

Introduction	2
<u>I – Rappels physiologiques.....</u>	3
1) <u>La thermorégulation.....</u>	3
a. Balance thermique.....	3
b. Thermogenèse.....	5
c. Thermolyse.....	6
d. Flux de chaleur.....	6
2) <u>Physiopathologie de l’hypothermie.....</u>	8
a. Adaptation cardiovasculaire.....	8
b. Adaptation respiratoire.....	9
c. Adaptation hématologique.....	10
d. Adaptation neurologique.....	10
e. Désordres de l’équilibre acido-basiques et hydro-électrolytique.....	10
f. Autres perturbations observées.....	11
g. Différents stades d’hypothermie.....	12
3) <u>Traitement de l’hypothermie.....</u>	14
a. Mécanismes adaptatifs et Moyens de Prévention.....	14
b. Traitement Curatif.....	15
<u>II – Hypothermie et traumatisé grave.....</u>	18
1) <u>Définition.....</u>	18
2) <u>Relation hypothermie – traumatisé sévère.....</u>	19
3) <u>Hypothermie : facteur pronostic péjoratif.....</u>	20
4) <u>Choc hémorragique et coagulopathie.....</u>	21
a. Hémostase normale.....	21
b. Coagulopathie.....	25
5) <u>Particularités de prise en charge.....</u>	29
a. Phase pré-hospitalière.....	29
b. Phase hospitalière.....	30
<u>III – Problématique militaire.....</u>	32
1) <u>Particularités du conflit en Afghanistan.....</u>	32
2) <u>Doctrine de médicalisation du Service de Santé des Armées.....</u>	32
a. Prise en charge de l’avant : filière de soins.....	32
b. Application au conflit en Afghanistan.....	34
<u>IV – Matériel et Méthode.....</u>	39
<u>V – Résultats.....</u>	45
<u>VI – Discussion.....</u>	57
Conclusion.....	61
Bibliographie.....	62
Annexe.....	65

Introduction

L'hypothermie est un marqueur pronostic péjoratif indépendant chez le traumatisé sévère bien établi dans la littérature.

Dans le cadre du conflit armé en Afghanistan, la prise en charge des blessés graves répond à plusieurs enjeux, tant sur le plan tactique (difficultés liées au terrain, danger) que médical (Tactical Combat Casualty Care, Time Lines de l'OTAN, damage control).

L'hypothermie, constitue un problème majeur chez ces patients, de par la facilité et la rapidité de baisse de la température corporelle en cas de choc hémorragique, et la difficulté à lutter contre celle-ci, notamment du fait d'une limitation des moyens disponibles. La prévention de ce phénomène est cependant bien intégrée dans la méthode de prise en charge des blessés de guerre.

Evaluer la performance des dispositifs de prévention de l'hypothermie utilisés par les médecins militaires français, afin d'établir une stratégie d'utilisation, apparaît donc judicieux dans ce contexte.

I – Rappels physiologiques

La température, comme bon nombre de paramètres physiologiques chez l'homme, suit la loi de l'homéostasie. C'est une valeur régulée afin d'assurer le fonctionnement optimal du corps humain.

La valeur thermique de référence, selon les études, doit être aux alentours de 37°C (36-37,5°C[5],37°C[2],36,4-37,5°C[7]).

La mesure peut être épi tympanique (voie d'abord facile en pré hospitalier mais inutilisable en cas d'arrêt circulatoire), ou rectale (monitorage de référence en réanimation), [1], [2], [3], [7].

Les limites de température pour maintenir une thermorégulation efficace se situent entre 35 et 40°C [5].

On définit donc l'hypothermie comme une chute de la température corporelle en dessous de 35°C [2], [3], [5], [7], [8].

1) La Thermorégulation

La température corporelle est le résultat d'un équilibre permanent entre la production (thermogénèse) et la déperdition (thermolyse) de chaleur.

L'hypothalamus antérieur et postérieur est responsable de cette balance thermique [7].

a) Balance thermique

Le modèle classique d'étude de la thermorégulation schématise le corps humain en 2 parties : le noyau et l'écorce (cf. figure 1).

Le noyau représente 80% de la masse corporelle et est le siège des organes nobles (cerveau, cœur, gros vaisseaux) [2], [7]. L'écorce correspond globalement à la surface cutanée et est responsable de la plupart des échanges thermiques avec le milieu extérieur. Elle joue un rôle d'isolant. Son épaisseur sera donc variable en fonction des contraintes thermiques, le but étant de maintenir constante la température du noyau. La température de neutralité thermique pour un homme nu immobile est de 28°C dans l'air et 36°C dans l'eau [2], [8].

