une redistribution thermique du noyau vers l'écorce (48). Celle-ci est d'autant plus marquée que les agents anesthésiques sont vasodilatateurs et favorisent le transfert de chaleur par convection sanguine du noyau vers l'écorce (92).

PHASE II

Elle fait suite à la phase I et s'étend jusqu'à deux heures après l'induction. La diminution de température centrale est alors de 0,20°C à 0,50°C par heure (48,88). Cette diminution est linéaire, les phénomènes de redistribution thermique étant terminés, et reflète le bilan thermique négatif de l'individu. A ce stade 85 % des pertes se font par la peau (13).

PHASE III

Elle fait suite à la phase II et s'étend jusqu'au réveil du patient. A ce stade le patient a diminué sa température centrale jusqu'au seuil déclenchant une réponse thermogénétique. Hynson et coll. ont établi que durant l'hypothermie modérée due à l'anesthésie, l'adulte ne met pas en jeu la thermogenèse indépendante du frisson (métabolisme de la graisse brune) (53). Il est possible que ce mécanisme thermogénétique persiste durant l'anesthésie mais son seuil de déclenchement est alors inférieur à celui de la vasoconstriction thermogénétique et non atteint dans l'hypothermie modérée (53).

Il apparaît donc clairement que le seul mécanisme thermogénétique dont dispose le sujet anesthésié soit la vasoconstriction thermogénétique. La survenue de cette vasoconstriction peut être analysée par différentes méthodes notamment la pléthysmographie. Néanmoins il est démontré que la constitution d'un gradient de température cutanée de plus de 4 degrés entre l'avant-bras et la pulpe des doigts signe une vasoconstriction thermogénétique maximale (87). Cette méthode est donc celle utilisée en clinique pour la mise en évidence de la vasoconstriction thermogénétique. La vasoconstriction modifie de façon sensible mais non harmonieuse les flux sanguins au niveau de l'écorce (95,98). Elle entraîne une séquestration du compartiment central par rapport au compartiment périphérique en diminuant le transfert de chaleur par convection sanguine (95). La chaleur est donc stockée au niveau du noyau sans que le métabolisme de base soit modifié (95). Par ailleurs la diminution du transfert de chaleur du noyau vers l'écorce entraîne une diminution de la température de l'écorce, du gradient entre cette température et la température ambiante et donc des pertes

caloriques cutanées (95). La diminution des pertes cutanées est de 26 % (95,98), soit une économie énergétique d'environ 15 watts (95,98). Cette vasoconstriction n'a pas de retentissement hémodynamique (98). Elle s'accompagne par contre d'une augmentation de la saturation artérielle en oxygène (SaO₂) (51). Le signal pulsatile recueilli au niveau des extrémités n'est pas purement artériel puisque les ondes pulsatiles sont transmises du sang artériel au sang veineux par l'intermédiaire de shunt artério-veineux. La vasoconstriction s'accompagne d'une fermeture du shunt, le signal recueilli ne tient alors compte que du sang artériel (51).

Les agents anesthésiques abaissent la température centrale seuil, déclenchant la réponse vasoconstrictive thermogénétique (51,90,91,108). Lors d'une anesthésie standard, cette température centrale seuil se situe entre 34°C et 34,5°C (51,90,91,108). La diminution de cette température seuil est proportionnelle à la concentration de l'agent anesthésique halogéné (108). Cette proportionnalité est moins vraie lors de l'utilisation d'agents anesthésiques intraveineux (51). Lorsque la chirurgie est douloureuse et que l'anesthésiste se voit contraint d'approfondir l'anesthésie, il abaisse le seuil de déclenchement de la vasoconstriction thermogénétique (98) (fig.3).

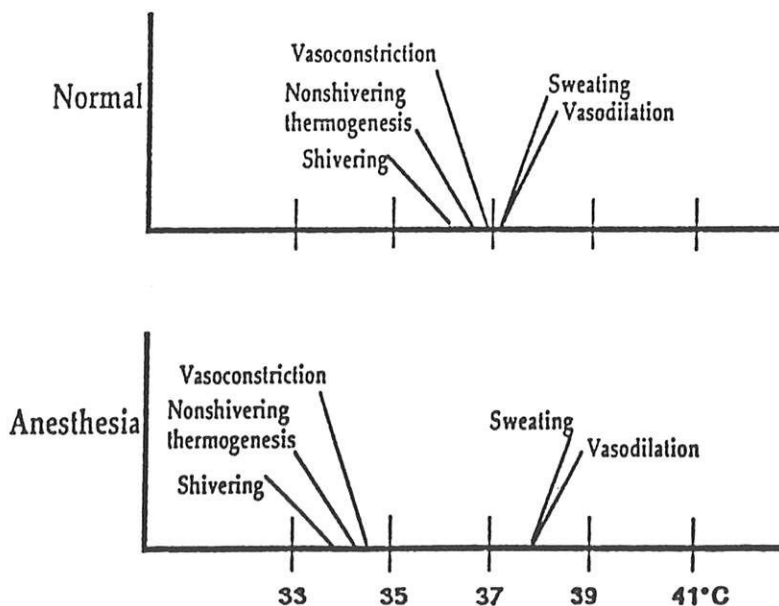


Figure 3 : Modification des seuils de déclenchement des réponses thermolytiques et thermogénétiques pendant l'anesthésie (92).

Si cette température seuil de déclenchement de la vasoconstriction est identique chez l'enfant et chez l'adulte (12) elle est encore plus basse chez le sujet âgé (68). Ceci est une explication partielle de l'hypothermie plus marquée observée chez le sujet âgé au décours de l'anesthésie. Enfin, si les agents anesthésiques modifient la température seuil de survenue de la vasoconstriction, ils ne modifient pas son intensité, et par là même son efficacité (95).

Comme les réponses thermogénétiques, les réponses thermolytiques sont également modifiées par les agents anesthésiques. Ainsi la température seuil de déclenchement de la sudation thermolytique est augmentée par les agents anesthésiques et ce de façon proportionnelle à la concentration de l'agent (115). Comme la vasoconstriction, la réponse sudative n'est par contre nullement modifiée en intensité (115). On assiste ainsi durant l'anesthésie à un élargissement de la zone interseuil qui est de 4°C (72).

On a longtemps pensé que la phase III correspondait à l'instauration d'un équilibre passif entre les pertes et le métabolisme de base. Cette notion est fautive. La stabilisation de la température centrale résulte de la séquestration de chaleur dans le compartiment central (95), mais la température cutanée moyenne continue de diminuer en phase III (5). Le bilan thermique reste donc négatif jusqu'à restauration du gradient de température initial entre l'écorce et le noyau (5). Les complications habituellement imputées à l'hypothermie centrale sont à imputer à la dette thermique. Le risque augmente donc en phase III en dépit d'une température centrale stabilisée (5).

3 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE AU COURS DES ANESTHESIES LOCOREGIONALES

Au cours des anesthésies locorégionales (ALR) se constituent des hypothermies centrales pour certains auteurs aussi marquées que dans l'anesthésie générale (38,55); pour d'autres elles sont moins marquées (67). On observe dans ce type d'anesthésie un phénomène de redistribution après l'induction, comme dans le cas de l'anesthésie générale (55). En effet la température cutanée moyenne s'élève et le gradient de température entre le noyau et l'écorce diminue (55). Les mécanismes à l'origine de cette redistribution sont eux sensiblement différents, si dans l'anesthésie générale, le principal facteur à l'origine de la redistribution thermique est le comportement poikylotherme du patient, dans l'ALR c'est la vasoplégie induite par le bloc sympathique qui est à l'origine de la redistribution thermique (38).

Les ALR provoquent également une diminution des températures seuils de déclenchement du frisson et de la vasoconstriction thermogénétique de $0,5^{\circ}\text{C}$ par rapport au sujet non anesthésié (67). Ce type d'anesthésie n'influe pourtant pas sur le système nerveux central notamment l'hypothalamus. Néanmoins le contrôle de la thermorégulation centrale est sous l'influence des récepteurs périphériques, notamment spinaux et cutanés. Il est probable que le blocage d'informations afférentes en particulier d'origine cutanée participe à l'abaissement des températures seuil de déclenchement des réponses thermogénétiques (38,67). Il en résulte un élargissement de la zone interseuil entre le déclenchement d'une vasoconstriction thermogénétique et la sudation thermolytique de $0,9$ degré (67), zone qui est de $0,2^{\circ}$ chez le sujet non anesthésié (72).

CHAPITRE IV : CONSEQUENCES DE L'HYPOTHERMIE PEROPERATOIRE

1 - INTRODUCTION

L'hypothermie est impliquée dans un certain nombre de complications postopératoires. La plus fréquente est le frisson thermogénétique. Son traitement est indispensable, mais il a pour effet négatif de prolonger la durée de séjour des malades en salle de réveil. L'hypothermie influe également sur la curarisation et le catabolisme protidique postopératoire. Son influence sur l'hémostase et la sensibilité aux infections est soulevée par certains auteurs.

2 - FRISSON POSTOPERATOIRE

2.1 - GENERALITES

Le frisson constitue une réponse thermorégulatrice lors d'une agression par le froid. L'anesthésie entraîne une modification de la thermorégulation qui, associée aux différents facteurs d'agression thermique au bloc opératoire, concourt, à la constitution d'une dette thermique à l'arrivée en salle de réveil. Au décours de l'anesthésie les patients récupèrent une thermorégulation normale et peuvent frissonner. Il existe néanmoins d'autres étiologies au tremblement postopératoire que la thermogénèse (89). La fréquence des frissons augmente avec le degré d'hypothermie centrale, ainsi entre 36°5 et 33°5, le risque de frissonner s'accroît pour un patient de 33 % par degré de température centrale perdu (71). Un patient qui arrive en Salle de Réveil avec une température de 35°5, a 50 % de chance de présenter des frissons (fig.1). Il n'existe, par contre, aucun lien entre la température cutanée moyenne et le risque de frissonner (71).

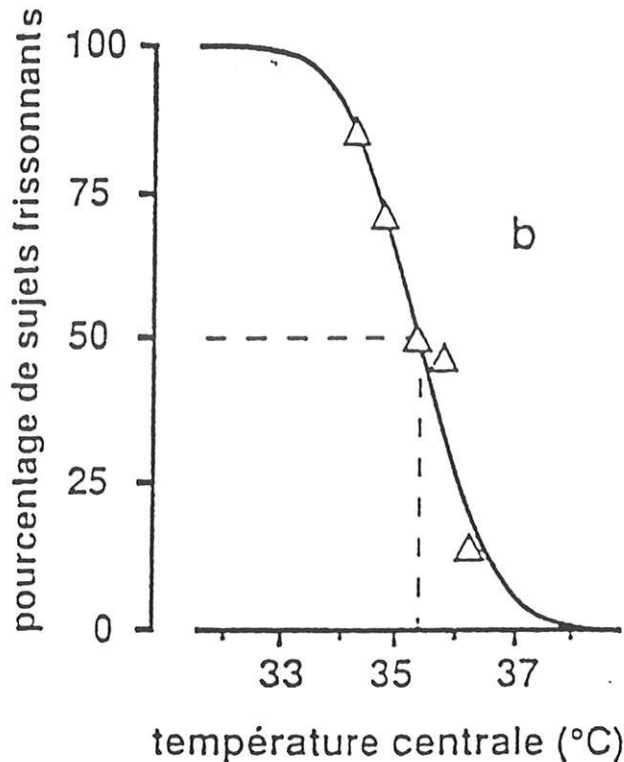


Figure 1 : Probabilité de survenue de frissons en fonction du degré d'hypothermie centrale en période de réveil (la température centrale étant mesurée au niveau de l'oesophage) (71).

2.2 - DEFINITION DU FRISSON THERMOGENETIQUE

Le frisson se caractérise par une augmentation du tonus musculaire normal, visant à l'augmentation de la production de chaleur chez l'homme. Il est facile à identifier cliniquement, se traduisant par un tremblement localisé ou généralisé (limité à la face et au cou, étendu au tronc ou à l'ensemble du corps) (79). Sur le plan électromyographique, le frisson thermogénétique se traduit par un tremblement rapide (fréquence 50 Hz) et une activité musculaire non synchronisée sur laquelle se rajoute une activité lente (4 à 8 cycles par minute) d'origine centrale probable (92). Le tremblement ne peut être considéré comme frisson thermogénétique que s'il survient dans un contexte d'hypothermie centrale et est précédé d'une vasoconstriction thermogénétique (95) (réponse thermogénétique dont le seuil de déclenchement est plus élevé que celui du frisson) (89,92). Le nourrisson et le petit enfant ne présentent

jamais de frisson. Leur mode de thermorégulation principal est le métabolisme de la graisse brune (thermogenèse indépendante du frisson) (92).

2.3 - FRISSON POSTOPERATOIRE AUX HALOGENES

Le frisson thermogénétique correspond à une définition stricte (cf). Il existe, durant la période du réveil, d'autres étiologies à l'origine de tremblements. Les agents anesthésiques par inhalation, notamment l'isoflurane, sont à l'origine de tremblements lors de leur phase d'élimination (89). L'étude de tracé électromyographique, chez les patients présentant des tremblements en Salle de Réveil au décours d'une anesthésie à l'isoflurane, permet de distinguer ces tremblements en deux types: les frissons thermogénétiques et les tremblements à l'isoflurane caractérisés par un rythme différent (5 à 7 Hz) (fig. 2) (89). Les caractéristiques électromyographiques des tremblements à l'isoflurane sont identiques à celles des clonies observés chez les patients victimes de section médullaire. Par ailleurs, les patients, au décours d'une anesthésie à l'isoflurane, peuvent présenter des réflexes anormaux (clonus musculaire lors de la dorsi-flexion plantaire, nystagmus, réflexe de Babinski). Ces tremblements sont donc d'origine médullaire, et correspondent à une dissociation du réveil au niveau de la moelle et du cortex cérébral. Ils s'observent pour un taux résiduel d'isoflurane expiré entre 0,1 % et 0,19 %. Le patient se trouve alors en situation de section médullaire fonctionnelle avec libération des réflexes d'origine médullaire du fait de l'absence de tout contrôle inhibiteur cortical (89). Ces tremblements peuvent représenter 75 % des tremblements observés durant la période du réveil. Cependant, ils répondent à une période très brève, la décroissance du taux expiratoire d'isoflurane de 0,19 % à 0,1 % en phase de réveil étant rapide. Ces tremblements sont fugaces et les tremblements prolongés durant le réveil d'une anesthésie doivent donc être considérés comme des frissons thermogénétiques (70).

La fréquence des frissons au décours d'une anesthésie par l'halothane est également supérieure à celle des patients bénéficiant d'anesthésie intraveineuse (47). Il semble que cette augmentation ne soit liée qu'à une température centrale plus basse, du fait de l'utilisation d'un agent très vasodilatateur : l'halothane.



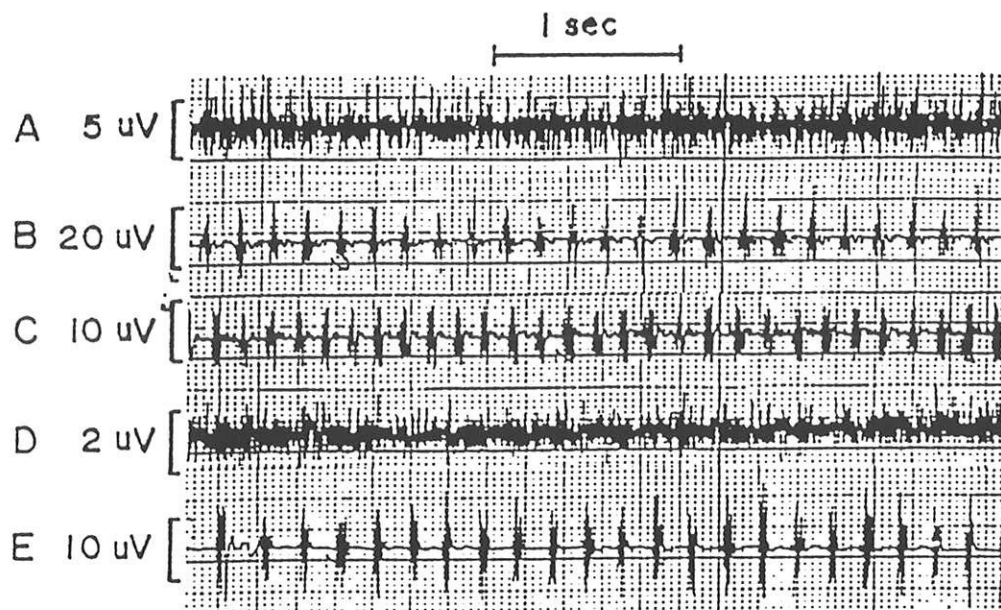


Figure 2 : Tracés EMG typiques enregistrés sur le muscle solaire (89)

- A. Frisson thermogénétique induit par le froid**
- B. Clonus pathologique en cas de section médullaire**
- C. Clonus post-anesthésique induit par l'isoflurane**
- D. Activité EMG tonique post-anesthésique : frisson thermogénétique**
- E. Clonus induit par la dorsiflexion du pied lors du réveil d'une anesthésie à l'isoflurane**

Les tracés A et D sont identiques, les tracés B, C et E sont identiques permettant d'individualiser deux types de tremblements en période de réveil.

2.4 - CONSEQUENCES DU FRISSON POSTOPERATOIRE

Le frisson thermogénétique procure au patient en période de réveil une intense sensation de froid (fig.3), l'inconfort que procure cette sensation justifie, à elle seule, le traitement du frisson (71). D'autres effets néfastes sont imputés au frisson : dommages dentaires, désunion de suture dans la chirurgie fine, augmentation de la pression intra-oculaire (66).

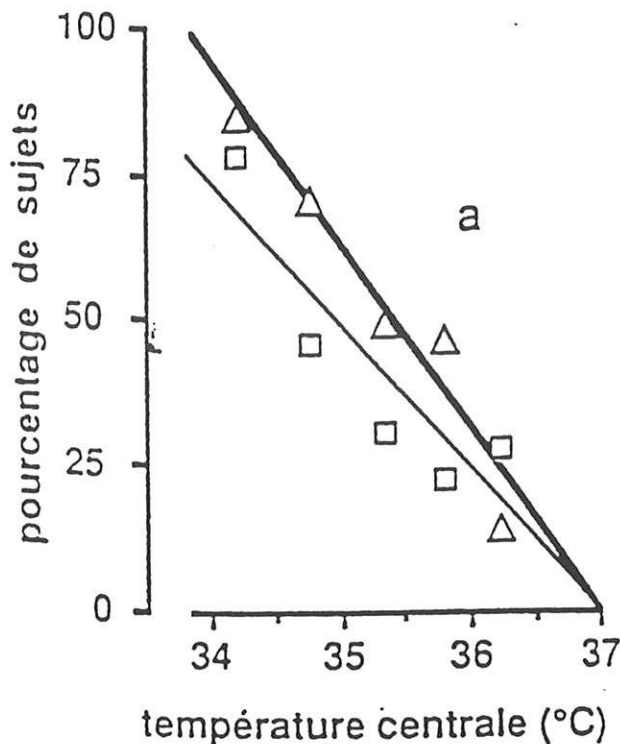


Figure 3 : Corrélation entre la température centrale et la survenue de frisson d'une part, la sensation de froid d'autre part (□ sensation de froid, Δ frisson) (71).

Le frisson entraîne une augmentation et la production de chaleur de 200 % chez l'adulte, ce qui reste faible au regard d'un exercice musculaire violent qui peut augmenter le métabolisme de 10 fois (92). Le prix de ce métabolisme accru est une augmentation de la consommation d'oxygène jusqu'à 500 % de celle du sujet au repos (4). Le travail cardiaque se trouve donc augmenté afin d'assurer l'apport d'oxygène aux tissus (84) ainsi que le travail ventilatoire afin de faciliter l'extraction d'oxygène. Si l'adaptation du travail cardiaque ou respiratoire est insuffisante, il se développe un métabolisme anaérobie. Cette contrainte, si elle est facilement supportée par le sujet sain, ne le sera pas chez le sujet fragile : sujet âgé, sujet ayant des antécédents de pathologie cardio-vasculaire ou pulmonaire. Les conséquences des tremblements à l'isoflurane sur la consommation d'oxygène n'ont pas été étudiées. On peut penser qu'elles sont moindres du fait de la fugacité de ces tremblements. Si le frisson accélère le retour des patients à la normothermie (fig.4) (71), le traitement du frisson thermogénétique en salle de réveil ralentit le réchauffement des patients, augmentant ainsi la durée de séjour des malades en salle de réveil.

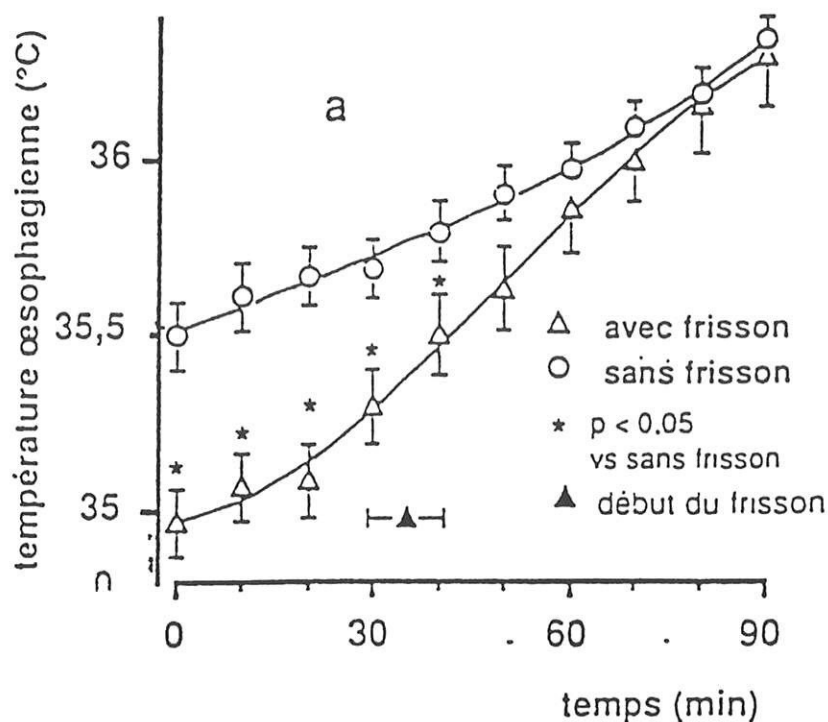


Figure 4 : Evolution de la température centrale en fonction de l'existence ou de l'absence de frisson - Les patients frissonnants ont une température centrale initiale plus basse mais leur température s'élève plus rapidement (71).

2.5 - PREVENTION DU FRISSON THERMOGENETIQUE

2.5.1 - Prévention du frisson thermogénétique au bloc opératoire

Elle passe par tous les moyens permettant de prévenir la survenue d'une hypothermie au décours d'une intervention chirurgicale. Ces moyens doivent être adaptés en fonction du type de chirurgie et de la longueur de l'intervention dont vont bénéficier les patients. On les distingue classiquement en deux classes : les moyens actifs et les moyens passifs. Il semble que l'utilisation de drogues vasodilatatrices en prémédication puisse avoir également une incidence sur le bilan thermique peropératoire.

2.5.2 - Prévention du frisson en salle de réveil

* La température centrale des patients doit être mesurée dès leur arrivée en salle de réveil afin de permettre au médecin d'évaluer leur risque de frissonner.

* Les patients ayant bénéficié d'une chirurgie mineure sont, en général, moins hypothermes que ceux ayant bénéficié d'une chirurgie majeure et reviennent donc à la normothermie plus rapidement (109).

* L'âge est un facteur à prendre en considération. L'hypothermie est plus profonde chez le sujet âgé que chez le sujet jeune pour une intervention équivalente (71). Le temps de retour à la normothermie sera également plus long chez le sujet âgé, constituant ainsi chez ces patients fragiles une protection du fait d'une augmentation moindre du métabolisme (47).

* Il n'existe pas de différence significative de la fréquence de survenue des frissons entre le patient ayant bénéficié d'une anesthésie locorégionale ou d'une anesthésie générale. Par contre, le temps de retour à la normothermie d'un patient ayant bénéficié d'une anesthésie locorégionale est plus long. Ceci s'explique par la persistance du bloc moteur en salle de réveil (109).

* Tout patient arrivant en Salle de Réveil en état d'hypothermie doit être réchauffé afin de prévenir la survenue de frisson thermogénétique. La survenue de frissons justifie l'emploi d'une thérapeutique adaptée.

2.6 - TRAITEMENT DU FRISSON THERMOGENETIQUE

2.6.1 - Traitements médicamenteux

2.6.1.1 - Morphiniques

L'emploi des opiacés pour juguler la survenue des frissons thermogénétiques est parfaitement admis. Ces produits ont pour avantage, outre le traitement du frisson, d'avoir un effet analgésique. En revanche, ils sont susceptibles d'induire des nausées ou des vomissements, d'être responsables de dépression respiratoire et de potentialiser certains agents anesthésiques incomplètement éliminés. La péthidine semble être l'opiacé de choix pour le traitement du frisson (66,79).

Pauca et coll. ont comparé, à dose analgésique équivalente, la péthidine (25 mg), le fentanyl (2,5 µg), la morphine (2,5 mg) et un soluté placebo chez 100 patients randomisés ASA I et II frissonnants à leur arrivée en salle de réveil (79). A cette posologie, seule la péthidine permettait l'arrêt du frisson dans un délai moyen de 10,8 minutes (fig.5). Il est probable que cet effet sur le frisson est dose dépendant. Le

fentanyl utilisé à de plus fortes doses ($1,5 \mu\text{g.kg}^{-1}$) est également efficace sur le frisson (39). Les effets secondaires sont eux plus difficiles à évaluer: deux patients sur les 75 ayant reçu des morphiniques ont présenté des troubles digestifs en salle de réveil. Cependant cette étude incluait des patients bénéficiant de chirurgie digestive (79). Le mécanisme inhibiteur des agents morphiniques sur le frisson reste inconnu. Les opiacés possèdent des récepteurs centraux et périphériques. L'efficacité supérieure de la péthidine (79) et, plus récemment, du butorphanol (Agoniste/Antagoniste sur les récepteurs k) (23) sur le fentanyl dans le traitement des frissons a permis de suspecter le rôle de ces récepteurs k dans l'inhibition du frisson. Les agents tels que le fentanyl et la morphine ont une action exclusive sur les récepteurs μ quand la péthidine a une action mixte sur les récepteurs μ et k (66). Le fentanyl, comme nombre d'agents anesthésiques, influe sur la régulation thermique, diminuant notamment le seuil de vasoconstriction thermogénétique (90). Cette modification passe obligatoirement par les récepteurs μ . L'effet inhibiteur du frisson n'est pas exclusivement le fait d'une action sur les récepteurs μ , mais également sur les récepteurs k comme on peut l'établir en antagonisant partiellement ou totalement la péthidine par la naloxone (66). Il semble donc, qu'en matière de traitement du frisson, il faille donner la préférence à des produits morphiniques agissant sur les récepteurs k et non exclusivement sur les récepteurs μ .

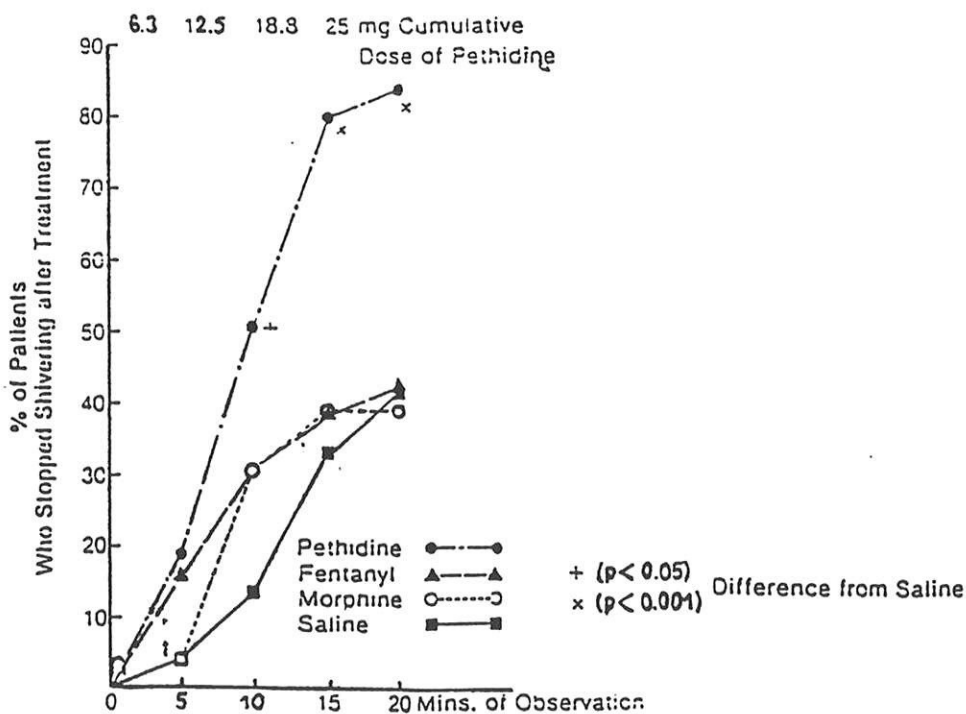


Figure 5 : Effet des morphiniques à dose analgésique équivalente sur l'abolition du frisson. A la dose de 25 mg la péthidine seule est significativement active à 10 mn après son administration sur le frisson (79).

2.6.1.2 - Alpha 2 Agonistes

Comme les opiacés, les alpha 2 agonistes, notamment la clonidine, sont utilisés couramment dans le traitement du frisson thermogénétique. Seule, son administration en bolus intraveineux est efficace (41,57). L'efficacité de la clonidine est dose dépendante (57). L'obtention d'un pic sérique est nécessaire à cette efficacité. En effet, lors de son administration en perfusion, on observe la persistance de frisson sans réduire pour autant la survenue d'effets secondaires hémodynamiques (49).

Outre son effet inhibiteur du frisson, il est possible que la clonidine ait un effet analgésique. La clonidine n'est pas dénuée d'effets secondaires qui peuvent survenir tardivement puisque sa demi-vie est de 10 heures. Les effets secondaires sont hémodynamiques (57) même s'ils ne sont pas retrouvés par tous les auteurs (41). Deux cas d'hypotension artérielle sévères sont rapportés par Joris et coll. sur trois patients ayant reçu 150 µg de clonidine en postopératoire (57). Ces mêmes auteurs trouvent une diminution significative de la pression artérielle chez les patients ayant reçu 75 µg de clonidine ou plus (57). Il convient donc d'être prudent dans l'administration de cette thérapeutique chez le sujet fragile (sujet âgé, antécédent de pathologie cardio-vasculaire) ou chez le patient hypovolémique en fin d'intervention.

Deux à trois µg par kg sont les doses préconisées pour stopper le frisson thermogénétique dans un délai de 2 à 3 minutes (41,57) (fig. 6).

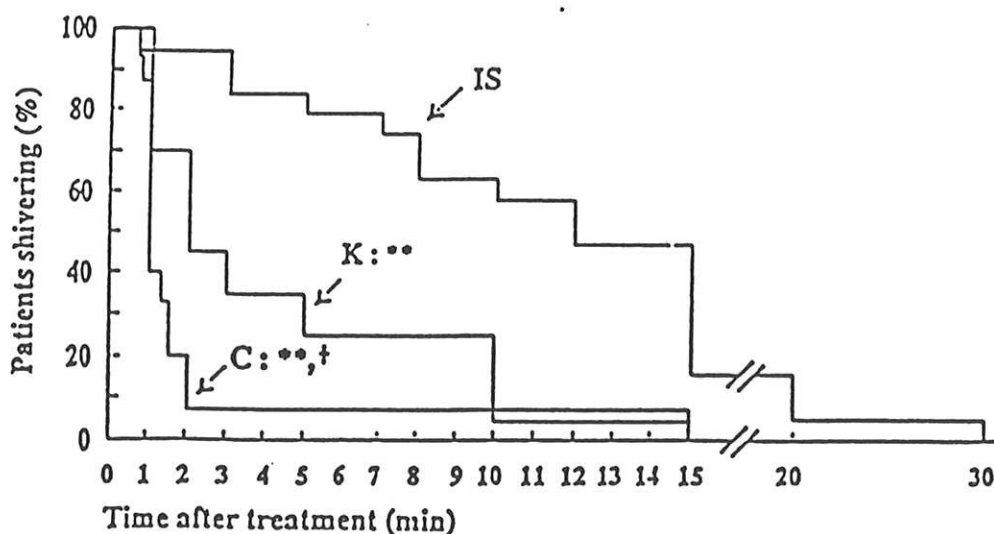


Figure 6 : Effet comparé de la clonidine (alpha 2.agoniste) de la kétansérine (anti sérotoninergique non commercialisé) et d'un placebo sur le frisson thermogénétique. La clonidine à la dose de 150 µg est significativement plus active. La kétansérine (antisérotoninergique) a également un effet significatif dans le traitement du frisson (57).

Comme les opiacés, le mécanisme d'action des alpha 2.agonistes sur le frisson n'est pas établi. Cette molécule a des effets centraux et périphériques. Sur le plan périphérique, elle entraîne une vasoconstriction par ses effets alpha 1 et alpha 2 adrénergiques, favorise ainsi l'hypothermie périphérique, la stimulation des récepteurs au froid. Par contre au niveau central, la clonidine peut inhiber les informations thermiques afférentes au niveau de la moelle. Mais son effet rapide suggère plus une élévation du seuil de déclenchement du frisson qu'une dépression des voies efférentes responsables du frisson. Son effet peut également être central direct, compte tenu de la forte densité de récepteur alpha 2 au niveau de l'hypothalamus (57).

Cliniquement la clonidine est un excellent traitement du frisson même si son utilisation doit être prudente, du fait de ses effets hémodynamiques possibles.

2.6.1.3 - Curares

Chez le patient insuffisant respiratoire ou présentant une pathologie cardio-vasculaire lourde, une ventilation peut être nécessaire au décours de l'intervention, notamment dans la chirurgie abdominale haute ou thoracique. Ces patients sont particulièrement inaptes à supporter les effets sur la consommation d'oxygène du frisson. La ventilation assistée autorise alors l'anesthésiste à curariser les patients en association avec une sédation (84). Il s'en suit une diminution de la consommation d'oxygène, une diminution de la production de gaz carbonique et une amélioration de l'ensemble des paramètres hémodynamiques (pression artérielle, fréquence cardiaque et pression veineuse centrale) (84). La curarisation permettra un réchauffement progressif des patients et sera interrompue dès le retour à la normothermie.

2.6.2 - Chaleur radiante

Le réchauffement de la peau est utilisé par certains pour prévenir et traiter la survenue du frisson thermogénétique. En stimulant les récepteurs périphériques au chaud, les informations transmises au centre régulateur thermique sont modifiées entraînant une inhibition des réponses efférentes au froid, dont le frisson (102,103). Cette méthode évite de rajouter des médicaments chez le patient en période de réveil. Elle expose aux brûlures cutanées et requiert une grande vigilance de la part du personnel de la salle de réveil. Elle nécessite un équipement important. Son utilisation est donc limitée en pratique courante. L'utilisation d'autres moyens actifs de réchauffement cutané ne permet pas d'obtenir un effet identique sur le frisson (102)

suggérant une efficacité particulière des lampes radiantes due à l'intensité de chaleur transmise.

2.7 - FRISSONS ET ANESTHESIE LOCOREGIONALE

La fréquence de survenue des frissons au décours d'une anesthésie locorégionale est identique à celle au décours d'une anesthésie générale (109). Il semble par ailleurs que la fréquence de survenue de frisson chez une femme en travail bénéficiant d'une anesthésie locorégionale soit fois supérieure (92). Il est peu probable que la femme proche du terme modifie sa thermorégulation, en effet ces femmes n'ont pas tendance à frissonner. On peut par contre évoquer la libération d'agents pyrogènes lors de la manipulation du placenta (92).

En dehors du travail, il ne semble pas que l'on puisse évoquer la constitution d'un bloc neural différentiel (récepteurs au chaud plus inhibés que les récepteurs au froid) puisque les récepteurs au chaud ne déchargent qu'en cas d'agression thermique. La stimulation de récepteurs médullaires propres par la température de l'anesthésique local utilisé a été évoqué (80). Il existe, de façon certaine, une diminution des pertes thermiques périphériques induites par le bloc sympathique.

3. INFLUENCE DE L'HYPOTHERMIE SUR LA TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE EN DEHORS DE LA CURARISATION ET LORS DE LA CURARISATION DES PATIENTS

L'hypothermie induit des modifications de la transmission neuromusculaire; la réponse enregistrée au niveau du muscle adducteur du pouce après stimulation du nerf cubital (simple twitch ou train de quatre) diminue proportionnellement avec la température centrale (15 % par degré de température centrale perdu pour une température centrale inférieure à 36°C) (43,44). Cette diminution est également proportionnelle à la diminution de la température musculaire qui est bien corrélée à la température centrale (43,46). Un refroidissement isolé de la main avec maintien de la température centrale entraîne une diminution de la réponse musculaire qui reste moindre (40%) que celle observée pour une même diminution de température centrale, suggérant un effet local et central de l'hypothermie (46).

Lors de l'administration de curares, la durée du bloc est prolongée et le temps de régression du bloc est également prolongé par l'hypothermie (32,45). Les autres agents anesthésiques n'interfèrent pas sur le bloc (43,46). Une élévation progressive

suggérant une efficacité particulière des lampes radiantés due à l'intensité de chaleur transmise.

2.7 - FRISSONS ET ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

La fréquence de survenue des frissons au décours d'une anesthésie locorégionale est identique à celle au décours d'une anesthésie générale (109). Il semble par ailleurs que la fréquence de survenue de frisson chez une femme en travail bénéficiant d'une anesthésie locorégionale soit fois supérieure (92). Il est peu probable que la femme proche du terme modifie sa thermorégulation, en effet ces femmes n'ont pas tendance à frissonner. On peut par contre évoquer la libération d'agents pyrogènes lors de la manipulation du placenta (92).

En dehors du travail, il ne semble pas que l'on puisse évoquer la constitution d'un bloc neural différentiel (récepteurs au chaud plus inhibés que les récepteurs au froid) puisque les récepteurs au chaud ne déchargent qu'en cas d'agression thermique. La stimulation de récepteurs médullaires propres par la température de l'anesthésique local utilisé a été évoqué (80). Il existe, de façon certaine, une diminution des pertes thermiques périphériques induites par le bloc sympathique.

3. INFLUENCE DE L'HYPOTHERMIE SUR LA TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE EN DEHORS DE LA CURARISATION ET LORS DE LA CURARISATION DES PATIENTS

L'hypothermie induit des modifications de la transmission neuromusculaire; la réponse enregistrée au niveau du muscle adducteur du pouce après stimulation du nerf cubital (simple twitch ou train de quatre) diminue proportionnellement avec la température centrale (15 % par degré de température centrale perdu pour une température centrale inférieure à 36°C) (43,44). Cette diminution est également proportionnelle à la diminution de la température musculaire qui est bien corrélée à la température centrale (43,46). Un refroidissement isolé de la main avec maintien de la température centrale entraîne une diminution de la réponse musculaire qui reste moindre (40%) que celle observée pour une même diminution de température centrale, suggérant un effet local et central de l'hypothermie (46).

Lors de l'administration de curares, la durée du bloc est prolongée et le temps de régression du bloc est également prolongé par l'hypothermie (32,45). Les autres agents anesthésiques n'interfèrent pas sur le bloc (43,46). Une élévation progressive

des concentrations plasmatiques de curares est constatée à mesure de l'installation de l'hypothermie (46). Cette constatation suggère des modifications pharmacocinétiques dues à l'hypothermie : diminution de la clearance du produit (46), diminution du volume de distribution (46) ou encore diminution de la réaction d'Hoffman dans le cas particulier de l'atracurium (32). L'hypothermie diminue le relargage de l'acetyl-choline, favorisant la liaison du curare et de son récepteur (32). Certains phénomènes pharmacodynamiques sont, peut être, à l'origine de la prolongation de l'effet des curares. L'anesthésiste doit donc moduler les posologies et le moment de la réinjection de curares au bloc opératoire en fonction du degré d'hypothermie de son patient.

4 - HYPOTHERMIE ET HEMOSTASE

Une étude réalisée en chirurgie cardiaque, chez des patients bénéficiant d'une circulation extracorporelle (CEC), a permis à Khuri et coll. d'établir une corrélation entre le saignement postopératoire et le degré d'hypothermie atteint en per et postopératoire (62). Le degré d'hypothermie cutané est corrélé avec le saignement postopératoire deux heures après la fin de la CEC; de même les températures centrales (température oesophagienne), cutanées et au niveau de la voie d'abord sternal pendant la CEC sont significativement corrélées avec les pertes sanguines postopératoires et mettent l'accent sur la nécessité du réchauffement en chirurgie cardiaque. Cette chirurgie est à haut risque de saignement du fait de la thrombopénie et de l'altération des fonctions plaquettaires pendant la CEC. Il n'est pas possible d'impliquer l'hypothermie peropératoire modérée dans l'existence d'un saignement postopératoire devant le manque de données. Cependant, la relation mise en évidence entre l'hypothermie cutanée et le saignement postopératoire en chirurgie cardiaque mériterait d'être évaluée en chirurgie courante.

5 - HYPOTHERMIE ET DIMINUTION DES RESISTANCES AUX INFECTIONS DE PAROIS

L'infection de parois est la complication la plus commune en période postopératoire. Comme toutes les complications postopératoires, elle augmente la morbidité des patients durant cette période. Deux études réalisées chez le cochon d'Inde tendent à montrer que l'hypothermie modérée, commune en postopératoire, diminue la résistance aux infections cutanées (104,105). La diminution du flux sanguin cutané due à l'hypothermie entraîne une perfusion tissulaire inadéquate qui peut contribuer au développement d'un processus infectieux (104,105). L'hypothermie, même modérée (1 à 3 degrés), modifie les fonctions immunitaires notamment la

phagocytose (104,105). Là encore, des études in vivo sont nécessaires pour évaluer l'incidence d'infections pariétales chez les malades en hypothermie modérée par rapport aux malades normothermes.