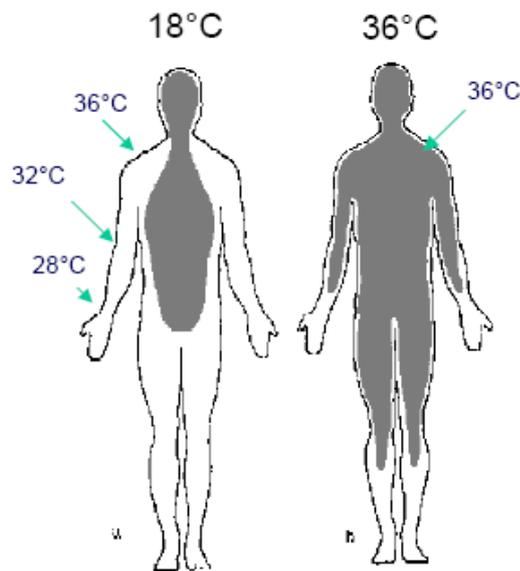


Figure 1 : Schématisation du corps humain : le noyau et l'écorce. Variation de l'épaisseur de l'écorce selon la température extérieure [2].

On définit 3 cas :

- Balance thermique = 0 : le sujet est en équilibre thermique. Les gains thermiques sont égaux aux pertes.
- Balance thermique > 0 : il existe un gain de chaleur. Les mécanismes de thermolyse sont mis en jeu.
- Balance thermique < 0 : on observe un déficit thermique. La thermogénèse est activée. Si celle-ci est insuffisante, le sujet devient hypotherme.

b) Thermogénèse

Au repos, le corps humain produit environ 40 à 60 kilocalories (kcal) de chaleur par mètre carré. Le noyau pré optique de l'hypothalamus antérieur est responsable des mécanismes adaptatifs au froid [3].

Le métabolisme de base par la formation d'ATP, génère de la chaleur. L'activité musculaire accroît le métabolisme, et est donc responsable d'une augmentation de la production de chaleur. Celle-ci peut multiplier jusqu'à un facteur 10 (travaux de terrassement) le métabolisme de base [2], [5].

La digestion par le biais de la thermogénèse alimentaire est responsable d'une production de chaleur, majorée chez les sujets non obèses, acclimatés au froid ou lors de l'absorption prioritaire de glucides [6].

En cas d'exposition au froid et donc de balance thermique négative, il existe 2 réactions physiologiques mises en jeu : d'une part la vasoconstriction cutanée qui diminue l'apport sanguin au niveau de l'écorce et limite donc les pertes caloriques, d'autre part le frisson thermique, responsable d'une augmentation du métabolisme de base à $150-200\text{W}\cdot\text{m}^{-2}$ et donc de la production de chaleur d'un facteur 5 [2], [7]. Cette réaction résulterait d'une élévation du point de référence thermique au niveau de l'hypothalamus, aboutissant à une production de cytokines pro-inflammatoires et à un relargage de prostaglandines E_2 [5].

c) Thermolyse

La vasodilatation met en jeu le même mécanisme que vu précédemment de façon inverse : en augmentant le flux sanguin vers l'écorce, les échanges de chaleur entre l'extérieur et le noyau sont accrus [2], [3], [5].

La sudation par le phénomène d'évaporation cutanée, permet une perte de chaleur d'environ 15% de la perte totale (cf. infra) [5], mais est soumise à l'état d'hydratation du sujet (arrêt de la sudation en cas de déshydratation) [2], [3].

Au total, 90% des pertes thermiques se font par la peau [7].

d) Les flux de chaleur

Différents mécanismes permettent le transfert de chaleur entre le corps humain et le milieu extérieur : conduction, convection, radiation et changement d'état.

- Conduction

Ce flux correspond au transfert de chaleur sans déplacement de matière. Il existe donc une notion de contact entre 2 corps [2], [5]. On le retrouvera chez l'homme lors du décubitus par contact avec le sol froid, ou encore dans l'immersion en eau froide où la perte de chaleur est multipliée par 25 [3].

- Convection

Dans ce cas, il existe un déplacement et un mélange de matières, qui seront donc liquides ou gazeuses. L'effet du vent sur la peau résulte donc de la convection et de la conduction associées, responsable d'environ 15% des pertes de chaleur. On explique ainsi par l'effet « Windchill » (cf figure 2), les différences de température ressenties selon la vitesse du vent [2], [4].

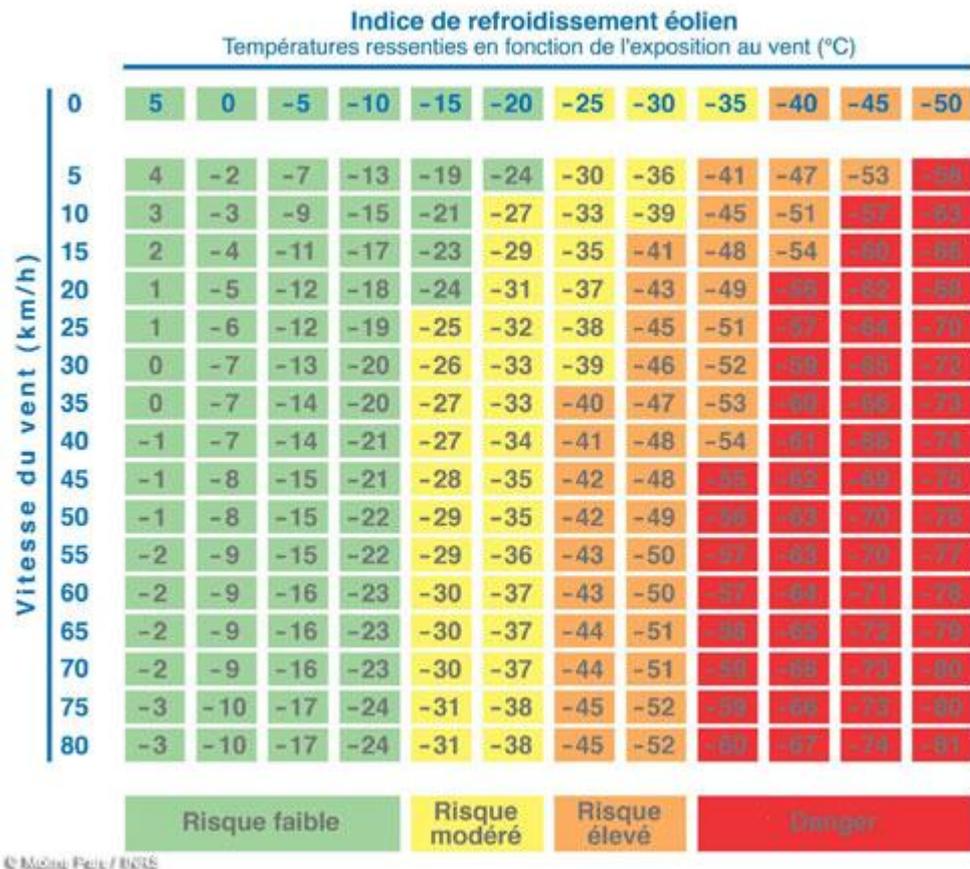


Figure 2 : Effet Windchill : Modification de la température ressentie selon la vitesse du vent [4].

- Radiation

Tout corps physique de température supérieure à 0 Kelvin, émet un rayonnement électromagnétique. De façon réciproque, tout corps exposé à un rayonnement peut absorber tout ou partie de celui-ci [2]. Il s'agit du mécanisme majeur de perte thermique, à hauteur de 55% [3], mais aussi de gain thermique selon la température des objets environnants (exposition solaire). Ainsi, un sujet nu présentera des pertes thermiques supérieures à un sujet habillé.

- Changement d'état

La vaporisation de la sueur entraîne une consommation d'énergie nécessaire au changement d'état de l'eau, responsable donc d'une perte thermique évaluée à 25-30% [2], [3]. Ceci est cependant soumis à l'humidité ambiante de l'air qui, si elle est élevée, limite le processus.

2) Physiopathologie de l'hypothermie

a) Adaptation cardiovasculaire

On observe d'abord une phase initiale de tachycardie et d'hypertension réactionnelle au stress (35°C). Il existe une libération de catécholamines avec vasoconstriction périphérique responsable d'une hyper volémie. L'ensemble entraîne une augmentation du débit sanguin rénal associé à une polyurie. Celle-ci sera entretenue ensuite par une diminution du taux circulant d'antidiurétique hormone (ADH) [2]. Un dysfonctionnement local de la réabsorption tubulaire rénale de sodium est aussi imputé dans cette « diurèse froide » [1].

Progressivement, à partir de 33°C, on constate une diminution de la pression artérielle et du débit cardiaque (baisse de l'inotropisme et de la compliance du ventricule gauche) ainsi qu'une dépolarisation du pacemaker cellulaire [2], [3], [5], [7]. La fréquence cardiaque est divisée par deux à 28°C [1].

Cette hypotension est le résultat d'une augmentation de la perméabilité capillaire avec fuite liquidienne et de la polyurie [7]. Il existe par ailleurs une composante vasoplégique associée [2]. Tout hypotherme est donc hypovolémique de principe.