6 - HYPOTHERMIE ET CATABOLISME PROTIDIQUE

Le traumatisme chirurgical occasionne des altérations métaboliques dues aux dommages chirurgicaux par eux-mêmes, mais surtout aux modifications neuroendocriniennes (22,28). Il n'est pas sûr que le régime postopératoire, l'anesthésie, ou même le type de chirurgie ait une grosse incidence sur ces altérations (28). La majorité des protéines perdues au décours de la chirurgie sont d'origine musculaire (28). La libération d'acides aminés d'origine musculaire a pour effet l'augmentation de l'excrétion azotée et la diminution de la masse cellulaire (22). La 3 méthyl-histidine est un bon index de la destruction musculaire, même si son taux plasmatique peut s'élever dans un catabolisme d'origine viscéral. Néanmoins, son taux au décours d'une chirurgie viscérale ou orthopédique s'élève, et ce, significativement moins chez les malades maintenus en normothermie que chez les malades hypothermes (21,22). Il en est de même du bilan azoté (21,22). Si l'on analyse le potassium total, on s'aperçoit que ce catabolisme se fait aux dépens de la masse cellulaire totale (22). Le catabolisme protidique est donc limité par le maintien en normothermie, et plus encore, ce catabolisme est enrayé plus rapidement chez les patients normothermes au décours de leur intervention (22).

CHAPITRE V : MOYENS DE RECHAUFFEMENT PASSIF AU BLOC **OPERATOIRE**

1 - RECHAUFFEMENT ET HUMIDIFICATION DES GAZ INSPIRES

1.1 - FILTRE HYGROPHOBE

Les gaz inspirés sont réchauffés à 37°C et humidifiés à 100 % au niveau du nasopharynx avant d'atteindre les alvéoles pulmonaires. Le coût énergétique qui en découle est de 10 watts chez le patient anesthésié, soit 10 % de son métabolisme de base (9,101). Les filtres hygrophobes permettent la rétention de la chaleur et de l'humidité des gaz expirés au profit des gaz inspirés. Ils ont, en outre, une activité de filtre antibactérien. Leur utilisation chez l'enfant peut augmenter de façon significative l'espace mort (11). Ces filtres sont efficaces chez l'adulte après 10 min de ventilation (9) permettant une humidification de 60 à 90 % des gaz inspirés (9,11) et une augmentation de leur température de 3 à 8°C (9). Néanmoins, leur utilisation chez l'adulte ne modifie pas de façon significative la température centrale des patients en fin d'anesthésie (33), alors qu'elle la modifie chez l'enfant sans pour autant empêcher complètement la chute de température centrale pendant l'anesthésie (11). Ces résultats reflètent bien la faible part des pertes thermiques respiratoires dans les pertes totales d'un sujet anesthésié. Le gain calorique obtenu est de 3 à 5 watts, soit peu important. Ce moyen ne peut donc enrayer seul le développement de l'hypothermie peropératoire (9,33).

1.2 - VENTILATION EN CIRCUIT FERME

Le réchauffement et l'humidification des gaz sont le fait de la recirculation des gaz expirés et de la réaction du gaz carbonique avec la chaux sodée qui produit de la chaleur et de l'humidité. L'efficacité sur l'humidification et le réchauffement des gaz inspirés dépend donc du débit de gaz frais : elle sera maximale si ce débit est inférieur ou égal à 0,5 litre par minute (1,7) mais reste significative jusqu'à des débits de gaz frais de l'ordre de 2 l.min⁻¹ (1). L'arrivée de ces gaz frais en amont du canister est préférable. En aval du canister, les gaz frais dilueront des gaz humidifiés et réchauffés. Enfin, l'efficacité du système est inversement proportionnelle au volume du canister (7). On peut ainsi considérer qu'une ventilation en circuit fermé à faible débit de gaz frais a une efficacité inférieure mais proche de celle obtenue avec un appareil humidificateur-réchauffeur (6).

2 - TEMPERATURE AMBIANTE AU BLOC OPERATOIRE

L'influence de la température au bloc opératoire est importante sur le bilan thermique du patient anesthésié. Le confort de l'équipe chirurgicale impose de ne pas dépasser des températures ambiantes de 21 degrés (86). Il faut rester méfiant à l'égard de l'effet des systèmes de ventilation dans les salles d'opération qui peuvent augmenter les pertes par convection forcée.

3 - COUVERTURES ISOLANTES

La peau est l'organe clef des échanges thermiques. Les pertes à ce niveau se font essentiellement par convection et par radiation (14). Les pertes par convection dépendent de la température ambiante et de la vitesse de l'air. A 21°C elles peuvent atteindre 80 kcal.h⁻¹ et diminuent à 20 kcal.h⁻¹ chez un sujet entièrement drapé (14). L'isolant piège, au niveau de la peau, une couche d'air non renouvelée qui une fois réchauffée par l'écorce, limite les pertes par convection (97). Il est évident que l'efficacité de la couverture isolante sera proportionnelle à la surface cutanée couverte et à l'étanchéité du système (14,97). Les pertes par radiation au bloc opératoire sont directement fonction du gradient de température entre la pièce et le patient (14). De nombreux auteurs préconisent donc les couvertures métalliques chez le sujet anesthésié (14,15,83,97), afin de réfléchir sur le patient 80 % de la chaleur radiante émise. Les pertes caloriques s'abaissent ainsi de 100 kcal à 40 kcal.h⁻¹ (14).

Sessler et coll., dans une étude réalisée en laboratoire chez le volontaire sain non anesthésié, ont montré que l'effet d'une couverture isolante était instantané sur les pertes thermiques cutanées (97). Les sujets isolés sur 90 % de leur surface corporelle diminuent leurs pertes thermiques de 30 % (97). Le caractère de l'isolant est sans incidence sur le bilan calorique, à l'exception des couvertures métalliques qui, en limitant les pertes par radiation, offrent un bénéfice de 10 % supplémentaire sur les pertes thermiques cutanées (97) (fig. 1).

L'isolation des patients par plusieurs couvertures a également été étudiée (99). Si une couverture en coton diminue les pertes cutanées de 33 %, l'association de 3 couvertures en coton les diminue de 51 % (99). De même, le préchauffage des couvertures isolantes avant de les placer sur les patients, augmente le bénéfice de l'isolation de 18 %, mais de façon éphémère : 10 minutes après la mise en place de la couverture isolante chauffée, le bilan thermique est identique à celui des patients dont les couvertures étaient à température ambiante (97,99). Il est donc inutile de préchauffer les couvertures isolantes placées sur les patients endormis. Chez le patient

éveillé ou en phase de réveil, si le bénéfice thermique est nul, le confort s'en trouve par contre augmenté.

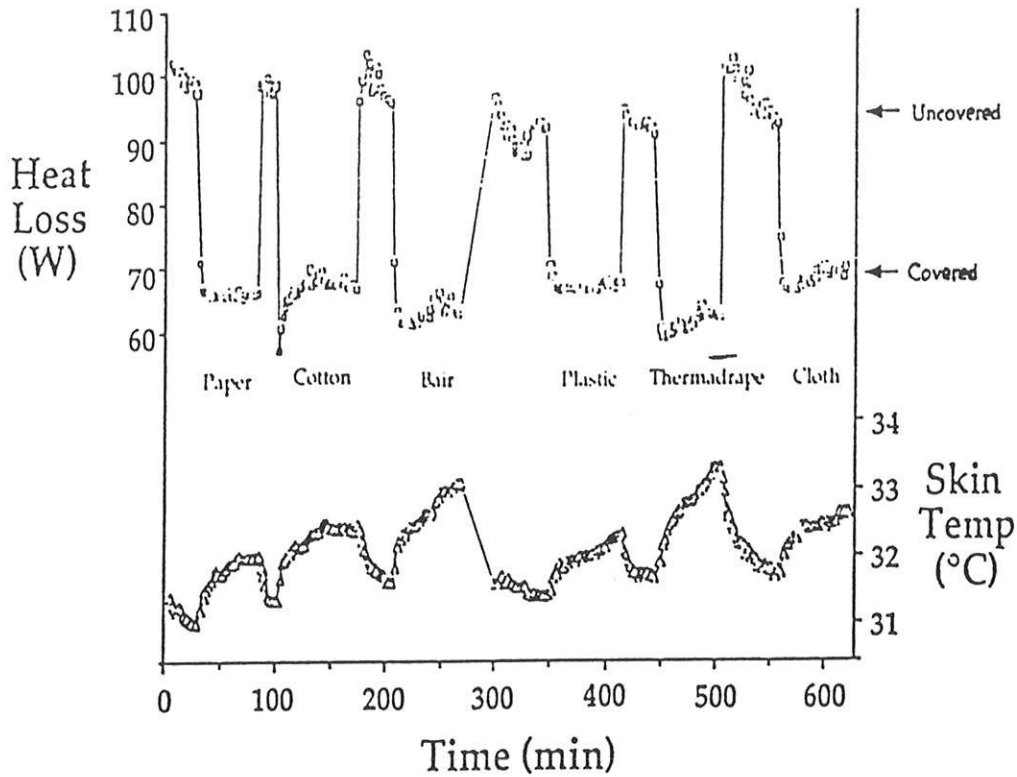


Figure 1 : Evolution thermique de volontaires sains isolés successivement par différents types de matériels (97).

L'utilisation de couvertures isolantes, notamment métalliques durant l'anesthésie a été évaluée par plusieurs travaux (14,15,83). Le bénéfice, même s'il ne ressort pas de l'ensemble de ces études (83), semble intéressant si la chirurgie permet l'isolation d'une grande surface corporelle (plus de 60 %) et ce, même si la chirurgie doit être prolongée (14) ; c'est le cas pour la chirurgie de la tête et du cou, mais également pour la chirurgie orthopédique périphérique (15,14). Ces couvertures peuvent être associées à d'autres moyens passifs pour lutter contre l'hypothermie (88). Elles ont l'avantage de respecter totalement le confort de l'équipe chirurgicale.

CHAPITRE VI : MOYENS DE RECHAUFFEMENT ACTIF AU BLOC

OPERATOIRE

1. RECHAUFFEMENT DES LIQUIDES DE PERFUSION

1.1 - SOLUTES CONSERVES A TEMPERATURE AMBIANTE

Le coût de réchauffement d'un litre de Cristalloïde de 21°C à 37°C est de 18 W (19). Ces solutés peuvent être préalablement réchauffés au bain-marie. Mais au débit de perfusion habituel, le gain calorique est perdu au profit de l'air ambiant (19). L'utilisation d'accélérateurs-réchauffeurs est décevante: ces appareils sont inefficaces pour des débits inférieurs à 2000 ou 3000 ml.h⁻¹ selon les modèles (81). En effet, le liquide perfusé se refroidit alors dans la tubulure reliant le réchauffeur au patient (81). Un système de réchauffement par tubulure coaxiale (Hotline[®]) permet un réchauffement efficace à bas débit (81). L'évaluation de ce produit en clinique n'a pas été réalisée ; il est probable que son intérêt est faible en chirurgie adulte, mais peut être intéressant chez l'enfant. Lors de la perfusion de solutés à fort débit (supérieur à 100 ml.mn⁻¹) l'utilisation d'accélérateur-réchauffeur est intéressante, mais les caractéristiques des différents appareils sont variables, notamment leur débit de perfusion maximum pour un liquide réchauffé à plus de 33°C (110).

1.2 - PRODUITS CONSERVES AU REFRIGERATEUR

Il s'agit des produits sanguins et dérivés du sang. Le coût énergétique pour amener un litre de sang de 4°C à 37°C est de 34 W, soit presque 50 % du métabolisme de base d'un sujet anesthésié (19). Si une situation clinique impose une transfusion importante et rapide, le réchauffement des produits transfusés devient indispensable. L'utilisation d'un bain-marie expose à l'hémolyse et impose un délai incompatible avec l'urgence (19). Le réchauffement transfusionnel est la solution idéale. Trois types d'appareils sont disponibles sur le marché: les réchauffeurs à chaleur humide (exemple: Kinetitherm[®]), les réchauffeurs à chaleur sèche, les plus répandus en France (exemple : Fenwall[®]) et enfin les réchauffeurs à échangeur thermique à contre courant (exemple : Level 1[®]) (78,110). La sécurité impose que ces réchauffeurs n'élèvent pas la température des solutés transfusés au-delà de 40°C afin d'éviter l'hémolyse (78). Lors de leur utilisation pratique, la température à la sortie des différents réchauffeurs ne dépasse jamais 38°C (110). L'objectif de ces réchauffeurs est d'élever la température du sang à 33°C au moins pour des débits de

perfusion élevés (supérieurs à $100 \text{ ml}\cdot\text{mn}^{-1}$) (19). Uhl et coll. ont montré que trois appareils permettent un réchauffement satisfaisant du sang pour des débits de $100 \text{ ml}\cdot\text{mn}^{-1}$ (fig.1), et que seuls les échangeurs thermiques à contre courant sont efficaces pour des débits supérieurs (110).

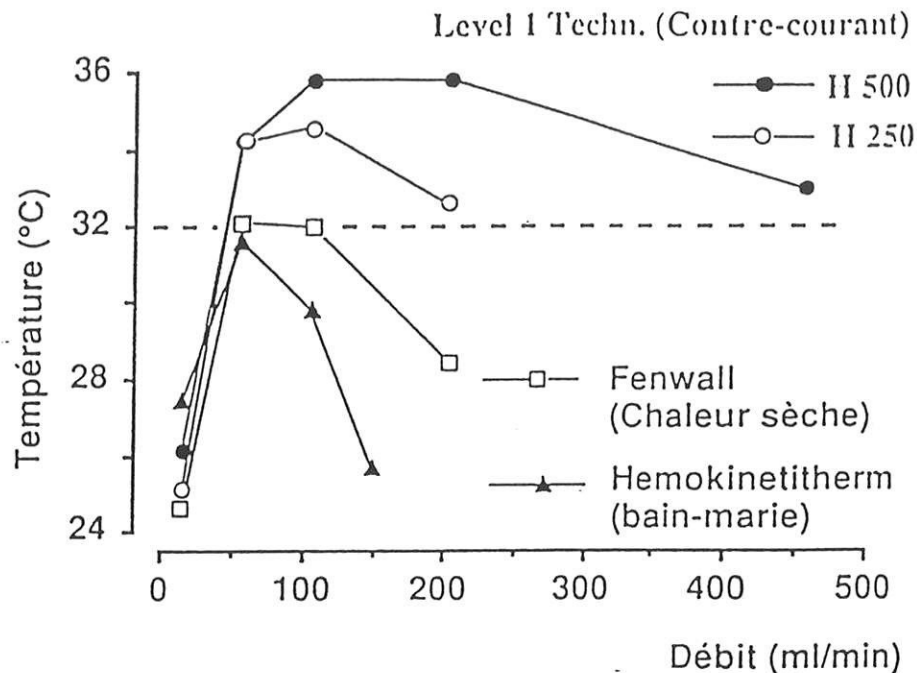


Figure 1 : Relation entre le débit de sang perfusé et la température de ce sang mesurée au niveau du patient pour différents accélérateurs-réchauffeurs de transfusion (110).

2 - RECHAUFFEURS OESOPHAGIENS

Le principe consiste à placer un tube à circulation d'eau chaude dans l'oesophage. Le débit peut varier de $1 \text{ à } 3 \text{ l}\cdot\text{mn}^{-1}$ et la température du liquide circulant de 39°C à 42°C selon les travaux (63,64,107). L'avantage est la proximité de la source de chaleur du médiastin et donc des gros vaisseaux. En contrepartie, la surface d'échange offerte par la muqueuse oesophagienne est faible. Comme pour tout moyen de réchauffement actif, il existe un risque de brûlure des muqueuses si la température du liquide circulant devient supérieure à 42°C , mais également un risque de rupture, de fuite ou de lésion traumatique (63,107). Kristensen et coll., dans une étude réalisée en chirurgie abdominale, ont montré un effet significativement bénéfique de ce type de réchauffeur (63). Ces résultats n'ont pas été confirmés en chirurgie orthopédique (64), ni en chirurgie de transplantation hépatique où un effet minime a cependant été

constaté (107). D'autres études sont donc nécessaires pour apprécier l'intérêt réel de ce type de réchauffeurs (63).

3 - MATELAS CHAUFFANTS

Ce moyen a été longtemps utilisé dans la prévention de l'hypothermie peropératoire. La température du matelas doit être de 38°C au moins pour créer un gradient de température entre la peau et la source de chaleur suffisant et obtenir un transfert calorique (76). La surface cutanée en contact avec le matelas représente de 25% à 30% de la surface corporelle totale. Le transfert de chaleur est ainsi de 41 W par degré de gradient de température entre le matelas et la peau et par mètre carré (36). Le patient ne repose pas uniformément sur le matelas ; il existe des zones de pression où le transfert de chaleur sera bon mais où la vascularisation sous cutanée sera mauvaise (76). Le transfert calorique de l'écorce vers le noyau par convection sanguine diminue, entraînant une accumulation de chaleur en périphérie et un risque de brûlure (24,27). Ce risque est d'autant plus important que la vascularisation est mauvaise (athérosclérose, diabète) et que la chirurgie est de longue durée (27). Utilisé seul, le matelas chauffant est, selon les auteurs, inefficace (76) ou insuffisamment efficace (54,65) pour enrayer l'hypothermie peropératoire. Il semble raisonnable d'abandonner ce matelas au profit de couvertures chauffantes plus efficaces et plus sûres (65).

4 - COUVERTURES CHAUFFANTES

Trois types de couvertures sont actuellement utilisés en clinique: les couvertures à circulation d'eau chaude (94), à convection d'air chaud (94) et à résistance électrique (17). L'intérêt de ces couvertures est double : isoler le patient et lui transférer de l'énergie calorique à partir de la source de chaleur. L'efficacité des couvertures dépend donc, du gradient de température entre la peau et la couverture, de la surface isolée mais aussi de la circulation sous-cutanée qui permet le transfert des calories de l'écorce vers le noyau. La couverture idéale est donc légère, de grande surface ou associée à une couverture isolante.

En mesurant le flux calorique à travers la peau chez le sujet non anesthésié en atmosphère à 21°C, les pertes sont de 120 W (94). Les couvertures chauffantes, en élevant la température cutanée moyenne à 34°C, rendent le bilan nul. Le système par convection d'air chaud permet, en élevant la température cutanée moyenne à 36°C, d'obtenir un bilan positif de 50 W (94) (figure 2).

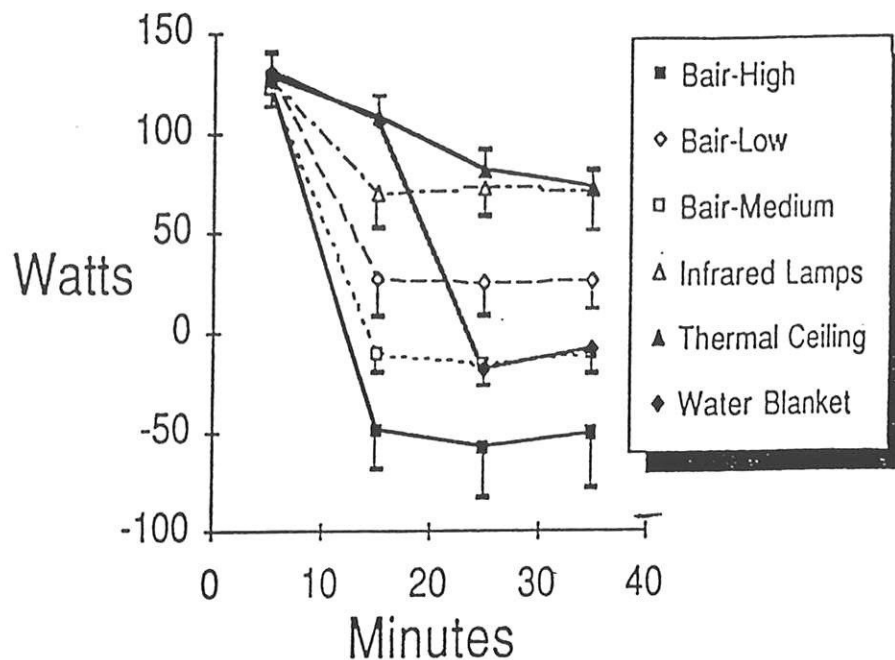


Figure 2 : Flux thermique total en W chez le volontaire sain, bénéficiant de différents moyens de réchauffement après un délais de 10 min. (94).