Sur le plan électrique, l'hypothermie entraîne des troubles de la conduction notamment au niveau du faisceau de His et Purkinje, avec un allongement du PR, du QRS, puis du QT et de la durée du potentiel d'action. A partir de 32°C, la bradycardie est patente [2], [7] et celle-ci sera

réfractaire à l'atropine [3]. On peut observer une petite élévation convexe entre le complexe QRS et le segment QT appelée onde J d'Osborn (cf. figure 3), correspondant à un gradient de dépolarisation entre l'épicarde et l'endocarde [7]. Le risque de trouble du rythme apparaît de façon marquée en dessous de 28°C [7]. La Fibrillation Ventriculaire est la cause classique de décès en cas d'hypothermie, réfractaire à la défibrillation en dessous de 30°C [2].

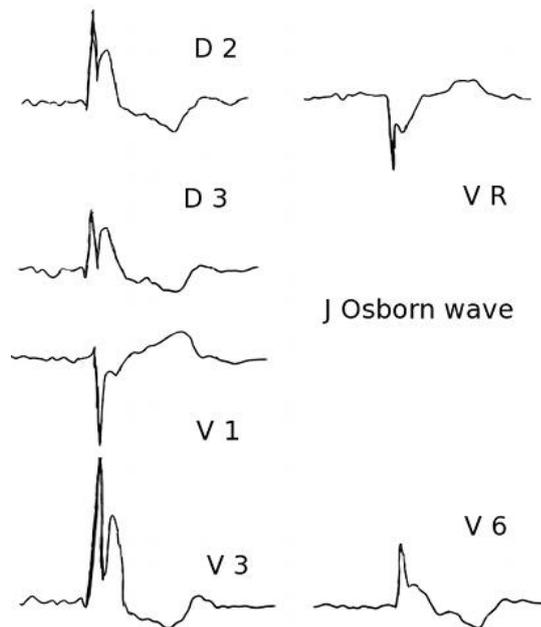


Figure 3 : Electrocardiogramme montrant l'onde J d'Osborn observable en dessous de 32°C [7]

b) Adaptation respiratoire

L'hypothermie après une phase d'accélération de la respiration, diminue ensuite celle-ci avec une hypoventilation d'origine centrale associée et une perte des réflexes pharyngolaryngés (risque d'inhalation) [2], [3], [7]. Des œdèmes pulmonaires lésionnels sont rapportés [1], [2].

c) Adaptation hématologique

Une hémococoncentration se développe avec augmentation de 2% par perte de 1°C. Des troubles de la coagulation avec atteinte de l'hémostase primaire, de la cascade coagulatrice et de la fibrinolyse sont présents (cf. infra) [3]. Les examens de laboratoire (TP,TCA), réalisés à 37°C, sous-estiment généralement ces troubles [7].

d) Adaptation neurologique

Un ralentissement du système nerveux central se produit de façon linéaire à la baisse de la température corporelle. A partir de 33°C, des ondes lentes et un ralentissement de l'activité électrique apparaissent à l'EEG, jusqu'à un tracé plat entre 19 et 20°C. On observe aussi une diminution de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. L'hypothermie joue un rôle protecteur sur le cerveau vis-à-vis de l'anoxie, notamment par le biais de la diminution du métabolisme et de la consommation d'oxygène [3], [7].

Sur le plan comportemental, fatigue puis agitation sont suivies de dysarthrie à partir de 32°C. Le coma calme est la règle à 28°C. A ce stade, les pupilles sont en mydriase (initialement en myosis) [2], et le réflexe cornéen est aboli [5].

e) Désordres de l'équilibre acido-basique et hydro-électrolytique

L'hypothermie légère ou modérée retrouve une alcalose par ionisation réduite de l'eau et modification de la dissociation du groupe histidine-imidazole de l'hémoglobine avec hyperventilation. Une baisse de 1°C de température corporelle augmente le pH d'environ 0,016 unité [5], (0,0147 [2]).

Par contre, à un stade sévère, l'hypoperfusion et l'hypoxie tissulaire génèrent une acidose métabolique [7]. En effet, au fur et à mesure que la température diminue, la VO_2 s'accroît de

façon exponentielle : une baisse de 0,3°C augmente la VO_2 de 7% ; une baisse de 0,3 à 1,2°C l'augmente jusqu'à 92% [1].

Sur le plan ionique, l'hypokaliémie est classique, réversible au réchauffement. Cependant, lors de la réanimation, il existe un risque d'hyperkaliémie du fait de l'augmentation de la concentration extracellulaire de potassium par diminution de l'activité de la pompe Na/K. Ce risque est majoré par l'acidose [2] et, associé à l'hypothermie, favorise les troubles du rythme cardiaque. L'hyperkaliémie reflèterait la mort cellulaire et constitue donc un marqueur pronostique péjoratif [3].

Enfin, l'augmentation des catécholamines endogènes génère une hyperglycémie initialement, qui sera suivie d'une hypoglycémie [2], [3], par baisse de la sécrétion d'insuline et résistance à l'insuline.

f) Autres perturbations observées

Le frisson initial, fait place à l'hypertonie vers 33°C (32°C [7], [5], 33°C [2], 30-33°C [1]) et constitue un élément de passage à l'hypothermie sévère [1].

Sur le plan digestif, un iléus réflexe est présent à partir de 28°C. Des ulcères, nommés « ulcères de Wischnevky », sont observés [1], [2], [3].

On rapporte classiquement une pancréatite avec hyperamylasémie infraclinique. Une insuffisance hépatocellulaire est possible.

Après la polyurie initiale, une anurie s'installe progressivement.

g) Différents stades de l'hypothermie

On décrit 4 stades d'hypothermie : légère, modérée, sévère et profonde avec des échelles de températures associées [7]. Cependant le diagnostic d'hypothermie doit se faire sur la mesure de la température centrale, la variabilité individuelle des symptômes présentés étant importante. Certains auteurs décrivent 3 stades, englobant l'hypothermie sévère et profonde ensemble [1], [2], [3].

- Stade I : hypothermie légère (35-32°C)

La peau est froide, horripilée. Il existe des frissons intenses. Le patient peut présenter des troubles du comportement (amnésie, confusion, dysarthrie).

L'hémodynamique est stable avec tachycardie, polypnée et hypertension artérielle. La polyurie est fréquente [3], [5].

- Stade II : hypothermie modérée (32-28°C)

Les frissons disparaissent et laissent place à une peau froide et sèche associée à une hypertonie musculaire.

Le système nerveux central est déprimé : les patients sont stuporeux, obnubilés voire comateux. Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués. Les pupilles sont en myosis et le réflexe photomoteur est absent.

Sur le plan cardio-pulmonaire, il existe une dépression du système avec bradycardie, bradypnée, hypotension. L'ECG montre l'onde J d'Osborn associée à des troubles du rythme auriculaire et ventriculaire [3], [5], [7].

- Stade III : hypothermie sévère (<28°C)

Le patient est dans le coma, avec une mydriase pupillaire bilatérale aréactive. Les pouls sont non perceptibles, la respiration indétectable.

Sur le plan électrique, les QRS sont élargis avec un risque de fibrillation ventriculaire maximal, favorisé par l'acidose, l'hypoxie et toute stimulation mécanique (mise en place d'une sonde thermique œsophagienne par exemple) [3], [5], [7].

- Stade IV : hypothermie profonde (<24°C)

On observe à ce stade un état de mort apparente avec une asystolie et un EEG plat. Une bradycardie et une bradypnée peuvent parfois persister. En cas de cause non traumatique de l'hypothermie, les chances de récupérations étant non négligeables, une réanimation prolongée est de règle. L'adage « no one is dead until warm and dead » reflète cette notion. [2], [3], [5], [7].

Stade	Température	Caractéristiques cliniques
I	35 – 32°C	Frissons intenses, Tachycardie, Polypnée, Polyurie
II	32 – 28°C	Absence de frisson. Dépression hémodynamique, respiratoire et neurologique
III	< 28°C	Coma. Mydriase aréactive. QRS larges +/- FV
IV	< 24°C	Etat de mort apparente. Asystolie. EEG plat.

Table 1: Différents stades de l'hypothermie [3]

3) Traitement de l'hypothermie

Les facteurs de risque significatifs d'hypothermies sont l'âge avancé, la déficience mentale, l'abus de substances (alcool, benzodiazépines, morphines et myorelaxants), l'hypothyroïdie, l'hypoadrénalisme, les traumatismes et l'hypoglycémie [2], [5], [17].

a) Mécanismes adaptatifs et moyens de prévention

La prévention de l'hypothermie est fondamentale. En effet, bien que des moyens de réchauffement importants soient disponibles, traiter l'hypothermie s'avère plus difficile que la prévenir [4].

Le port de vêtements isolants constitue le mécanisme adaptatif comportemental majeur. Le pouvoir isolant est exprimé en Clo (clothing unit), 1 Clo équivalent à $0,16\text{m}^2\cdot\text{K}/\text{W}$, correspondant à l'effet obtenu avec un vêtement de ville de demi-saison. De multiples couches isolantes limitent ainsi les échanges de chaleur avec le milieu extérieur et permettent de conserver l'énergie produite par le corps humain (métabolisme de base, rayonnement). Une adaptation du nombre de couches en fonction de l'effort physique permet de limiter la sudation et l'humidification des couches, perdant ainsi leur pouvoir isolant [2].