En clinique, la chirurgie limite la surface disponible pour réchauffer les malades. Lors de la chirurgie abdominale, seuls les membres inférieurs sont accessibles pour le chauffage soit 30 % de la surface corporelle (17,18,30). L'utilisation de couvertures chauffantes à résistance électrique ou à convection d'air chaud ne prévient pas la chute de la température durant la phase I, mais permet ensuite une augmentation progressive de la température jusqu'en fin d'intervention (17,18,30). La température cutanée moyenne s'élève à 35°C, alors que la température cutanée sous la couverture est de 38°C (17,18). L'apport calorique ainsi réalisé par le seul réchauffement des membres inférieurs est de 31 à 43 W (30). Dans la chirurgie gynécologique ou colo rectale par voie basse, seuls le thorax et les membres supérieurs sont accessibles soit 25 % de la surface corporelle (29). Néanmoins, les résultats obtenus avec une couverture chauffante sont similaires à ceux obtenus lors du chauffage des membres inférieurs (29). A l'heure où le monitoring peranesthésique prévient rapidement d'un problème sur le circuit respiratoire, l'anesthésiste ne doit pas hésiter à couvrir l'hémicorps supérieur du sujet anesthésié en ayant cependant bien

pris soin d'occlure les yeux. La chirurgie de la tête et du cou laisse plus de 80 % de la surface corporelle accessible, les moyens actifs sont donc inutiles dans ce type de chirurgie (14). Les différents matériels ne sont pas dénués de risque notamment de brûlures (24) ; il est donc important de respecter les recommandations d'utilisation. Zink et coll. ont montré que les systèmes par convection d'air chaud n'augmentent pas le risque de contamination bactérienne du champ opératoire (117). Ces systèmes sont sûrs grâce à la légèreté de leur couverture et sont efficaces (94). Ils semblent être la meilleure solution en matière de couverture chauffante.

5 - PRECHAUFFAGE DE L'ECORCE

La phase I de l'anesthésie est marquée par une chute de température centrale. La mesure des flux caloriques transcutanés démontre que les pertes cutanées ne suffisent pas à expliquer cette chute (96). Une redistribution thermique se fait du noyau vers l'écorce, ce d'autant que l'agent inducteur est vasodilatateur. Lors d'anesthésies locorégionales, le bloc sympathique et la vasodilatation entraînent également un phénomène de redistribution (55).

Différents travaux réalisés en laboratoire sur des volontaires subissant des anesthésies générales ou locorégionales (40,52,74) et en clinique (20,60) ont mis en évidence l'intérêt du préchauffage de l'écorce avant l'induction de l'anesthésie pour de limiter les chutes de température centrale de la phase I. Le préchauffage est réalisé avec des couvertures à convection d'air chaud (40,52,74) ou à résistance électrique (60) sur une période de 45 à 120 minutes précédant l'induction. La température cutanée moyenne s'élève alors entre 37°C et 38°C, soit une augmentation de 4,5°C en moyenne (40,52,60). La température centrale reste stable durant les 30 premières minutes du préchauffage, ce qui correspond au phénomène « d'afterdrop » (85,116). En effet, en situation d'hypothermie centrale l'application d'un réchauffement périphérique n'agit sur le compartiment central qu'après un temps de latence (85,116). Ce phénomène s'observe de la même façon en l'absence d'hypothermie centrale (40,52,60). La température centrale s'élève ensuite progressivement de 0,5°C (40,52,60) (fig.3).

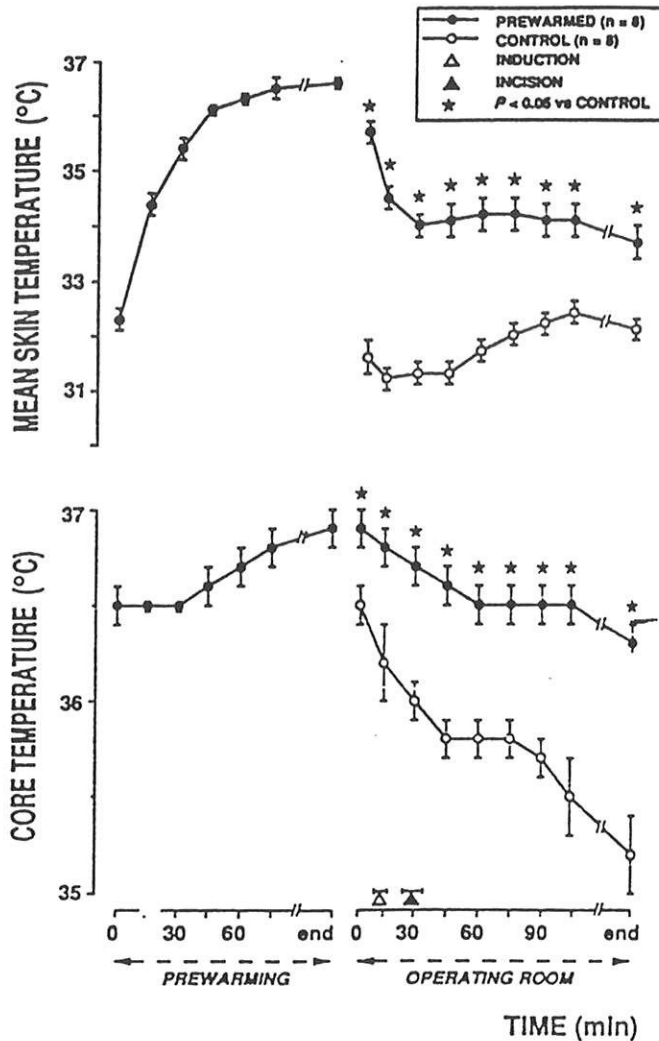


Figure 3 : Evolution ,chez le sujet préchauffé, des températures centrales et cutanées avant et après induction de l'anesthésie (60).

Ce bilan thermique positif est obtenu grâce à la couverture chauffante, qui, outre son apport énergétique, limite les pertes notamment celles par évaporation des patients en sueurs (60). L'effet vasodilatateur des drogues administrées en prémédication peut favoriser le transfert calorique (60). La chaleur ainsi transférée est de 600 kJ (52) soit la capacité maximale de stockage calorique au niveau de l'écorce (50). Ce stock calorique représente 2 à 3 heures du métabolisme de base d'un sujet de 70 kg, et permet d'augmenter la température corporelle moyenne de 2,5°C (50). Après l'induction, on observe une chute limitée de température centrale; l'existence d'un faible gradient de température entre le noyau et l'écorce limite le phénomène de redistribution de la phase I (40,52,60,74). La chute de la température cutanée moyenne est par contre plus marquée que chez le sujet témoin. A l'inverse, le gradient

de température entre l'écorce et l'air ambiant est augmenté (40). La chute de température au niveau de l'écorce ne provoque pas la perte de la totalité de la chaleur accumulée pendant le préchauffage (40). Ainsi, au-delà de la phase I, l'énergie stockée a sûrement un effet bénéfique sur le bilan thermique en phase II et III (60).

Les patients ayant bénéficié du préchauffage frissonnent moins durant la période du réveil (40,60). Néanmoins, le vécu du préchauffage est variable selon les études. Si 100 % des patients présentent une sudation dans le travail de Hynson et coll. (40), le préchauffage est vécu comme indifférent ou confortable dans le travail de Just et coll. (60). Durant le préchauffage, la fréquence cardiaque reste identique par rapport au groupe témoin (40). Par contre, on observe une diminution significative de la pression artérielle (40). Cette diminution est probablement un effet secondaire de la vasoplégie périphérique provoquée par le préchauffage (40). Si la pression artérielle des patients ayant bénéficié du préchauffage chute ensuite moins à l'induction que celle des sujets témoins, elle reste cependant inférieure (40). Ainsi le préchauffage permet de limiter l'hypothermie peropératoire, mais ses effets hémodynamiques peuvent être délétères pour le malade.

6 - HUMIDIFICATEURS-RECHAUFFEURS

Ces appareils permettent une humidification à 100 % et un réchauffement des gaz inspiratoires à 37°C. Le maintien de la température des gaz entre l'humidificateur et le malade impose la présence d'un élément chauffant entre l'humidificateur et la pièce en Y. Le risque des humidificateurs-réchauffeurs est de provoquer des brûlures au niveau des muqueuses bronchiques si la température des gaz dépasse 40°C (106). La présence d'un thermostat est donc indispensable.

L'augmentation de la température des gaz inspirés au-delà de 37°C permet un gain de 0,9 W par degré, mais reste inférieur à 3 W puisque la température ne doit pas dépasser 40°C (19). Néanmoins, ces humidificateurs, en laboratoire, restent les appareils les plus efficaces pour limiter les pertes caloriques respiratoires (6). Ils permettent de compenser les pertes respiratoires, soit 10 à 12 W (11,101). Les études cliniques chez l'adulte n'ont pas permis de faire la preuve de leur efficacité dans la prévention de l'hypothermie peropératoire (11,33). Chez l'enfant, ils ont un effet bénéfique significatif, cependant insuffisant pour maintenir la normothermie (11). Ils ne sont donc un système efficace qu'en association avec d'autres moyens de prévention (11). Ces résultats ne sont pas surprenants et reflètent bien la faible part des pertes thermiques respiratoires dans les pertes totales (33).

CHAPITRE VII : PREVENTION DE L'HYPOTHERMIE PEROPERATOIRE PAR LES AGENTS VASODILATATEURS

Fort de constater que le préchauffage de l'écorce, en réduisant le gradient de température entre l'écorce et le noyau, limitait les phénomènes de redistribution thermique lors de la phase initiale de l'anesthésie (60), certains auteurs ont essayé d'obtenir un résultat similaire en utilisant des agents vasodilatateurs (111,112). Comme les agents anesthésiques, ils modifient la vasomotricité, premier mécanisme thermogénétique (40) et influent ainsi sur les échanges entre le noyau et l'écorce (112). Leur utilisation est sans effet chez le sujet non anesthésié chez qui les réponses thermorégulatrices et les réponses comportementales sont intactes. Les pertes sont probablement compensées par une augmentation du métabolisme de base et aboutissent à un nouvel équilibre thermique (112).

Deux études ont ainsi permis d'évaluer l'effet sur le bilan thermique peropératoire de la nifédipine utilisée en prémédication immédiate ou prescrite 12 à 78 heures avant la chirurgie (111,112). Prise en prémédication immédiate la nifédipine augmente la chute de température centrale qui suit l'induction. Ainsi administrée, elle ne permet pas l'obtention d'un nouvel équilibre thermique et potentialise la vasodilatation induite par les agents anesthésiques (112) (fig.1). A l'induction il n'y a pas de différence significative entre les températures cutanées et centrales des groupes nifédipine et témoins (112). Par contre la chute de température centrale de la phase I est significativement diminuée chez le patient ayant reçu de la nifédipine au moins 12 heures avant l'induction par rapport au sujet témoin (111,112) (fig.1). Les auteurs concluent à une diminution du gradient de température entre le noyau et l'écorce et à une atténuation du phénomène de redistribution thermique (111,112). Le compartiment périphérique a une capacité de stockage énergétique importante (600 kJ) (50). Une hypothèse pour expliquer le mécanisme d'action de la nifédipine serait une modification du volume du compartiment périphérique secondaire à la vasoplégie, permettant une augmentation du stockage calorique sans modification de la température cutanée ni du gradient de température entre l'écorce et le noyau (42). La chute de température centrale en phase I serait limitée par cette augmentation du stock énergétique périphérique (42). Aucun effet secondaire délétère n'a été observé sur le plan hémodynamique (fréquence cardiaque et pression artérielle) (112). D'autres études sont cependant nécessaires pour vérifier l'absence d'effet secondaire et confirmer les effets sur la température. Ce type de traitement de l'hypothermie

parait intéressant de part son faible coût, sa facilité de mise en place et la diminution de la charge de travail pour l'anesthésiste au bloc opératoire.

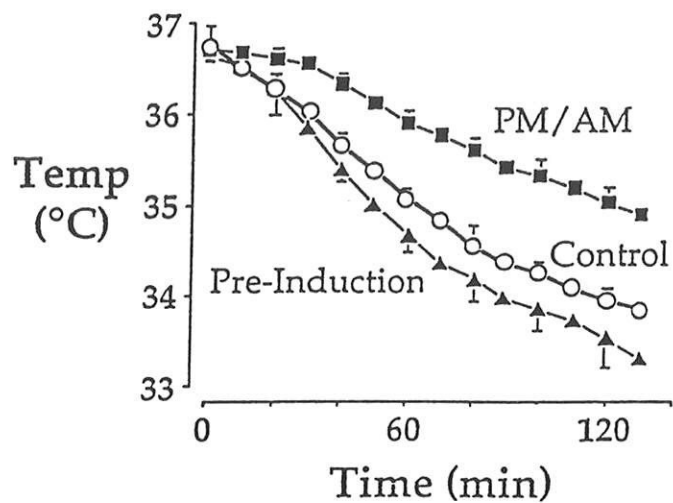


Figure 1 : Evolution de la température centrale de patients anesthésiés après administration de nifédipine (Δ patient ayant reçu de la nifédipine en prémédication immédiate, \square Patient sous nifedipine depuis 12h, \circ groupe témoin)(112).

CHAPITRE VIII : MATERIEL ET METHODES

Le protocole a été soumis au comité d'éthique de l'établissement afin d'obtenir son accord avant le début de l'expérimentation. Cette étude n'ayant aucun caractère invasif d'une part, et l'état actuel des moyens de réchauffement actif ne permettant pas le réchauffement peropératoire d'une majorité de patients d'autre part, seul un consentement oral a été recueilli auprès des malades avant leur inclusion dans l'étude. Le matériel d'étude utilisé durant l'étude était homologué ou en cours d'essai clinique. Les constructeurs ont donné leur accord pour la réalisation de l'étude.

1 - CRITERES D'INCLUSION

Les patients inclus bénéficient d'une chirurgie abdominale dont la durée prévisible d'intervention est d'au moins 2 heures. La chirurgie est réalisée par laparotomie afin de se situer dans le cadre d'une chirurgie entraînant de fortes pertes caloriques (114).

2 - CRITERES D'EXCLUSION

Les pathologies interférant sur la thermorégulation :

- . obésité
- . dénutrition sévère
- . maladies endocriniennes

Les médicaments interférant sur les échanges thermiques

- . vasodilatateurs en particulier inhibiteurs calciques (111,112)

La chirurgie abdominale de longue durée réalisée par coelioscopie.

3 - PROTOCOLE EXPERIMENTAL

Les patients sont répartis en cinq groupes établis au hasard.

Groupe A :

Les patients bénéficient d'un réchauffement préopératoire par une couverture chauffante électrique (Electro concept®, Limoges), couvrant l'ensemble du corps et placée sur les patients dans le service de chirurgie une heure avant l'appel au bloc opératoire. A leur arrivée au bloc opératoire cette couverture est remplacée par une autre couverture de même modèle mais ne couvrant que les membres inférieurs. La température des deux couvertures est de 40°C.

Groupe B :

Les patients ne bénéficient pas d'un réchauffement préopératoire. Le réchauffement peropératoire est identique à celui du groupe A.

Groupe C :

Les patients bénéficient d'un réchauffement préopératoire identique à celui du groupe A. Le réchauffement peropératoire est effectué par un système à convection d'air chaud recouvrant les membres inférieurs (Warm Touch, Mallinckrodt®). La couverture est chauffée à 40°C et la ventilation fixée sur la position medium.

Groupe D :

Les patients ne bénéficient pas d'un réchauffement préopératoire. Le réchauffement peropératoire est effectué par système à convection d'air chaud selon le même protocole que dans le groupe C.

Groupe E :

Aucun patient ne bénéficie de moyen de réchauffement actif ni en préopératoire ni en peropératoire, une isolation des membres inférieurs est réalisée avec des draps en coton.

Le monitoring de la température des malades est réalisé dès leur arrivée en salle d'opération avant l'induction de l'anesthésie. La température cutanée est recueillie avec des capteurs, cutanés en quatre endroits : thorax, bras, cuisse et mollet (thermomètre Ellab®). La température centrale est recueillie au niveau du tympan (thermomètre Mallinckrodt®). La température ambiante est également enregistrée (thermomètre Mallinckrodt®). La fréquence de mesure des différentes températures est de 15 minutes.

L'enregistrement des températures au niveau de ces différents sites permet le calcul de la température cutanée moyenne (T_{CM}) selon la formule de Ramanathan (82), de la température corporelle moyenne (T_{CO}) (25) et du contenu calorique (CC) (59).

$$T_{CM} : 0,3 (T_{\text{thorax}} + T_{\text{bras}}) + 0,2 (T_{\text{cuisse}} + T_{\text{mollet}}) \quad (82)$$

$$T_{CO} : 0,66 (T_{\text{centrale}}) + 0,34 (T_{CM}) \quad (25)$$

$$CC \text{ (kJ)} : 3,48 \times \text{poids (kg)} \times (T_{CO}) \quad (59)$$

L'évolution de ces différents paramètres sera analysée pendant chaque période de l'hypothermie, en particulier à la fin des phases I, II et III (88). Nous espérons ainsi évaluer l'intérêt du chauffage préopératoire dans un service de chirurgie générale, nombre de travaux effectués sur ce sujet ayant été faits en laboratoire (40,52,74). En outre, ce travail doit nous permettre d'évaluer deux types de réchauffement actif peropératoire : couverture électrique versus système à convection d'air chaud.

4 - PROTOCOLE ANESTHESIQUE

Les drogues utilisées à l'induction sont le thiopental (5 mg.kg^{-1}), le fentanyl ($3 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}$) et un curare non dépolarisant. Les réinjections de curare durant l'anesthésie sont fonction du nombre de réponses obtenues par stimulation du nerf cubital (train de quatre), des bolus de fentanyl sont injectés en fonction de critères hémodynamiques témoignant d'une analgésie insuffisante. Les patients sont ventilés en circuit fermé avec un débit de gaz frais de 1 l.min^{-1} . L'entretien de l'anesthésie est obtenu par une ventilation avec 50 % de N_2O et 50 % d' O_2 et par l'adjonction d'un agent halogéné (isoflurane : CA 1,1 % à 1,3 %). Les malades sont perfusés avec du Ringer Lactate non réchauffé. En cas de perfusion de produits sanguins, ils sont réchauffés par un accélérateur réchauffeur à chaleur sèche (Travenol[®]). La pression artérielle non invasive, l'électrocardiogramme, la saturation artérielle en oxygène, la capnographie et les concentrations inspirées et expirées de l'isoflurane sont monitorés durant la période de l'anesthésie.

5 - ANALYSE STATISTIQUE

Les comparaisons initiales entre les cinq groupes de l'étude sont effectuées à l'aide d'un test exact de Fisher pour les variables qualitatives, d'un test de Student pour les variables quantitatives jugées normales, et d'un test de Wilcoxon pour les variables qualitatives jugées anormales. On considérera une différence significative entre les groupes lorsque p est inférieur à 0,05.

Toutes les analyses considèrent comme seuil de significabilité p inférieur à 5 %. Une même analyse est souvent divisée en deux niveaux : analyse de variance à mesures répétées puis test de Student de la différence dernier temps / premier temps. L'analyse principale utilise soit des tests de Student, soit des analyses de variances à mesures répétées et à un facteur : groupe, soit des analyses de covariance univariées détaillées ci-dessous :

- L'effet du préchauffage (groupes A,C versus B,D,E) à l'induction, son effet sur la différence de température (groupes A,C versus B,D) aux temps ($t_1 - t_0$) sont réalisés avec le test de Student. L'effet du préchauffage en phase II et III (groupes A,C versus B,D) est effectué à l'aide d'une analyse de variance à mesures répétées aux temps t_1 , t_2 et t_3 .

- L'effet du chauffage peropérateur (groupes B,D versus E ; groupes B versus D) est effectué par une analyse de variance à mesures répétées aux temps t_1 , t_2 et t_3 à un facteur groupe. L'effet du chauffage sur la différence de température entre la phase I et III (groupes B,D versus E ; groupe B versus D) est effectué par un test de Student.

- L'évolution durant la dernière demi-heure des 5 groupes a été évaluée par une analyse de variance à mesures répétées à t_3 et t_3 moins 30 minutes. La différence de température à ces deux temps a été évaluée par un test de Student.

- L'étude de la température ambiante a été effectuée par une analyse de covariance univariée à trois facteurs : groupes (5 niveaux), temps (4 niveaux), et température ambiante (covariable).

- L'incidence du frisson par rapport à la température à l'arrivée en salle de réveil a été évaluée à l'aide d'un test de Student.

CHAPITRE IX : RESULTATS

1 - DONNEES GENERALES

36 patients ont été étudiés sur une période de 8 mois (janvier 94 à août 94), 8 patients ont été inclus dans le groupe A, 8 dans le groupe B, 7 patients dans le groupe C, 7 dans le groupe D et 6 patients dans le groupe E.

La durée de la chirurgie, la durée de l'anesthésie, l'âge et la taille des patients sont comparables dans les différents groupes. 58,33 % des sujets étudiés étaient de sexe masculin et 41,67 % de sexe féminin. Le poids et la surface corporelle des patients sont significativement différents dans certains groupes (respectivement : $p=0,02$ et $p=0,03$). Les patients du groupe D ont un poids significativement inférieur à ceux du groupe E, de même les patients des groupes D et C ont un poids significativement inférieur à ceux du groupe B. La surface corporelle des patients des groupes A, B et E est significativement supérieure à celle de ceux du groupe D, de même celle des patients du groupe B est significativement supérieure à celle de ceux du groupe C. Les données moyennes initiales des différents groupes sont rapportées au tableau n°1.

Tableau I

	Age (an)	Poids (kg)	Taille (cm)	T _{amb} initiale (°C)	Durée anesthésie (min)	Durée chirurgie (min)	Surface corporelle (m ²)
Groupe A	62	65	166	22,66	242	188	1,74
Groupe B	61	73	168	22,66	269	211	1,83
Groupe C	64	59	163	21,15	321	271	1,62
Groupe D	56	53	163	22,45	334	185	1,55
Groupe E	53	67	167	20,90	332	284	1,74

Les différentes interventions pratiquées figurent au tableau n°2.