L'isolation de la tête permet de limiter les pertes thermiques de 7 à 55% (en cas de frissons) [4].

Sur le plan physiologique, une adaptation des mécanismes régulateurs est décrite chez des sujets « acclimatés » avec une élévation de l'amplitude et la vitesse du frisson ou encore une augmentation de l'isolation thermique [2].

Chez le blessé immobile, l'isolation du sol limite les échanges par conduction. Des couvertures de survie réfléchissant les rayonnements vers le sujet, permettent de lutter

efficacement contre l'hypothermie. Il en existe différentes sortes (cf. infra) associées ou non à des systèmes de réchauffement [4], [22].

b) Traitement Curatif

On retirera d'abord les vêtements froids ou mouillés, remplacés par des vêtements chauds et secs [3], [5], puis on mettra en œuvre des traitements spécifiques.

- Réchauffement externe passif

Il s'agit d'une méthode envisageable uniquement chez les hypothermies accidentelles. On place le patient dans une pièce à neutralité thermique déterminée et celui-ci se réchauffe grâce à son propre métabolisme, à un rythme d'environ 0,5 à 5°C/h [2] (0,3-1,2°C/h [3]).

Cette méthode reste actuellement envisageable en situation isolée et plutôt en cas d'hypothermie modérée où le métabolisme reste suffisant pour réchauffer le patient [5], [7].

- Réchauffement externe actif

Cette méthode expose à des risques de brûlure, ainsi que de réchauffement de l'écorce en premier, ce qui peut entraîner une reprise métabolique isolée associée à une majoration de l'acidose métabolique provoquant une vasoplégie avec aggravation de l'hypovolémie [2], [7].

Le principe consiste à associer une couverture isolante à des systèmes de réchauffement externes : air chaud pulsé, réaction chimique exothermique, bouillote, immersion en eau chaude (à 42-43°C)... [4], [5], [22].

Les couvertures à air pulsé ont cependant démontré leur efficacité. Elles seront placées préférentiellement près du tronc, zone où l'écorce est la plus fine, afin d'éviter de lever trop rapidement la vasoconstriction cutanée et d'entraîner une recirculation rapide d'un volume

sanguin froid. Ceci provoquant un refroidissement secondaire appelé « after drop » [2], [5], [7] avec risque de décès.

Ce processus est indiqué en particulier dans les hypothermies modérées, mais reste efficace dans les hypothermies sévères et profondes, associé au réchauffement interne actif [5], [7].

- Réchauffement interne actif

Le réchauffement des voies aériennes par des gaz humidifiés à 40°C est peu rentable (0,5-0,7°C/h), mais améliore la mécanique pulmonaire et sera donc à utiliser en association avec une autre technique [2], [3], [5], [7].

La perfusion de cristalloïdes dans un contexte d'hypovolémie est systématique. Un soluté chauffé à 42°C augmente la température corporelle de 0,3°C/h [7]. A 65°C, cela permet une élévation de 2,9°C [3]. Le gain restant modéré mais le remplissage indispensable, il est donc obligatoire d'utiliser des solutés réchauffés. Il existe pour cela des systèmes de réchauffeurs-transfuseurs (Level I H1025, Smith Indus.®; Rockland MA ou encore Warmflo FW-5376I, Mallinckrodt Medical®) [7].

Le réchauffement des cavités du corps humain par lavage est peu utilisé mais assez efficace [7]. Lavage pleural, péritonéal sont préférentiellement utilisés quand la circulation extracorporelle (CEC, cf. infra) n'est pas disponible. Le lavage pleural consiste à poser deux drains thoraciques, supérieur et inférieur, puis à irriguer la cavité pleurale avec du soluté à 40-45°C. Le lavage péritonéal est pratiqué avec un cathéter de dialyse. Une instillation de 2L de soluté de dialyse à 40°C est réalisée, laissé en place 10min puis récupéré et remplacé. Des risques de troubles du rythme cardiaque ont été décrits avec ces techniques en cas de cœur battant [2], mais il semble que la technique péritonéale, en dehors de celui de brûlure des muqueuses, soit

assez saine [7]. Elles constituent en tout cas la procédure de choix en cas de malade en arrêt cardio-respiratoire sans CEC disponible immédiatement [2], [3], [7].