Tableau II

	A	B	C	D	E
Rétablissement de continuité	1				
Gastro-entéro-anastomose		1			
Anastomose duodéno-jejunale				1	
Anastomose mésentérico-cave / porto-cave					2
Gastrectomie totale ou partielle	1	2	2		1
Colectomie droite				2	
Colectomie gauche	2	2	3	1	
Résection intestin grêle				1	
Dérivation interne				1	
Duodéno pancréatectomie céphalique		1			
Splénectomie	2		1		
Surrénalectomie		1			
Cholécystectomie				1	
Hépatectomie partielle	1	1			1
Alcoolisation tumeur du foie	1				
Sténose oesophagienne / oesophagectomie					2

NB : 1 patient du groupe C ne figurant pas dans ce tableau a bénéficié d'une duodéno pancréatectomie céphalique associée à une cholécystectomie, gastrectomie, oesophagectomie et une jéjunostomie.

2 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE DES MALADES PENDANT L'ANESTHESIE

Nous avons constaté une augmentation de la T_{CM} significative pour l'ensemble des groupes étudiés pendant l'anesthésie ($p=0,00$), avec une augmentation significativement différente entre les groupes étudiés ($p=0,00$). De la même façon nous avons constaté une diminution significative de la T_{tymp} pendant l'anesthésie ($p=0,00$) sans différence significative entre les différents groupes. La T_{CO} a également diminué de façon significative pour l'ensemble des malades au cours de l'anesthésie

($p < 0,01$) avec une variation significativement différente entre les différents groupes ($p = 0,01$).

L'évolution des températures (TCM, TCO, Ttymp) de chaque groupe est rapportée dans les figures 1,2,3,4,5.

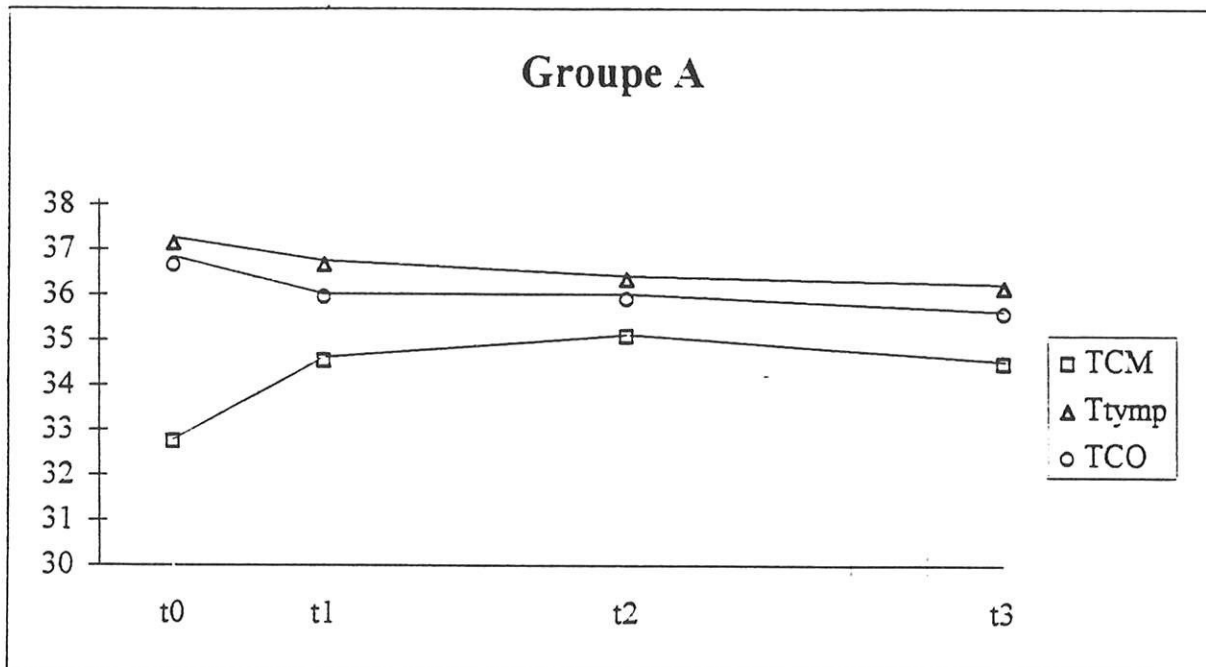


Figure 1

Les températures sont données en °C

t₀ : temps avant l'induction

t₁ : fin de la phase I

t₂ : fin de la phase II

t₃ : fin de la phase III

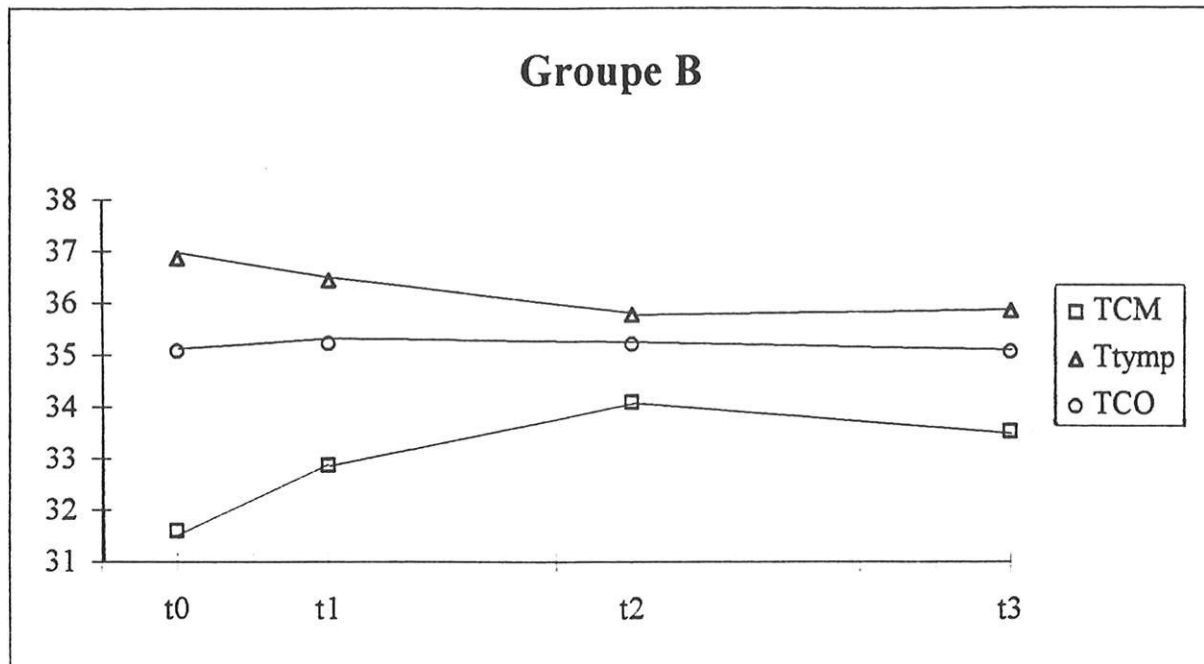


Figure 2

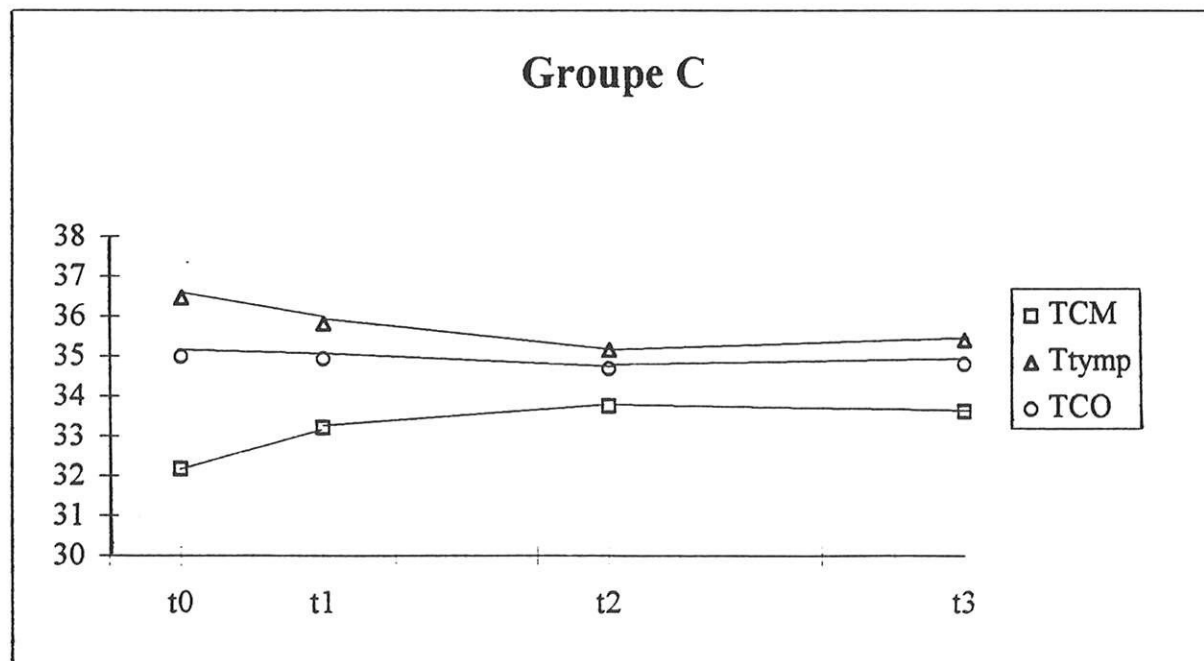


Figure 3

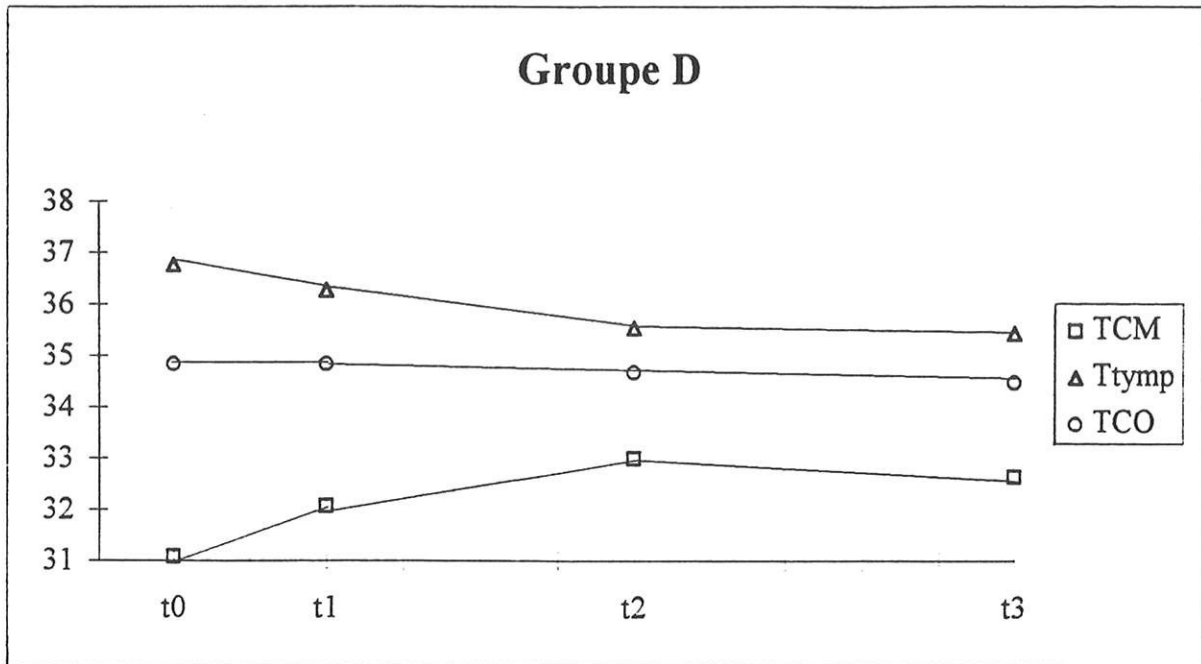


Figure 4

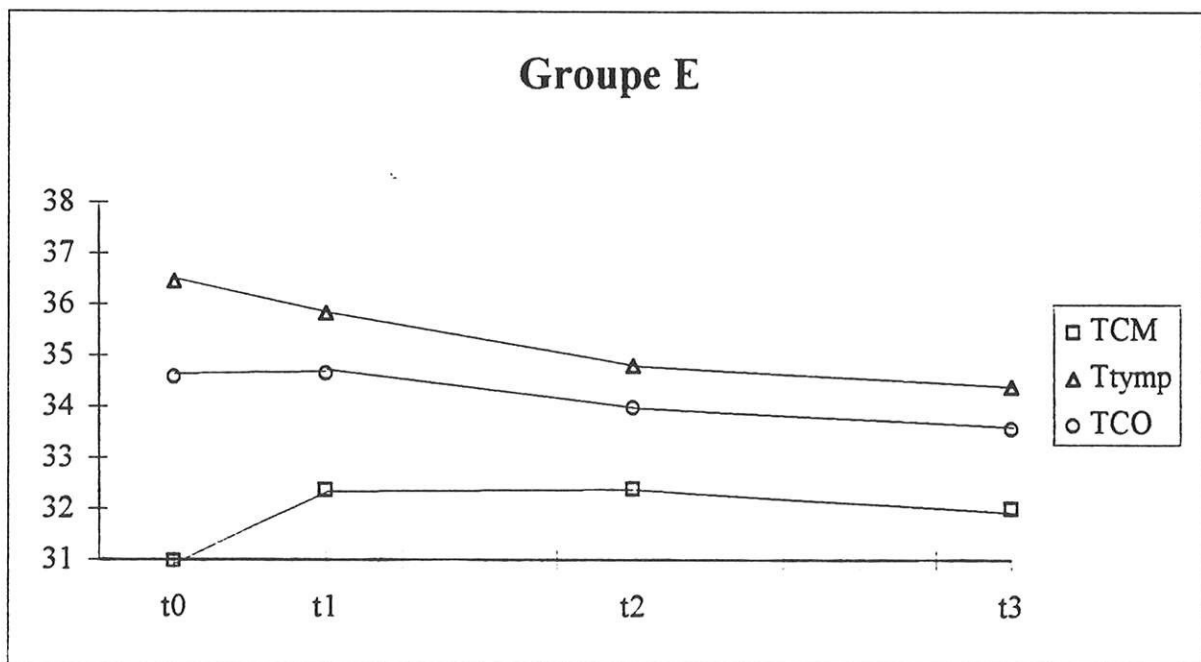


Figure 5

3 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE AMBIANTE AU BLOC OPERATOIRE

Les températures ambiantes au bloc opératoire étaient comparables dans les différents groupes au moment de l'induction, à l'exception de celles observées dans le groupe E par rapport au groupe A et B ($p=0,04$), respectivement $20,90 \pm 0,78^{\circ}\text{C}$; $26,66 \pm 1,44^{\circ}\text{C}$; $26,66 \pm 1,88^{\circ}\text{C}$. Une augmentation significative peranesthésique de la température ambiante est notée dans tous les groupes ($p=0,00$). Les températures ambiantes maximales observées dans chaque groupe, étaient supérieures ou égales à 26°C avec des températures de $27,70^{\circ}\text{C}$ et $27,90^{\circ}\text{C}$ atteintes dans les groupes A et C respectivement. L'évolution des températures ambiantes est, par contre, indépendante du type de chauffage utilisé en pré ou en peropératoire. Il convient enfin de noter qu'aucune température ambiante inférieure à $18,30^{\circ}\text{C}$ n'a été observée au bloc opératoire (tableau III).

Tableau III : Evolution de la température ambiante peranesthésie pour l'ensemble de malades inclus

	Avant induction	t ₁	t ₂	t ₃
T _{amb}	22,04 ± 1,66	22,71 ± 1,76	23,68 ± 1,70	24,41 ± 1,65
T _{amb min}	18,30	19,20	20,40	21,10
T _{amb max.}	25,70	26,40	27,00	27,90

T_{amb} : résultat donné en °C plus ou moins l'écart type

T_{amb min} : température ambiante minimale observée

T_{amb max} : température ambiante maximale observée

t₁ : fin de la phase I

t₂ : fin de la phase II

t₃ : fin de l'anesthésie.

Les températures ambiantes élevées observées lors des différentes interventions n'ont pas eu d'incidence significative sur l'évolution de la T_{CM}. Par contre, une influence significative est retrouvée par analyse de covariance sur l'évolution de la T_{tymp} ($p=0,0003$), de la T_{CO} ($p=0,02$) et sur le contenu calorique rapporté à la surface (CC/S) ($p=0,0001$).

4 - PRECHAUFFAGE DE L'ECORCE

Le vécu du chauffage préopératoire est confortable pour 40 % des patients, indifférent pour 40 % et désagréable pour 20 %. Ces pourcentages sont retrouvés sans différences significatives dans les deux groupes ayant bénéficié du préchauffage de l'écorce (groupe A et C).

Aucun patient n'a eu de sueur durant la période du préchauffage de l'écorce.

Nous n'avons pas monitoré durant la période du chauffage préopératoire les paramètres hémodynamiques (pression artérielle, fréquence cardiaque) afin d'évaluer l'incidence du préchauffage sur ces paramètres.

A t_0 , temps précédant l'induction, il existe une différence significative de la T_{CM} entre les groupes ayant bénéficié du préchauffage de l'écorce (A et C) par rapport aux autres groupes (B, D et E) ($p=0,04$) avec respectivement $32,47 \pm 0,86^\circ\text{C}$ et $31,24 \pm 1,53^\circ\text{C}$ (tableau III). Cette différence significative est retrouvée entre les groupes A et B ($p=0,01$) avec respectivement $34,53 \pm 0,78$ et $32,86 \pm 1,43^\circ\text{C}$, mais n'est pas retrouvé entre les groupes C et D. A t_0 aucune différence significative n'est retrouvée entre les groupes préchauffés et non préchauffés pour la T_{tymp} , la T_{CO} et le CC/S (tableau IV).

A t_1 , temps correspondant à la fin de la phase I soit une demie heure après l'induction il persiste une différence significative entre les groupes chauffés en préopératoire (A et B) et les autres groupes (B et D) pour la T_{CM} ($p=0,04$). Les T_{tymp} , T_{CO} et le CC/S sont sans différence significative (tableau IV).

L'analyse des gains ou les pertes thermiques durant la phase I entre les groupes A et C et les groupes B et D montre une augmentation de la température cutanée moyenne respectivement de $1,44 \pm 1,16^\circ\text{C}$ et de $1,13 \pm 1,86^\circ\text{C}$ sans différence significative selon que les malades aient été préchauffés ou non. Une chute de température centrale est également constatée entre les groupes AC et BD sans différence significative avec respectivement $-0,55 \pm 0,6$ et $-0,44 \pm 31^\circ\text{C}$.

L'évolution des températures (T_{CM} , T_{CO} , T_{tymp}) et du CC/S durant les phases II et III de l'anesthésie sont indépendantes du chauffage préopératoire des patients ou de l'absence de chauffage préopératoire. Il existe pour tous les malades une augmentation significative de la T_{CM} en fonction du temps ($p < 0,01$) et il persiste, jusqu'en fin d'intervention, une différence significative de la T_{CM} des groupes ayant bénéficié du préchauffage (A,C), par rapport aux autres (B,D) ($p = 0,02$) (tableau IV). L'analyse de la T_{tymp} met en évidence une diminution significative pour tous les patients ($p < 0,01$) sans différences significatives entre les groupes A et C et les groupes B et D. La T_{CO} est sans différence significative au cours du temps ni en fonction des groupes (préchauffés ou non préchauffés). Il en est de même du CC/S.

Tableau IV : Evolution des températures pendant l'anesthésie des groupes préchauffés versus non préchauffés

	Avant induction		Fin de phase I		Fin de phase II		Fin de phase III	
	P.	N.P.	P.	N.P.	P.	N.P.	P.	N.P.
T_{CM}	32,5±0,9	31,2±1,5	33,9±0,9	32,5±2,3	34,5±0,8	33,6±1,6	34,1±1,2	33,1±1,4
T_{tymp}	36,8±0,9	36,7±0,7	36,3±1	36,3±0,8	35,8±1,2	35,6±1	35,8±1,4	35,6±1,1
T_{CO}	35,3±0,7	34,8±0,8	35,5±0,8	35±1	35,3±0,9	34,9±1	35,2±1,2	34,8±0,9

Les températures ont été arrondies à une décimale après la virgule et sont données en °C ± l'écart type.

P : groupes préchauffés

N.P : groupes non préchauffés

5 - EFFET DU CHAUFFAGE PEROPERATOIRE

5.1 - PHASE I

Durant la première demi-heure suivant l'induction (Phase I), nous avons constaté une augmentation de la T_{CM} de 1,27°C et 0,98°C respectivement pour les groupes B et D, malades bénéficiant d'une couverture chauffante, cette augmentation existe également dans le groupe témoin (+1,40°C). La chute de la T_{tymp} durant la phase I n'est pas enrayée par la présence des couvertures chauffantes, même si elle est moindre que dans le groupe témoin (respectivement -0,43°C, -0,40°C et -0,63°C pour les groupes B, D et E). Durant cette période de l'anesthésie, la T_{CO} moyenne ne se modifie pas de façon sensible (tableau V). Nous n'avons pas noté durant cette période

d'évolution statistiquement significativement différente selon le moyen de chauffage utilisé ni pour la T_{CM} ni pour la T_{tymp} .

Tableau V : Evolution des températures durant la phase I pour les groupes bénéficiant d'un chauffage peropératoire et le groupe témoin.

	Groupe B Electro Concept®	Groupe D Mallinckrodt®	Groupe E
T_{CM}			
t_0	$31,59 \pm 1,10$	$31,08 \pm 2,12$	$30,96 \pm 1,40$
t_1	$32,86 \pm 1,43$	$32,06 \pm 3,16$	$32,36 \pm 0,86$
Différence	+ 1,27	+ 0,98	+ 1,40
T_{tymp}			
t_0	$32,86 \pm 0,77$	$36,76 \pm 0,72$	$36,45 \pm 0,69$
t_1	$36,43 \pm 0,78$	$36,26 \pm 0,78$	$35,82 \pm 0,80$
Différence	- 0,43	- 0,4	- 0,63
T_{CO}			
t_0	$35,07 \pm 0,66$	$34,83 \pm 1,10$	$34,58 \pm 0,78$
t_1	$35,21 \pm 0,83$	$34,83 \pm 1,17$	$34,64 \pm 0,77$
Différence	+ 0,14	0	0

t_0 : Temps avant l'induction

t_1 : Temps ½ heure après l'induction

Résultat donné en °C ± écart type

5.2 - PHASES II ET III

L'évolution de la T_{CM} pendant les phases tardives de l'anesthésie ne montre pas de différence significative entre les groupes ayant bénéficié d'une couverture chauffante et le groupe témoin. De la même façon il n'existe pas d'évolution significative de la T_{CM} au cours du temps. Ces résultats pour la T_{CM} ne peuvent être significatifs du fait d'une grande dispersion des mesures. Il convient cependant de noter un gain de température cutanée moyenne pour les malades ayant bénéficié d'un chauffage peropératoire et d'une perte de T_{CM} pour le groupe témoin, respectivement $+0,62 \pm 1,7^\circ\text{C}$ et $-0,36 \pm 0,82^\circ\text{C}$ (tableau VI).

L'évolution de la T_{tymp} montre une diminution significative pour tous les groupes au cours de l'anesthésie ($p < 0,01$). Cette diminution est par contre significativement moindre pour les groupes ayant bénéficié d'un chauffage peropératoire par rapport au groupe témoin ($p = 0,03$). Ainsi la chute de T_{tymp} est significativement moindre pour les groupes B et D ($-0,70 \pm 0,55$) que pour le groupe E ($-1,43 \pm 0,73$) ($p = 0,02$) (tableau VI).

Parallèlement à la T_{tymp} , la T_{CO} diminue significativement en fonction du temps dans les groupes bénéficiant d'une couverture chauffante et le groupe témoin ($p < 0,01$). Cette diminution est également significativement moindre pour les patients ayant bénéficié d'un chauffage peropératoire ($p = 0,03$). La chute de T_{CO} est significativement moindre pour les groupes B et D ($-0,25 \pm 0,85$) que pour le groupe E ($1,07 \pm 0,69$) ($p = 0,04$) (tableau VI).

Tableau VI : Evolution des températures durant les phases II et III pour les groupes chauffés et non chauffés.

	Groupes chauffés	Groupe témoin	
T_{CM}			
t_1	32,48±2,34	32,36±0,88	effet temp.: non significatif
t_2	33,57±1,62	32,39±0,84	effet groupe : non significatif
t_3	33,11±1,40	32,00±0,67	
Différence au temps t_3-t_1	+0,62±1,70	-0,36±0,82	Pas de différence significative
T_{tymp}			
t_1	36,35±0,76	35,82±0,80	effet groupe : $p = 0,03$
t_2	35,65±0,97	34,80±0,68	effet temps : $p < 0,01$
t_3	35,65±1,07	34,38±0,86	
Différence au temps t_3-t_1	-0,70±0,55	-1,43±0,73	$p = 0,02$
T_{CO}			
t_1	35,03±0,98	34,64±0,77	effet groupe : $p = 0,03$
t_2	34,94±0,97	33,98±0,72	effet temps : $p < 0,01$
t_3	34,78±0,94	33,57±0,77	
Différence au temps t_3-t_1	-0,25±0,84	-1,07±0,69	$p = 0,04$

t_1 : temps ½ heure après induction

t_2 : temps 2 heures après induction

t_3 : fin de l'anesthésie

Résultat exprimé en °C ± écart type

6 - EVOLUTION EN FONCTION DU TYPE DE COUVERTURE CHAUFFANTE DURANT LES PHASES I ET II DE L'ANESTHESIE

Nous avons utilisé deux types de couverture chauffante, l'une électrique (Electro Concept®) et l'autre par convection d'air chaud (Mallinckrodt®). Il existe une augmentation significative de la T_{CM} au cours de l'anesthésie dans les deux groupes ($p=0,04$), il n'est pas retrouvé de variation significativement différente en fonction de la couverture employée. Cette augmentation de la T_{CM} est insuffisante pour enrayer la chute de T_{tymp} durant la période opératoire qui est significative dans les deux groupes ($p<0,01$). Cette chute ne diffère pas significativement en fonction du type de couverture chauffante employée. La T_{CO} ne se modifie pas significativement en fonction du temps dans les deux groupes et il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes (tableau VII).

Tableau VII : Evolution des températures durant les phases II et III selon le type de couvertures chauffantes

	Electro Concept®	Mallinckrod t®	
T_{CM}			
t ₁	32,86±1,43	32,06±3,16	effet groupe non significatif
t ₂	34,08±1,25	32,99±1,88	effet temps : p=0,04
t ₃	33,52±1,25	32,34±1,51	
Différence au temps t ₃ -t ₁	+0,66±1,24	-0,58±2,23	Pas de différence significative
T_{tymp}			
t ₁	36,43±0,78	36,26±0,78	effet groupe non significatif
t ₂	35,76±1,06	35,53±0,91	effet temps : p<0,01
t ₃	35,84±1,11	35,43±1,07	
Différence au temps t ₃ -t ₁	-0,59±0,54	-0,83±0,58	pas de différence significative
T_{CO}			
t ₁	35,21±0,83	34,83±1,17	effet groupe non significatif
t ₂	35,19±0,98	34,67±0,95	effet temps non significatif
t ₃	35,05±0,94	34,48±0,90	
Différence au temps t ₃ -t ₁	-0,16±0,65	-0,35±1,06	pas de différence significative

t₁ : ½ heure après induction

t₂ : 2 heures après induction

t₃ : fin de l'anesthésie

Résultat exprimé en °C ± écart type.

7 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE DURANT LA DERNIERE DEMI-HEURE D'ANESTHESIE

La dernière demi-heure de l'anesthésie est en général, consacrée à la fermeture de la peau, l'ablation des champs chirurgicaux qui sont remplacés le plus rapidement possible par un drap en coton et la réalisation du pansement. Durant cette période, le malade reprend une ventilation spontanée et si le réveil est satisfaisant, il est extubé. Nous avons étudié le malade durant cette période où il est à nouveau exposé au froid. Aucune chute ou augmentation significative des T_{CM} , T_{tymp} , T_{CO} , ou du CC n'a été trouvée pour cette période de l'intervention. Néanmoins, il existe une diminution de T_{CM} non significative ($p=0,07$), avec respectivement pour les groupes A, B, C, D et E une chute de $-0,33$; $-0,24$; $-0,20$; $-0,13$ et $-0,01^{\circ}C$.

8 - MODIFICATION DE LA TEMPERATURE CENTRALE ENTRE LE BLOC OPERATOIRE ET LA SALLE DE REVEIL

Le bloc opératoire de chirurgie générale est éloigné de la salle de réveil de 25 mètres soit un trajet de brancardage minime, ce d'autant que les patients sont transférés en salle de réveil sur la table d'opération mobile, et transférés dans leur lit en salle de réveil. La comparaison de la dernière prise de T_{tymp} au bloc opératoire avec la prise de T_{tymp} à l'arrivée en salle de réveil montre une différence significative ($p=0,0043$) avec une diminution moyenne de $0,43^{\circ}C$. Cette chute de température est indépendante du groupe auquel appartenait le malade. Sur ces 36 malades, la prise de température centrale en salle de réveil a été tympanique pour 20 d'entre eux, inguinale pour 8 et axillaire pour 8. La même comparaison des températures centrales avant le départ du bloc opératoire et à l'arrivée en salle de réveil pour les 20 patients chez qui cette mesure a été effectuée en tympanique retrouve une chute à la limite de la significativité de $-0,275^{\circ}C$ ($p=0,05$).

9 - PERIODE DU REVEIL

Deux des patients étudiés ont frissonné lors de leur séjour en salle de réveil. Ces malades appartenaient l'un au groupe A et l'autre au groupe C. L'incidence des frissons est donc très inférieure à celle habituellement décrite dans la littérature. Ces

deux malades n'ont pas reçu de traitement spécifique du frisson. Leur T_{tymp} ne diffère pas significativement de la T_{tymp} des autres patients lors de leur arrivée en salle de réveil.

Sur l'ensemble des malades étudiés nous n'avons trouvé aucune corrélation statistiquement significative entre la T_{tymp} des patients à leur arrivée en salle de réveil et leur durée de séjour en salle de réveil (fig.6).

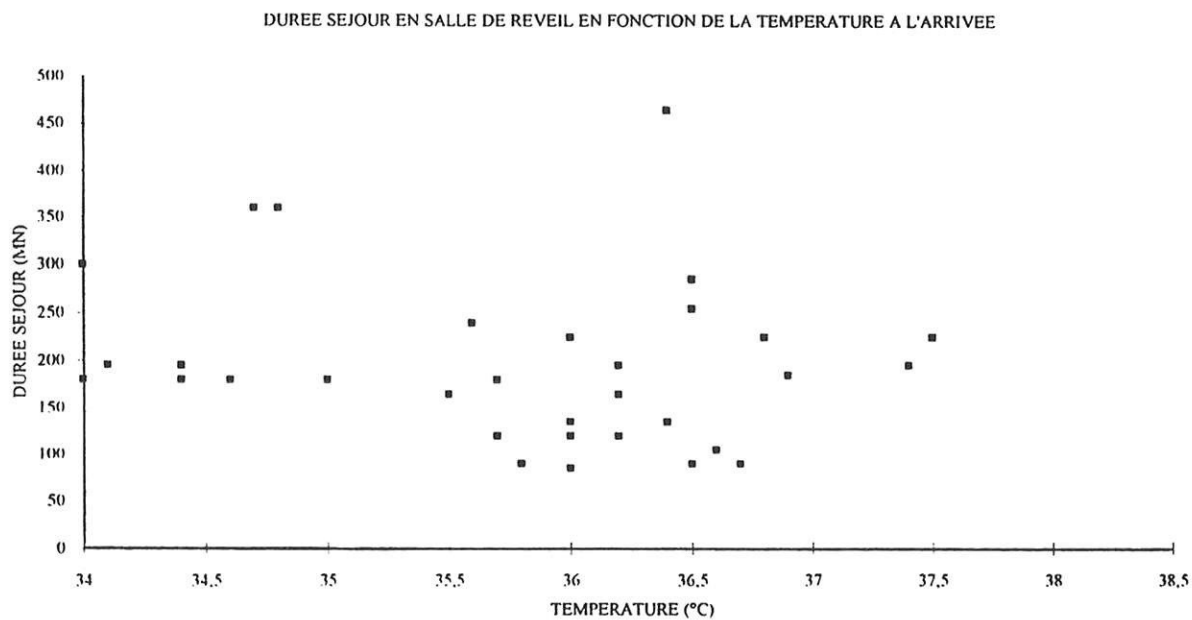


Figure 6

CHAPITRE X : DISCUSSION

1 - INFLUENCE DE LA TEMPERATURE AMBIANTE

Les températures ambiantes (T_{AMB}) mesurées au bloc opératoire étaient élevées, puisque supérieures à 22°C avant l'induction, et à 24°C en fin d'intervention, avec des extrêmes allant de 18,30°C à 27,90°C (cf. tableau III, pp73). La T_{AMB} est donc très variable au bloc opératoire du CHU de Limoges. Malgré un influence significative de la T_{AMB} sur l'évolution de la T_{tymp} et la T_{CO} ($p=0,00$ et $p=0,02$), tous les patients sont sortis hypothermes du bloc opératoire. Ce qui confirme, contrairement au premier résultat obtenu par Morris (75), que l'élévation de la T_{AMB} ne peut à elle seule éviter l'hypothermie peropératoire (31,47).. Le confort de l'équipe chirurgicale requiert des T_{AMB} situées entre 18°C et 19°C (86). Mais une T_{AMB} inférieure à 18°C expose 100% des patients à l'hypothermie peropératoire (69). Parmi les deux systèmes de chauffage employés, le système à convection d'air chaud était mal supporté par l'équipe chirurgicale, alors qu'il était utilisé en deçà de sa puissance maximale (température de chauffage 38°/39°C, température maximale d'utilisation 42°/43°C, ventilation fixée sur la position médium). Aucune influence significative des deux systèmes de chauffage n'a été cependant retrouvée sur l'évolution de la T_{AMB} . Seule cette dernière peut donc être incriminée dans les mauvaises conditions de travail de l'équipe chirurgicale. Il est donc souhaitable d'obtenir au bloc opératoire une T_{AMB} stable dans le temps et comprise entre 18°C et 19°C. Les systèmes de chauffage, même employés à leur puissance maximum, seront alors parfaitement tolérés par le chirurgien et ses aides. Le bénéfice thermique pour les patients sera meilleur. En effet le transfert d'énergie obtenu par le seul chauffage des membres inférieurs peut atteindre 31 à 43W (30) alors que l'augmentation des pertes thermiques par degré de T_{AMB} perdu est de $10W.m^{-2}.^{\circ}C^{-1}$ (36).

2 - INTERET DU PRECHAUFFAGE DE L'ECORCE EN CLINIQUE

Une différence significative de T_{CM} a été constatée avant l'induction entre les patients ayant bénéficié du chauffage préopératoire et les autres (respectivement $32,47 \pm 0,87$ °C et $31,24 \pm 1,53$ °C; $p=0,04$; tableau IV, pp75). La durée et la puissance

nécessaire au chauffage préopératoire, ont été sous-estimées, pour obtenir une efficacité maximum. En effet, les T_{CM} obtenues par les différentes équipes qui ont travaillé sur le préchauffage de l'écorce sont nettement supérieures, à plus de $36^{\circ}C$ (20,40,52,60). Aucun travail n'a été réalisé selon un protocole identique; le plus souvent le préchauffage repose sur un système à convection d'air chaud (Bair Hugger®) (20,40,52). Just et coll. (60) ont préchauffé les patients avec une couverture électrique plus puissante que celle utilisée dans cette étude (température $42^{\circ}C / 43^{\circ}C$) sur une période de préchauffage plus longue (90 mn). Un seul; travail a été réalisé avec un préchauffage de 60 mn mais avec un système à convection d'air chaud (Bair Hugger®) dont la température était fixée à $42^{\circ}C / 43^{\circ}C$ (20).. Par ailleurs, les travaux réalisés sur ce sujet l'ont été en laboratoire (40,52) ou en clinique (20,60) avec des T_{AMB} de $21^{\circ}C / 22^{\circ}C$ et des malades préchauffés sur le lieu de l'induction. Un préchauffage de 60 mn au bloc opératoire n'est pas réalisable dans le cadre d'une activité normale. C'est pourquoi, dans le travail présenté, le préchauffage de l'écorce fait partie des prescriptions la veille de l'intervention au même titre que la prémédication. Le médecin prescripteur doit s'assurer de la présence de la couverture dans le service. En pratique, une couverture Electro concept® exclusivement consacrée au chauffage préopératoire a été mobilisée pour cette étude durant la période d'inclusion des malades. Il est possible que certaines erreurs de manipulation ou de respect des horaires de prescription aient été commises contribuant ainsi aux résultats décevants que nous avons enregistrés. Mais surtout, au moment de l'appel des malades au bloc opératoire, la couverture, laissée débranchée, sur les patients n'assure plus qu'une simple isolation. Une partie du bénéfice obtenu lors du préchauffage est sans doute perdu lors du brancardage (environ 15 mn). Il aurait été intéressant de réaliser des mesures de température dans le service avant le débranchement de la couverture afin d'évaluer les pertes exactes pendant le transport du malade au bloc opératoire.

La T_{lymp} des patients ayant bénéficié du chauffage préopératoire avant l'induction n'était pas significativement différente de celle des patients n'en ayant pas bénéficié (tableau IV, pp 75). Les équipes ayant travaillé sur le préchauffage de l'écorce ont constaté une augmentation de la T_{lymp} de $0,5^{\circ}C$ une demi-heure après la mise en route du préchauffage (20,40,52,60). Dans l'étude présentée ici, aucune mesure de température centrale n'a été réalisée au décours immédiat du préchauffage.

On est en droit de penser que cette absence d'élévation de la température centrale est due au manque de puissance du préchauffage puisque les patients étaient bien isolés lors de leur transfert au bloc opératoire. Une diminution du gradient de température entre l'écorce et le noyau est donc constatée à l'arrivée des patients au bloc opératoire.

Aucun des patients de cette étude n'a eu de sueurs. Alors que 100 % des malades ayant bénéficié d'un chauffage préopératoire dans les études de Hynson et coll. (52) et de Just et coll. (60) ont présenté des sueurs. Le préchauffage de l'écorce est considéré comme confortable ou indifférent par l'ensemble des patients (60). Si l'on considère qu'un sujet nu non anesthésié a une sudation thermolytique pour une T_{AMB} de 32°C (3,35,69), les patients chauffés avec une couverture à 40°C auraient dû présenter des sueurs. Aucun des malades ne présentait de dénutrition sévère, néanmoins un certain nombre d'entre eux avait des pathologies digestives graves avec des défenses immunitaires amoindries. Il est donc possible que les réponses thermogénétiques toujours étudiées chez le sujet sain soient modifiées chez ces patients aux de pathologies lourdes. Quarante pour cent des malades étudiés ont considéré la période du préchauffage comme désagréable. Le chauffage préopératoire est donc susceptible de créer un inconfort s'ajoutant au stress de la période préopératoire. Cet effet secondaire est à prendre en considération au même titre que les effets hémodynamiques constatés par Hynson et coll. (52)(pression artérielle significativement diminuée pour les sujets préchauffés par rapport aux sujets contrôles).

La chute de T_{tym} observée en phase I n'est pas significativement différente entre les malades qui ont bénéficié du préchauffage et les malades témoins (tableau IV, pp 75). La diminution du gradient de température entre le noyau et l'écorce constatée est insuffisante pour enrayer les phénomènes de redistribution thermique de la phase I (96). La différence significative de T_{CM} entre les sujets préchauffés et les sujets témoins persiste jusqu'en fin d'intervention. L'ensemble des malades bénéficie d'un réchauffement actif peropératoire à l'origine du maintien de cette différence. Aucun effet statistiquement significatif sur la T_{tym} et la T_{CO} n'est observé pendant les phases tardives de l'anesthésie pour les malades ayant été préchauffés. Le stock calorique emmagasiné au niveau de l'écorce pendant le préchauffage n'ayant pas permis de limiter les phénomènes de redistribution thermique de la phase I, il n'est pas surprenant qu'il n'y ait pas d'effet au-delà de cette phase.

La mise en place systématique du chauffage préopératoire des malades dans un service de chirurgie générale pose donc plusieurs problèmes:

- 1°: La formation et la rigueur du personnel impliqué.
- 2°: La mobilisation d'un moyen de chauffage actif à cette seule fin, privant le bloc opératoire et la salle de réveil de ce matériel.
- 3°: La durée nécessaire du préchauffage doit bien être évaluée en fonction de la puissance du moyen de chauffage actif employé.

Au terme de cette évaluation il nous semble que le rapport bénéfice/charge de travail et d'organisation ne soit pas suffisant pour la mise place de ce moyen de lutte contre l'hypothermie de façon systématique. Pour limiter les phénomènes de redistribution thermique de la phase I, l'utilisation préopératoire de vasodilatateurs est une voie de recherche intéressante (111,112)

3 - EVALUATION DU CHAUFFAGE PEROPERATOIRE

La phase I de l'anesthésie est une phase de redistribution thermique entre le noyau et l'écorce (96), marquée par une chute de température centrale de 0,5°C à 1,5°C (48). L'évolution des T_{tymp} , T_{CM} et T_{CO} durant la phase I, pour les malades bénéficiant d'un chauffage peropératoire, est identique à celle du groupe témoin. Une chute de la T_{tymp} de 0,5°C associée à une augmentation de la T_{CM} et à une absence de modification significative de la T_{CO} est constatée dans l'ensemble des groupes durant la phase I (Tableau V, pp 76). Ces résultats sont en accord avec les travaux réalisés antérieurement sur le chauffage peropératoire qui montrent que la mise en place d'une couverture chauffante en début d'intervention ne permet pas d'enrayer la chute de température centrale de la phase I (17,18,30). L'absence de modification significative de la T_{CO} durant cette période illustre bien le fait que la chute de T_{tymp} reflète plus un phénomène de redistribution thermique que de réelles pertes caloriques.