La CEC est actuellement le « Gold Standard » dans la prise en charge de l'hypothermie sévère ou profonde avec arrêt cardiaque [3], [7]. Une prise en charge agressive étant recommandée, il s'agit de la méthode de réchauffement la plus rapide. Elle permet de prendre en charge à la fois l'insuffisance circulatoire et l'hypoxie.

La mise en place se fait par abord chirurgical de l'artère et de la veine fémorale. Un débit fémoral de 2-3L/min associé à un réchauffeur sanguin réglé entre 38 et 40°C permet un gain de 1 à 2°C toutes les 3 à 5 minutes. Par ailleurs, son effet sur la perfusion tissulaire est supérieur à celui d'un massage cardiaque sur cœur froid et rigide [7]. Les inconvénients de ce système sont sa disponibilité, sa technicité, et la nécessité d'héparinisation du circuit, problématique chez le polytraumatisé.

II – Hypothermie et traumatisé grave

1) Définition

On définit actuellement comme traumatisé grave toute personne présentant au moins une lésion qui menace le pronostic vital ou fonctionnel, ou bien dont le mécanisme ou la violence du traumatisme laissent penser que de telles lésions puissent exister [13].

Une autre définition est basée sur un score de gravité établi à postériori par l'étude anatomique des lésions. Le score ISS (Injury Severity Score), est calculé en faisant la somme des carrés des 3 niveaux de sévérité des lésions les plus élevés, selon 6 territoires. Tout ISS supérieur à 25 est un traumatisé grave.

D'un point de vue pré-hospitalier, les Critères de Vittel (cf. table 2) sont utilisés pour le tri des patients. Un traumatisé est dit grave dès la présence d'au moins un critère [13].

Cinq étapes d'évaluation	Critères de gravité
1) Variables physiologiques	- Score de Glasgow < 13 - Pression artérielle systolique < 90mmHg - Saturation en O2 < 90%
2) Eléments de cinétique	- Ejection d'un véhicule - Autre passager décédé dans le même véhicule - Chute > 6m - Victime projetée ou écrasée - Appréciation globale (vitesse estimée, absence de casque) - Blast
3) Lésions anatomiques	- Trauma pénétrant (tête, cou, thorax, abdomen, bassin, bras ou cuisse) - Volet thoracique - Brûlure sévère, inhalation de fumées associée - Fracas du bassin - Suspicion d'atteinte médullaire - Amputation au niveau du poignet, de la cheville, ou au dessus - Ischémie aiguë de membre
4) Réanimation pré-hospitalière	- Ventilation assistée - Remplissage > 1000 mL de colloïdes - Catécholamines - Pantalon antichoc gonflé
5) Terrain	- Age > 65 ans - Insuffisance cardiaque ou coronarienne - Insuffisance respiratoire - Grossesse (2 ^{ème} – 3 ^{ème} trimestre) - Trouble de l'hémostase

Table 2 : Critères de Vittel [13]

2) Relation hypothermie – traumatisé sévère

La thermogénèse dépend des réserves énergétiques et de l'oxygénation tissulaire, éléments qui vont être diminués chez le traumatisé grave, car hypoxique et/ou hypovolémique et/ou hémorragique. Une atteinte nerveuse centrale, notamment par traumatisme vertébro-médullaire peut engendrer une perte du frisson associée à une vasoplégie augmentant la thermolyse (défaut de vasoconstriction périphérique) [2]. Le frisson est aussi diminué en cas d'hypoxie et/ou d'hypotension et peut-être aussi du fait d'une modification du seuil d'hypothermie tolérée par l'organisme en cas de polytraumatisme [8].

Par ailleurs, la thermolyse du traumatisé grave est augmentée du fait de l'inconscience : absence d'adaptation comportementale face à l'hypothermie, immobilité au sol due au coma... [2]. Les pertes hémorragiques, le sang véhiculant la chaleur corporelle, jouent un aussi rôle primordial. En effet, 50% des décès lors des premières 24h sont dus à une insuffisance circulatoire de cause hémorragique dans 80% des cas [13].

De plus, les médicaments administrés lors de la prise en charge (benzodiazépine pour la sédation, curarisation pour l'intubation, morphiniques pour la douleur) augmentent la perte thermique [1], [7], [8].

Les solutés de perfusion, s'ils ne sont pas réchauffés, aggravent la diminution de température. Certaines interventions, notamment en pré-hospitalier (environnement extérieur froid), comme le drainage de cavités, accroissent encore ce défaut [1].

3) Hypothermie : facteur pronostic péjoratif

Comme vu précédemment, l'hypothermie est fréquemment constatée en cas de traumatisé grave : Luna et al [9], constatent 66% de patients ISS>25, hypothermiques à la prise en charge dont 23% avec une température inférieure à 34°C.