En chirurgie abdominale, l'anesthésiste ne dispose que des membres inférieurs pour la mise en place d'un moyen de chauffage actif, soit 30 % de la surface corporelle totale (17,18,30). L'obtention d'une température cutanée de 38°C au niveau des membres inférieurs permet d'élever la T_{CM} à 35,5°C (17,18,30). Au-delà de la phase I, cette augmentation de la T_{CM} permet l'élévation de la température centrale et sa normalisation progressive si l'intervention dure suffisamment (17,18,30). Il n'a pas

été observé dans la présente étude de modification significative de la T_{CM} au cours du temps que les patients bénéficient d'un chauffage peropératoire ou non, bien que la T_{CM} des malades chauffés augmente de $0,62 \pm 1,70$ °C en fin d'intervention, alors que celle des malades du groupe contrôle diminue de $0,36 \pm 0,82$ °C (tableau VI, pp 77). Ceci résulte probablement de la grande dispersion des valeurs de T_{CM} . Quoi qu'il en soit, la T_{CM} des malades bénéficiant d'une couverture chauffante en fin d'intervention était de $33,11 \pm 1,40$ °C, insuffisante pour obtenir une normalisation de la T_{tymp} en fin d'intervention (17,18). Ceci témoigne d'un manque de puissance, pour la chirurgie digestive, des couvertures que nous avons utilisées. L'installation des malades au bloc opératoire ne permet pas d'avoir accès aux membres inférieurs dès lors que les champs chirurgicaux sont en place. Il est possible que l'isolation des patients soit modifiée au moment de leur mise en place sans que cela soit détecté par le médecin anesthésiste, diminuant le bénéfice escompté de la couverture chauffante. Tous les malades ont réduit leur T_{tymp} et leur T_{CO} au cours des phases II et III de l'anesthésie. Cette diminution est cependant significativement moindre pour les malades bénéficiant d'une couverture chauffante que pour ceux du groupe témoin. Ainsi, un effet bénéfique, certes insuffisant, des couvertures chauffantes est enregistré. La chirurgie abdominale est une chirurgie entraînant de grosses pertes thermiques du fait de l'ouverture du péritoine (114). Les moyens de lutte contre l'hypothermie dans ce type de chirurgie nécessitent donc des couvertures dont la puissance de chauffage soit supérieure à 40°C, qu'il s'agisse de système électrique ou à convection d'air chaud.

Les deux types de couvertures chauffantes d'usage courant dans le service, sont comparées, l'une à convection d'air chaud (Warm touch, Mallinckrodt®), l'autre électrique (Electro concept®, Limoges). La couverture électrique est employée à sa puissance maximale: 40°C. La couverture par système de convection d'air chaud est employée à une puissance de chauffage de 38°C/40°C, alors que sa puissance maximale d'utilisation est de 42/43°C. De même, le système de ventilation de cette couverture est positionné sur la touche « medium ». L'utilisation de cette couverture en deçà de sa puissance maximale est le fait d'une mauvaise tolérance de l'équipe chirurgicale. Durant la phase I de l'anesthésie, aucune différence significative n'est observée dans l'évolution des différentes températures en fonction du type de couverture (tableau VII, pp 78). Ceci témoigne d'une efficacité comparable, alors que

l'on aurait pu s'attendre à une moindre efficacité de la couverture électrique, du fait d'une inertie de chauffage plus longue. Durant les phases tardives, aucune différence significative n'a été observée en fonction du type de couverture employée (tableau VII, pp 78). La couverture Electro concept® n'est pas suffisamment puissante pour enrayer seule l'hypothermie peropératoire en chirurgie digestive par laparotomie. Il convient donc de l'employer dans le cadre d'une chirurgie occasionnant de moindres pertes thermiques ou en salle de réveil. Le système par convection d'air chaud Mallinckrodt® devrait être supérieur à la couverture Electro concept®, à condition d'être employé au maximum de sa puissance. Les systèmes par convection d'air chaud bénéficient à l'heure actuelle d'un rapport optimal efficacité/risque (94,117).

4 - PERTES THERMIQUES EN FIN D'INTERVENTION ET LORS DU TRANSFERT EN SALLE DE REVEIL

L'évolution des différentes températures durant la dernière demi-heure au bloc opératoire, est étudiée. Les champs chirurgicaux sont retirés, le pansement réalisé après nettoyage de la peau et le malade de nouveau exposé au froid. Aucune modification thermique significative n'est observée durant cette période. Ceci témoigne de l'efficacité du personnel du bloc opératoire qui couvre rapidement les patients avec un drap en coton assurant leur isolation. Une diminution non significative ($p=0,07$) de la T_{CM} est cependant observée, montrant le risque de perte du bénéfice du chauffage peropératoire.

Lors du transfert des patients du bloc opératoire à la salle de réveil, une chute significative de température centrale est observée ($p<0,01$). Cette chute ne peut être prise en compte, car la température de 8 patients a été mesurée dans l'aîne, et celle de 8 autres dans le creux axillaire. Ces deux sites de température sont mal corrélés à la température centrale chez l'adulte (10). La salle de réveil dispose de 4 thermomètres électriques (Ivac Temp Plus II, Ivac Corp.®) permettant les prises inguinales et axillaires et de deux thermomètres à infrarouges (Core Check, Ivac Corp.®) permettant la mesure de températures tympaniques. Parmi les températures mesurées à l'arrivée en salle de réveil, 20 étaient tympaniques, soulignant la commodité des thermomètres à infrarouges. La précision de leurs mesures n'a cependant pas encore été étudiée. En comparant la différence de température tympanique entre le bloc

opératoire et la salle de réveil de ces 20 malades, on retrouve une chute de température (-0,27 °C) à la limite de la significativité ($p=0,05$). Cette chute de température met une fois de plus l'accent sur l'attention que doit porter l'anesthésiste au-delà du temps opératoire proprement dit, et sur les différences entre deux méthodes de mesure de la température tympanique.

5 - EFFET DE L'HYPOTHERMIE PEROPERATOIRE EN SALLE DE REVEIL

Alors que les patients étaient tous hypothermes au départ du bloc opératoire (T_{tymp} moyenne sur l'ensemble : $35,5 \pm 1,26$ °C), seuls deux patients ont eu des frissons en salle de réveil. La fréquence des frissons observés pour des malades ayant 35,5 °C de température centrale en salle de réveil est de 50 % (71). Ici, l'âge ne peut être incriminé dans le faible pourcentage de frissons observé (71). La capacité de la salle de réveil est de 18 lits. La salle de réveil dispose de 5 moyens de chauffage actif (1 système à convection d'air chaud; Warm touch, Mallinckrodt®; 3 couvertures à circulation d'eau chaude; Aquamatic K thermia, Américan Hamilton®; 1 couverture Electro concept®). La majorité des patients hypothermes à leur arrivée en salle de réveil peut donc bénéficier d'un réchauffement actif. Si la chaleur radiante est un moyen actif efficace pour juguler le frisson (102,103), aucune étude n'a été réalisée pour étudier si la mise en route d'un réchauffement actif avant la survenue des frissons thermogénétiques diminue leur fréquence. Il est probable que l'augmentation de la T_{CM} par le réchauffement actif prévient la survenue des frissons.

La T_{tymp} des deux patients ayant frissonné lors de leur séjour en salle de réveil ne diffère pas significativement de celle des autres patients. Aucun traitement spécifique n'est administré à ces deux patients pour arrêter les frissons. S'il n'est pas possible d'en déduire un résultat statistique, il semble bien que cela reflète la réticence des médecins à traiter le frisson alors que son traitement est parfaitement codifié (41,57,66,79). Il est probable que la fréquence des frissons est sous-estimée car:

1°: Des frissons peu intenses passent inaperçus.

2°: Il est possible que tous les frissons ne sont pas notés sur la feuille de recueil de données remplie en salle de réveil.

3°: Des frissons peuvent survenir alors que le médecin n'est pas en salle de réveil.

Quarante trois médecins anesthésistes surveillent la salle de réveil par roulement d'une demi-journée. La durée de séjour en salle de réveil n'est pas corrélée à la température centrale des patients à leur arrivée en salle de réveil (fig. 6, pp 80). Ceci reflète l'absence de critères uniformes pour faire sortir les malades de la salle de réveil.

6 - CONCLUSION

Le bénéfice du préchauffage de l'écorce est inférieur à celui escompté. La durée nécessaire du préchauffage de l'écorce et la puissance de la couverture employée sont sous estimées dans cette étude. Cette technique impose une organisation importante et de nombreux moyens de chauffage actif. Actuellement la dotation en matériel ne permet pas d'envisager sa pratique systématique. Cette étude met en évidence les fortes déperditions thermiques lors de la chirurgie abdominale, et la difficulté à les enrayer en dépit de l'utilisation de couvertures chauffantes. La température des couvertures chauffantes doit être supérieure à 40°C si l'on veut prévenir l'hypothermie peropératoire, seule 30% de la surface corporelle étant accessible pour le chauffage. Il est souhaitable de maintenir la température au bloc opératoire à 18 ou 19°C pour que l'équipe chirurgicale ne soit pas gênée par l'utilisation de ces couvertures. Du matériel utilisé, seul le système par convection d'air chaud permet un chauffage à plus de 40°C et doit être préconisé dans ce type de chirurgie.



1. ALDRETE JA, CUBILLOS P, SHERRILL D.
Humidity and temperature changes during low flow and closed system anaesthesia.
Acta Anaesth Scand 1981, 25:312-314.
2. ANNAT G, VIALE JP, BERTRAND O.
Dépense énergétique pendant l'anesthésie et la période du réveil.
SFAR 1991, p.209-219.
3. BAILLET J, NORTIER E.
Homéostasie thermique.
In précis de physiologie humaine.
Elipse, 1992, p. 482-493.
4. BAY J, NUNN JF, PRYS-ROBERT C.
Factors influencing arterial PO₂ during recovery from anaesthesia.
Br J Anaesth 1968, 40:398-407.
5. BELANI K, SESSLER DI, SESSLER AM, SCHROEDER M, Mc GUIRE J, MERRIFIELD B, WASHINGTON DE, MOAYERI A.
Leg Heat content continues to decrease during the core temperature plateau in humans anesthetized with isoflurane.
Anesthesiology 1993, 78:856-863.
6. BENGTON JP, SONANDER H, STENQVIST O.
Preservation of humidity and heat of respiratory gases during anaesthesia. A laboratory investigation.
Acta Anaesth Scand 1987, 31:127-131.
7. BENGTON JP, BENGTON A, STENQVIST O.
The circle system as a humidifier.
Br J Anaesth 1989, 63:453-457.
8. BENHAMOU D, DESMONTS JM.
La consommation d'oxygène per et postanesthésique.
Ann Fr Anesth Réanim 1984, 3:205-211.

9. BICKLER PE, SESSLER DI.
Efficiency of airway heat and moisture exchangers in anesthetized humans.
Anesth Analg 1990, 71:415-418.
10. BISSONNETTE B, SESSLER DI, LAFLAMME P.
Intraoperative temperature monitoring sites in infants and children and the effect of inspired gas warming on esophageal temperature.
Anesth Analg 1989, 69:192-196.
11. BISSONNETTE B, SESSLER DI.
Passive or active inspired gas humidification increases thermal steady-state temperatures in anesthetized infants.
Anesth Analg 1989, 69:783-787.
12. BISSONNETTE B, SESSLER DI.
The thermoregulatory threshold in infants and children anesthetized with isoflurane and caudal bupivacaine.
Anesthesiology 1990, 73:1114-1118.
13. BISSONNETTE B.
Les pertes caloriques périopératoires.
In hypothermie peropératoire involontaire.
JEPU 1993, p.1-13.
14. BOURKE DL, HEINRICH W, ROSENBERG M, RUSSEL J.
Intraoperative heat conservation using a reflective blanket.
Anesthesiology 1984, 60:151-154.
15. BUGGY D, HUGHES N.
Pre-emptive use of the space blanket reduces shivering after general anaesthesia.
Br J Anaesth 1994, 72:393-396.
16. BURTON AC.
Human calorimetry : the average temperature of the tissue of the body.
J Nutr 1935, 9:261-280.

17. CAMUS Y, DELVA E, JUST B, LIENHART A.
Prevention of hypothermia by a warming blanket placed over the lower limbs during abdominal surgery.
Anesthesiology 1989, 71, A410.
18. CAMUS Y, DELVA E, JUST B, CRUBILLE C, LIENHART A.
Thermal balance using a forced air warmer (Bair Hugger[®]) during abdominal surgery.
Anesthesiology 1991, 75, A491.
19. CAMUS Y, DELVA E, JUST B, LIENHART A.
Les moyens de lutte contre l'hypothermie peropératoire chez l'adulte en dehors du réchauffement cutané.
In hypothermie peropératoire involontaire
JEPU 1993., p.51-62.
20. CAMUS Y, DELVA E, LIENHART A.
Preoperative skin surface warming reduces intraoperative hypothermia.
Br J Anaesth 1993, 70:A72.
21. CARLI F, ITIABA K.
Effect of heat conservation during and after major abdominal surgery on muscle protein breakdown in elderly patients.
Br J Anaesth 1986, 58:502-507.
22. CARLI F, EMERY PW, FREEMANTLE CAJ.
Effect of peroperative normothermia on post operative protein metabolism in elderly patients undergoing hip arthroplasty.
Br J Anaesth 1989, 63:276-282.
23. CHEN AK, KWAN WF.
The effect of epidural butorphanol and fentanyl on shivering during C. section.
Anesthesiology 1991, 75:A843.
24. CHENEY FW, POSNER KL, CAPLAN RA, GILD WM.
Burns from warming devices in anesthesia ; a closed claims analysis.
Anesthesiology 1994, 80:806-810.

25. COLIN J, TIMBAL J, HOUDAS Y, BOUTELIER C, GUIEU JD.
Computation of mean body temperature from rectal and skin temperature.
J appl Physiol 1971, 31:484-489.
26. CORK RC, VAUGHAN RW, HUMPHREY LS.
Precision and accuracy of intraoperative temperature monitoring.
Anesth Analg 1983, 62:211-214.
27. CRINO MH, NAGEL EL.
Thermal burns caused by warming blankets in the operating room.
Anesthesiology 1968, 29:149-150.
28. DALE G, YOUNG G, LATNER AL, GOODE A, TWEEDLE D,
JOHNSTON IDA.
The effect of surgical operation on venous plasma free amino acids.
Surgery 1977, 81:295-301.
29. DELVA E, CAMUS Y, JUST B, OLLIVIER M, LIENHART A.
Prevention of hypothermia by skin warming during abdominal surgery in
lithotomy position.
Anesthesiology 1991, 75, A1011.
30. DELVA E, CAMUS Y, JUST B, OLLIVIER M, LIENHART A.
Skin surface warming during surgery : effect of warmed skin temperature on
heat gain.
Anesthesiology 1991, 75, A490.
31. DELVA E, CAMUS Y, JUST B, LIENHART A.
Isolation et réchauffement cutanés.
JEPU 1993. Hypothermie peropératoire involontaire, p.63-77.
32. DENNY NM, KNESSNAW JD.
Vecuronium and atracurium infusions during hypothermic cardiopulmonary
bypass.
Anaesthesia 1986, 41:919-922.

33. DERIAZ H, FIEZ N, LIENHART A.
Influence d'un filtre hygrophobe ou d'un humidificateur réchauffeur sur l'hypothermie peropératoire.
Ann Fr Anesth Réanim 1992, 11:145-149.
34. DERIAZ H, LIENHART A.
Quel matériel pour surveiller la température au bloc opératoire ?
MAPAR, 1993, p.127-139.
35. DURAND J.
Thermorégulation.
In précis de physiologie humaine. Ph. Meyer ed.,
Flammarion Science Médecine Paris, 1983, p.482-493.
36. ENGLISH MJM, FARMER C, SCOTT WAC.
Heat loss in exposed volunteers.
The Journal of Trauma 1990, 30:422-425.
37. FRANK SM, BEATTIE C, CHRISTOPHERSON Z, NORRIS EJ, ROCK P,
PARKER S, KIMBALL AW.
Epidural versus general anesthesia, ambient operating room temperature, and patient age as predictor of inadvertent hypothermia.
Anesthesiology 1992, 77:252-257.
38. FRANK SM, SHIR Y, RAJA SN, FLEISHER SA, BEATTIE C.
Core hypothermia and skin surface temperature gradients.
Epidural versus general anesthesia and the effect of age.
Anesthesiology 1994, 80:502-508.
39. GIRARDET P, ARVIEUX CC, PEYRIN JC, FARGNOLI JM, BITTEL J.
Effects of low doses of 4 anesthetic drugs on thermoregulation and metabolism in man.
Anesthesiology 1989, 71:A252.
40. GLOSTEN B, HYNSON JM, SESSLER DI, Mc GUIRE J.
Preanesthetic skin surface warming reduces redistribution hypothermia caused by epidural block.
Anesth Analg 1993, 77:488-493.

41. GODBARF G, ANG ET, DEBAENE B, KNON S, JOLIS P.
Effect of clonidine on postoperative shivering in man : A double blind study.
Anesthesiology 1989, 71:A650.
42. GUILLAUME A, ABDERRAZAK M, FEISS P.
Mechanism of nifedipine action on intraoperative hypothermia.
Anesthesiology 1994, 81:525.
43. HEIER T, CALDWELL JE, SESSLER DI, KITTS JB, MILLER RD.
Relationship between adductor pollicis twitch tension and core, skin, and muscle temperature during nitrous oxide-isoflurane anesthesia in humans.
Anesthesiology 1989, 71:381-384.
44. HEIER T, CALDWELL JE, SESSLER DI, MILLER RD.
The effect of local surface and central cooling on adductor pollicis twitch tension during nitrous oxide / isoflurane and nitrous oxide / fentanyl anesthesia in humans.
Anesthesiology 1990, 72:807-811.
45. HEIER T, CALDWELL JE, SESSLER DI, MILLER RD.
Mild intraoperative hypothermia increases duration of action and spontaneous recovery of vecuronium blockade during nitrous oxide / isoflurane anesthesia in humans.
Anesthesiology 1991, 74:815-819.
46. HEIER T, CALDWELL JE, ERIKSSON L, SESSLER DI, MILLER RD.
The effect of hypothermia on adductor pollicis twitch tension during continuous infusion of vecuronium in isoflurane anesthetized humans.
Anesth Analg 1994, 78:312-317.
47. HOLCROFT A, HALL GM.
Heat loss during anaesthesia.
Br J Anaesth 1978, 50:157-163.
48. HOLDCROFT A, HALL GM, COOPER GM.
Redistribution of body heat during anaesthesia.
Anaesthesia 1979, 34:758-764.

49. HOMMERIL JL, BERNARD JM, PASSUTI N, PINAUD M, SOURON R.
Effets de la clonidine intraveineuse sur le frisson postanesthésique.
Ann Fr Anesth Réanim, 1991, 10:554-558.
50. HYNSON JM, SESSLER DI, MOAYERI A, Mc GUIRE J.
Heat storage of the peripheral thermal compartment.
Anesthesiology 1991, 75, A195.
51. HYNSON JM, SESSLER DI, BELANI K, WASHINGTON D, Mc GUIRE J,
MERRIFIELD B, SCHROEDER M, MOAYERI A, CRANKSHAW D,
HUDSON S.
Thermoregulatory vasoconstriction during propofol / nitrous oxyde anesthesia
in humans : threshold and oxyhemoglobin saturation.
Anesth Analg 1992, 75:947-952.
52. HYNSON JM, SESSLER DI, MOAYERI A, Mc GUIRE J, SCHROEDER M.
The effect of preinduction warming on temperature and blood pressure during
propofol/nitrous oxyde anesthesia.
Anesthesiology 1993, 79:219-228.
53. HYNSON JM, SESSLER DI, MOAYERI A, Mc GUIRE J.
Absence of non shivering thermogenesis in anesthetized adult humans.
Anesthesiology 1993, 79:695-703.
54. JOACHIMSSON PO, HEDSTRAND U, TABOW F, HANSSON B.
Prevention of intraoperative hypothermia during abdominal surgery.
Acta Anaesth Scand 1987, 31:330-337.
55. JENKINS J, FOX J, SHARWOOD SMITH G.
Changes in body heat during transvesical prostatectomy.
Anesthesia 1983, 38:748-753.
56. JENSEN K.
An assessment of human regulatory non shivering thermogenesis.
Acta Anaesth Scand 1980, 24:138-143.

57. JORIS J, BANACHE M, BONNET F, SESSLER DI, LAMY M.
Clonidine and ketanserin both are effective treatment for postanesthetic shivering.
Anesthesiology 1993, 79:532-539.
58. JURKOVICH GJ, GREISER WB, LUTERMAN A, CURRERI PW.
Hypothermia in trauma victims : on ominous predictor of survival.
The Journal of Trauma 1987, 27:1019-1024.
59. JUST B., DELVA E., CAMUS Y., LIENHART A.
Relation entre les dépenses énergétique du réveil et le bilan thermique peropératoire.
Ann. Fr. Aneth. Réanim 11 (suppl), R74,1992.
60. JUST B, TREVIEN V, DELVA E, LIENHART A.
Prevention of intraoperative hypothermia by preoperative skin surface warming.
Anesthesiology 1993, 79:214-218.
61. KAUFMAN RD.
Relationship between esophageal temperature gradient and heart and lung sounds heard by oesophageal stethoscope.
Anesth Analg 1987, 66:1046-1048.
62. KHURI SF, WOLFE A, JOSA M, AXFORD TC, SZYMANSKI I, ASSOUSA S, RAGNO G, PATEL M, SILVERMAN A, PARK M, VALERI RC.
Hematologic changes during and after cardiopulmonary bypass and their relationship to the bleeding time and nonsurgical blood loss.
The Journal of Cardiovascular Surgery 1992, 104:94-107.
63. KRISTENSEN G, GULDAGER W, GRAVESEN H.
Prevention of peroperative hypothermia in abdominal surgery.
Acta Anaesth Scand 1986, 30:314-316.
64. KULKARNI P, MATSON A, BRIGHT J, PEARSON J, CARLI F.
Clinical evaluation of the oesophageal heat exchanger in the prevention of perioperative hypothermia.
Br J Anaesth 1993, 70:216-218.

65. KURZ A, KURZ M, POESCH L G, FARYNIAK B, REDL G, HACKL W.
Forced air warming maintains intraoperative normothermia better than circulating-water mattresses.
Anesth Analg 1993, 77:89-95.
66. KURZ M, BELANI KG, SESSLER DI, KURZ A, LARSON MD, SCHROEDER M, BRANCHARD D.
Naloxone, meperidine and shivering.
Anesthesiology 1993, 79:1193-1201.
67. KURZ A, SESSLER DI, SCHROEDER M, KURZ M.
Thermoregulatory response thresholds during spinal anesthesia.
Anaesth Analg 1993, 77:721-726.
68. KURTZ A, PLATTNER O, SESSLER DI, HUEMER G, REDL G, LACKNER F.
The treshold for thermoregulatory vasoconstriction during nitrous oxyde/isoflurane anesthesia is lower in ederly than in young patients.
Anesthesiology 1993, 79:465-469.
69. LIENHART A, JUST B.
Equilibre thermique.
In *Anesthésie Réanimation Chirurgicale*, K. Sami ed.
Flammarion Science Médecine Paris, 1990, p.51-58.
70. LIENHART A, DELVA E, CAMUS Y.
Prévention de l'hypothermie peropératoire.
SFAR 1992, p.265-280.
71. LIENHART A, FIEZ N, DERIAZ H.
Frisson postopératoire : analyse des principaux facteurs associés.
Ann Fr Anesth Réanim, 1992, 11:488-495.
72. LOPEZ M, SESSLER DI, WALTER K, EMERICK T, OZAKI M.
Rate and gender dependence of the sweating, vasoconstriction and shivering thresholds in humans.
Anesthesiology 1994, 80:780-788.

73. MEKJAVIC IB, SUNDBERG CJ, LINNARSON D.
Core temperature « null zone ».
J Appl Physiol 1991, 71:1289-1295.
74. MOAYERI A, HYNSON JM, SESSLER DI, Mc GUIRE J.
Preinduction skin surface warming prevents redistribution hypothermia.
Anesthesiology 1991, 75, A1004.
75. MORRIS RH.
Influence of ambient temperature on patient. Temperature during
intraabdominale surgery.
Ann Surg 1971, 173:230-233.
76. MORRIS RH, KUMAR A.
The effect of warming blankets on maintenance of body temperature of the
anesthetized paralyzed adult patient.
Anesthesiology 1972, 36:408-411.
77. NEWMAN BJ.
Control of accidental hypothermia : occurrence and prevention of accidental
hypothermie during vascular surgery.
Anaesthesia 1971, 26:177-187.
78. ORLIAGUET G, RIOU B.
Accélérateurs de la transfusion et réchauffeurs.
In hémorragies au bloc opératoire.
JEPU 1992, p.97-114.
79. PAUCA AL, SAVAGE RT, SIMPSON S, ROY RC.
Effect of pethidine, fentanyl and morphine on post-operative shivering in man.
Acta Anaesthesiol Scand, 1984, 28:138-143.
80. PONTE J, COLLETT BJ, WALMSLEY A.
Anaesthetic temperature and shivering in epidural anaesthesia.
Acta Anaesthesiol Scand, 1986, 30:584-587.

81. PRESSON RG, BEZRUCZKO AP, HILLIER SC, Mc NIECE WL.
Evaluation of a new fluid warmer effective at low to moderate flow rates.
Anesthesiology 1993, 78:974-980.
82. RAMANATHAN NL.
A new weighting system for mean surface temperature in human body.
J Appl Physiol 1964, 19:531-533.
83. RADFORD P, THURLOW AC.
Metallized plastic sheeting in the prevention of hypothermia during
neurosurgery.
Br J Anaesth 1979, 51:237-240.
84. RODRIGUEZ JL, WEISSMAN C, DAMASK MC, ASKANAZI J,
HYMAN AI, KINNEY JM.
Physiologic requirements during rewarming : suppression of the shivering
response.
Critical Care Medecine 1983, 11:490-497.
85. ROMET TT.
Mechanism of afterdrop after cold water immersion.
J Appl Physio 1988, 65:1535-1538.
86. ROIZEN MF, SOHN YJ, L'HOMMEDIEU CS, WYLIE EJ, OTA MK.
Temperature operating room prior to surgical drapping : effect on patient
temperature in recovery room.
Anesth Analg 1980, 59:852-855.
87. RUBINSTEIN EH, SESSLER DI.
Skin surface temperature gradients correlate with fingertip blood flow in
humans.
Anesthesiology 1990, 73:541-545.
88. SESSLER DI, RUBINSTEIN FM, EGER EI.
Core temperature changes during N₂O fentanyl and halothane/O₂ anesthesia.
Anesthesiology 1987, 67:137-139.

89. SESSLER DI, ISRAEL D, POZOS RS, POZOS M, RUBINSTEIN EH.
Spontaneous post anesthetic tremor does not resemble thermoregulatory shivering.
Anesthesiology 1988, 68:843-850.
90. SESSLER DI, OLOFSSON CI, RUBINSTEIN EH.
The thermoregulatory threshold in humans during nitrous oxide-fentanyl anesthesia.
Anesthesiology 1988, 69:357-364.
91. SESSLER DI, OLOFSSON CI, RUBINSTEIN EH, BEEBE JJ.
The thermoregulatory threshold in humans during halothane anesthesia.
Anesthesiology 1988, 68:836-842.
92. SESSLER DI.
Temperature monitoring.
In anesthesia, 3rd Ed. Miller RD, New York, Churchill Livingstone.
Année 1990, p.1227-1242.
93. SESSLER DI.
Perianesthetic thermoregulation.
In hypothermie peropératoire involontaire.
JEPU 1993, p. 15-28.
94. SESSLER DI, MOAYERI A.
Skin surface warming : heat flux and central temperature.
Anesthesiology 1990, 73:218-224.
95. SESSLER DI, MOAYERI A, STOEN R, GLOSTEN B, HYNSON J,
Mc GUIRE J.
Thermoregulatory vasoconstriction decreases cutaneous heat loss.
Anesthesiology 1990, 73:656-660.
96. SESSLER DI, Mc GUIRE J, MOAYERI A, HYNSON JM.
Isoflurane induced vasodilatation minimally increases cutaneous heat loss.
Anesthesiology 1991, 74:226-232.

97. SESSLER DI, Mc GUIRE J, SESSLER AM.
Perioperative thermal insulation.
Anesthesiology 1991, 74:875-879.
98. SESSLER DI, Mc GUIRE J, HYNSON JM, MOAYERI A, HEIR T.
Thermoregulatory vasoconstriction during isoflurane anesthesia minimally decreases cutaneous heat loss.
Anesthesiology 1992, 76:670-675.
99. SESSLER DI, SCHROEDER M.
Heat loss in humans covered with cotton hospital blankets.
Anesth Analg 1993, 77:73-77.
100. SESSLER DI, SESSLER AM, HUDSON S, MOAYERI A.
Heat loss during surgical skin preparation.
Anesthesiology 1993, 78:1055-1064.
101. SHANKS CA.
Humidification and loss of body heat during anaesthesia : effect in surgical patients.
Br J Anaesth 1974, 46:863-866.
102. SHARKEY A, LIPTON JM, MURPHY MT, GIESECKE AH.
Inhibition of post-anesthetic shivering with radiant heat.
Anesthesiology 1987, 66:249-252.
103. SHARKEY A, GULDEN RH, LIPTON JM, GIESECKE AH.
Effect of radiant heat on the metabolic cost of postoperative shivering.
Br J Anesthesia 1993, 70:449-450.
104. SHEFFIELD CW, SESSLER DI, HUNT TK.
Mild hypothermia during anesthesia decreases resistance to *S. Aureus* dermal infection.
Anesthesiology 1992, 77:A1106.
105. SHEFFIELD CW, SESSLER DI, HUNT TK.
Mild hypothermia impairs resistance to *E. Coli* infections in guinea pigs.
Anesth Analg 1993, 76:S390.

106. SIMS NM, GEOFFRION CA, WELCH JP, JUNG W, BURCKE JF.
Respiratory track burns caused by heated humidification of anesthetic gases in intubated mechanically ventilated dogs, a light microscopic study.
Anesthesiology 1986, 65:A490.
107. STEIB A, BELLER JP, VON BANDEL M, BECK F, CHABROL JL, OTTENI JC.
Oesophageal thermal tube for intraoperative hypothermia in liver transplantation.
Acta Anaesth Scand 1993, 37:199-202.
108. STOEN R, SESSLER DI.
The thermoregulatory threshold is inversely proportional to isoflurane concentration.
Anesthesiology 1990, 78:822-827.
109. VAUGHAN MS, VAUGHAN RW, CORK RC.
Postoperative hypothermia in adults : relationship of age, anesthesia, and shivering to rewarming.
Anesth Analg 1981, 60:746-751.
110. UHL L, PACINI D, KRUSKALL M.
A comparative study of blood warmer performance.
Anesthesiology 1992, 77:1022-1028.
111. VASSILIEFF N, ROSENCHE N, DERIAZ N, CONSEILLER C, LIENHART A.
Effet de la nifédipine en prémédication sur l'hypothermie peropératoire.
Ann Fr Anesth Réanim 1992, 11:484-487.
112. VASSILIEFF N, ROSENCHE N, SESSLER DI, CONSEILLER C, LIENHART A.
Nifedipine and intraoperative core body temperature in humans.
Anesthesiology 1994,80:123-128.
113. WAGNER JA, ROBINSON S, MARINO RP.
Age and temperature regulation of humans in neutral and cold environments.
J Appl Physiol 1974, 37:562-565.

114. WALL GM.
Body temperature and anaesthesia.
Br J Anaesth 1978, 50:39-44.
115. WASHINGTON DE, SESSLER DI, MOAYERI A, MERRIFIELD B,
Mc GUIRE J, PRAGER M, BELANI K, HUDSON S, SCHROEDER M.
Thermoregulatory responses to hyperthermia during isoflurane anesthesia in
humans.
J Appl Physiol 1993, 74:82-87.
116. WEBB P.
Afterdrop of body temperature during rewarming : an alternative explanation.
J Appl Physiol 1986, 60:385-390.
117. ZINK RS, IAIZZO PA.
Convective warming therapy does not increase the risk of wound contamination
in the operating room.
Anesth Analg 1993, 76:50-53.



TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	p.11
 CHAPITRE I : PHYSIOLOGIE DE LA THERMOREGULATION	 p.12
1 - HOMEOTHERMIE	p.12
2 - UNITES ET GRANDEURS PHYSIQUES PERMETTANT DE DEFINIR LES ECHANGES THERMIQUES	p.12
3 - MODES DE PROPAGATION DE LA CHALEUR	p.13
3.1 - CONDUCTION	p.13
3.2 - CONVECTION	p.13
3.3 - RADIATION	p.14
3.4 - EVAPORATION	p.14
4 - PRODUCTION DE CHALEUR CHEZ L'HOMME	p.15
5 - SYSTEME THERMOREGULATEUR	p.16
5.1 - THERMORECEPTEURS ET VOIES AFFERENTES	p.18
5.2 - CENTRES THERMOREGULATEURS	p.18
5.3 - VOIES AFFERENTES	p.19
5.4 - REPONSES THERMOGENETIQUES	p.19
5.4.1 - Vasoconstriction thermorégulatrice	p.20
5.4.2 - Frissons thermogénétiques	p.21
5.4.3 - Thermogenèse indépendante du frisson	p.21
5.5 - REPONSES THERMOLYTIQUES	p.22
5.5.1 - Sudation et évaporation	p.22
5.5.2 - Vasodilatation	p.23
5.6 - DECLENCHEMENT DES REPONSES THERMOGENETIQUES : ZONE INTERSEUIL	p.23
 CHAPITRE II :MESURES ET MONITORAGE DE LA TEMPERATURE AU BLOC OPERATOIRE	 p.25
1 - TEMPERATURES MESUREES CHEZ L'HOMME	p.25
1.1 - TEMPERATURE CUTANEE	p.25
1.2 - TEMPERATURE CENTRALE	p.25
1.3 - TEMPERATURE CORPORELLE MOYENNE	p.26
2 - METHODES DE MESURE DE LA TEMPERATURE	p.26
2.1 - THERMOMETRES A MERCURE	p.26
2.2 - THERMOMETRES ELECTRIQUES	p.26
2.3 - THERMOMETRES INFRAROUGE	p.27

2.4 - THERMOMETRES DE TYPE DEEP-CORE	p.27
3 - SITES DE MONITORAGE DE LA TEMPERATURE CENTRALE	p.28
3.1 - TEMPERATURE DU CERVEAU	p.28
3.2 - TEMPERATURE DU MEDIASTIN	p.28
3.3 - TEMPERATURE DU PETIT BASSIN	p.29
4 - COMPARAISON DES DIFFERENTES TEMPERATURES CENTRALES	p.29

CHAPITRE III :HYPOTHERMIE PER ANESTHESIQUE p.30

1 - FACTEURS CONTRIBUANTS AU DEVELOPPEMENT D'UNE HYPOTHERMIE PEROPERATOIRE	p.30
1.1 - EXPOSITION AU FROID	p.30
1.1.1 - Température ambiante au bloc opératoire	p.30
1.1.2 - Ouverture des grandes cavités	p.30
1.1.3 - Température et degré d'humidification des gaz inhalés	p.31
1.1.4 - Solutés perfusés	p.31
1.1.5 - Préparation chirurgicale de la peau	p.31
1.1.6 - Conclusion	p.31
1.2 - MODIFICATION DU METABOLISME DE BASE PERANESTHESIQUE	p.32
1.3 - AGE	p.32
1.4 - AGENTS ANESTHESIQUES	p.33
2 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE DURANT L'ANESTHESIE	p.33
3 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE AU COURS DES ANESTHESIES LOCOREGIONALES	p.37

CHAPITRE IV :CONSEQUENCES DE L'HYPOTHERMIE PEROPERATOIRE

1 - INTRODUCTION	p.39
2 - FRISSONS POSTOPERATOIRES	p.39
2.1 - GENERALITES	p.39
2.2 - DEFINITION DU FRISSON THERMOGENETIQUE	p.40
2.3 - FRISSON POSTOPERATOIRE AUX HALOGENES	p.41
2.4 - CONSEQUENCES DU FRISSON POSTOPERATOIRE	p.42
2.5 - PREVENTION DU FRISSON THERMOGENETIQUE	p.44
2.5.1 - Prévention du frisson thermogénétique au bloc opératoire	p.44
2.5.2 - Prévention du frisson en salle de réveil	p.44

2.6 - TRAITEMENT DU FRISSON THERMOGENETIQUE	p.45
2.6.1 - Traitements médicamenteux	p.45
2.6.1.1 - Morphiniques	p.45
2.6.1.2 - Alpha 2 Agonistes	p.47
2.6.1.3 - Curares	p.48
2.6.2 - Chaleur radiante	p.48
2.7 - FRISSONS ET ANESTHESIE LOCOREGIONALE	p.49
3 - INFLUENCE DE L'HYPOTHERMIE SUR LA TRANSMISSION NEUROMUSCULAIRE EN DEHORS DE LA CURARISATION ET LORS DE LA CURARISATION DES PATIENTS	p.49
4 - HYPOTHERMIE ET HEMOSTASE	p.50
5 - HYPOTHERMIE ET DIMINUTION DES RESISTANCES AUX INFECTIONS DE PAROIS	p.50
6 - HYPOTHERMIE ET CATABOLISME PROTIDIQUE	p.51

**CHAPITRE V : MOYENS DE RECHAUFFEMENT PASSIF AU
 BLOC OPERATOIRE**

1 - RECHAUFFEMENT ET HUMIDIFICATION DES GAZ INSPIRES	p.52
1.1 - FILTRE HYGROPHOBE	p.52
1.2 - VENTILATION EN CIRCUIT FERME	p.52
2 - TEMPERATURE AMBIANTE AU BLOC OPERATOIRE	p.53
3 - COUVERTURES ISOLANTES	p.53

**CHAPITRE VI : MOYENS DE RECHAUFFEMENT ACTIF AU
 BLOC OPERATOIRE**

1 - RECHAUFFEMENT DES LIQUIDES DE PERFUSION	p.55
1.1 - SOLUTES CONSERVES A TEMPERATURE AMBIANTE	p.55
1.2 - PRODUITS CONSERVES AU REFRIGERATEUR	p.55
2 - RECHAUFFEURS OESOPHAGIENS	p.56
3 - MATELAS CHAUFFANTS	p.57
4 - COUVERTURES CHAUFFANTES	p.57
5 - PRECHAUFFAGE DE L'ECORCE	p.59
6 - HUMIDIFICATEURS-RECHAUFFEURS	p.61

**CHAPITRE VII : PREVENTION DE L'HYPOTHERMIE PER-
 OPERATOIRE PAR LES AGENTS
 VASODILATATEURS**

p.62

CHAPITRE VIII : MATERIEL ET METHODES	p.64
1 - CRITERES D'INCLUSION	p.64
2 - CRITERES D'EXCLUSION	p.64
3 - PROTOCOLE EXPERIMENTAL	p.64
4 - PROTOCOLE ANESTHESIQUE	p.66
5 - ANALYSE STATISTIQUE	p.66
CHAPITRE IX : RESULTATS	p.68
1 - DONNEES GENERALES	p.68
2 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE DES MALADES PENDANT L'ANESTHESIE	p.69
3 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE AMBIANTE AU BLOC OPERATOIRE	p.73
4 - PRECHAUFFAGE DE L'ECORCE	p.74
5 - EFFET DU CHAUFFAGE PEROPERATOIRE	p.75
5.1 - PHASE I	p.75
5.2 - PHASE II ET III	p.76
6 - EVOLUTION EN FONCTION DU TYPE DE COUVERTURE CHAUFFANTE DURANT L'ANESTHESIE	p.78
7 - EVOLUTION DE LA TEMPERATURE DURANT LA DERNIERE DEMI-HEURE D'ANESTHESIE	p.79
8 - MODIFICATION DE LA TEMPERATURE CENTRALE ENTRE LE BLOC OPERATOIRE ET LA SALLE DE REVEIL	p.79
9 - PERIODE DU REVEIL	p.79
CHAPITRE X : DISCUSSION	p.81
1 - INFLUENCE DE LA TEMPERATURE AMBIANTE	p.81
2 - INTERET DU PRECHAUFFAGE DE L'ECORCE EN CLINIQUE	p.81
3 - EVALUATION DU CHAUFFAGE PEROPERATOIRE	p.84
4 - PERTES THERMIQUES EN FIN D'INTERVENTION ET LORS DU TRANSFERT EN SALLE DE REVEIL	p.86
5 - EFFETS DE L'HYPOTHERMIE PEROPERATOIRE EN SALLE DE REVEIL	p.87
6 - CONCLUSION	p.88
BIBLIOGRAPHIE	p.89



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois et de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères; et s'il devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 52

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME

La chirurgie abdominale par laparotomie entraîne chez le sujet opéré de fortes pertes thermiques. Les conséquences de l'hypothermie apparaissent essentiellement lors du réveil, la principale étant l'apparition de frisson thermogénétiques. L'anesthésiste-réanimateur doit donc mettre en oeuvre des moyens de chauffage actif pour maintenir les malades en normothermie. Le préchauffage de l'écorce, en limitant les phénomènes de redistribution thermique, et en augmentant le stock de calories de l'écorce apparaît comme un moyen intéressant. Sa réalisation pratique pose des problèmes d'organisation et de matériel qui rendent son application systématique difficile. L'usage peropératoire de couvertures chauffantes est un moyen simple et efficace. Lors de laparotomies, seule 30 % de la surface corporelle peut être ainsi réchauffée. Les couvertures doivent avoir une température de chauffage supérieure à 40 °C afin d'élever la température cutanée moyenne des membres inférieurs à 38 °C. Les systèmes par convection d'air chaud semblent actuellement les plus appropriés; ils allient une puissance suffisante dans de bonnes conditions de sécurité pour le malade.

Mots clés : Hypothermie
Chirurgie abdominale
Chauffage préopératoire
Couvertures chauffantes