Il existe une relation inverse entre la sévérité du traumatisme et la température corporelle : Jurkovitch et al [10] montrent une température inférieure à 34°C chez 34% des patients ISS compris entre 25 et 29 versus 90% dans le groupe d'ISS > 50.

De même, la gravité de l'hypothermie est plus importante lorsque l'ISS augmente : 60% de température inférieure à 33°C et 50% inférieurs à 32°C dans le groupe d'ISS > 50 [10].

Enfin, et ce qui est un élément capital dans la prise en charge du traumatisé grave, l'hypothermie constitue un critère de gravité indépendant. On constate ainsi que lorsque la température corporelle est inférieure à 32°C, quelle que soit la gravité du traumatisme, la mortalité est de 100%. Par ailleurs, pour un même degré de sévérité, la mortalité est plus importante chez les patients hypothermes [2], [3], [8], [9], [10], [11], [12], [20], [21], [23], [25], [27]. Ceci a d'ailleurs conduit certains auteurs à établir une classification de l'hypothermie spécifique chez les traumatisés graves (cf. table 3) avec notamment un seuil initial à 36°C au lieu de 35°C [1], [8].

Stades d'hypothermie	Hypothermie accidentelle	Hypothermie traumatique
Légère	35 – 32°C	36 – 34°C
Modérée	32 – 28°C	34 – 32°C
Sévère	< 28°C	< 32°C

Table 3 : Classification des hypothermies selon l'origine [1]

Il existe cependant quelques situations où l'hypothermie modérée semble avoir un rôle protecteur, notamment chez les traumatisés crâniens graves isolés ou lors de l'arrêt cardiaque [20], [21].

4) Choc hémorragique et coagulopathie

La première cause de détresse circulatoire chez les traumatisés sévères est d'origine hémorragique (80% des cas) [16], [18] et 50% des décès survenant dans les 48 premières heures sont en rapport avec l'hémorragie [13]. Environ un tiers de ces patients présente une coagulopathie à l'admission en hôpital [21], [23], [29], phénomène augmentant de façon conséquente le risque de défaillance multi-viscérale et de décès [14], [21].

Or, parmi les très nombreux facteurs inducteurs de trouble de la crase sanguine, l'hypothermie joue un rôle majeur, ce qui apparaît à travers la relation entre la température et la mortalité des traumatisés sévères (cf. supra).

Alors que les modèles animaux de choc hémorragique montrent un bénéfice de survie liée à l'hypothermie, il apparaît clairement que l'hypothermie aggrave le saignement et le taux de mortalité de ces patients [21]. Par ailleurs, l'hypothermie et l'acidose, souvent associées (cf. infra), réduisent l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène [17] et aggravent donc l'hypoxie tissulaire.

a) Hémostase normale

Au cours du choc hémorragique, l'enjeu principal est le contrôle du saignement. Lors d'une brèche vasculaire, l'hémostase primaire se déroule en 2 temps. Le premier temps, vasculaire, consiste en une vasoconstriction localisée visant à réduire le flux sanguin et favoriser la suite du processus d'hémostase. Le deuxième temps, plaquettaire, met en jeu les plaquettes, le facteur

von Willebrand et le fibrinogène. En regard de la brèche vasculaire, les plaquettes adhèrent à l'endothélium par l'intermédiaire de la glycoprotéine IbIX et du facteur Willebrand. L'activation plaquettaire entraîne une modification de leur conformation tridimensionnelle ainsi qu'une libération des produits stockés dans les granules (calcium, facteur 4 plaquettaire, facteur von Willebrand etc...), favorisant notamment le recrutement d'autres plaquettes. Le fibrinogène établit des ponts inter-plaquettaires, avec l'aide de la glycoprotéine IIbIIIa en présence de calcium. L'agrégation progressive de plaquettes aboutit à la formation d'un premier thrombus, appelé thrombus blanc ou clou plaquettaire [31].

L'activation de la cascade de la coagulation prend ensuite le relais afin d'aboutir à un caillot solide, le thrombus rouge, composé essentiellement de fibrine et de globules rouges. Cette réaction met en jeu différentes enzymes, les facteurs de coagulation, par le biais de 2 voies, intrinsèque et extrinsèque. La voie extrinsèque joue le rôle d'élément déclencheur de la réaction : le Facteur Tissulaire (FT) présent à la surface des cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire est mis à nu lors de la brèche vasculaire. En contact avec le sang, il se lie et active le facteur VII, formant un complexe FT-FVIIa. Ce complexe active le facteur X, qui associé au facteur V activé forme le complexe prothrombinase. Celui-ci active à son tour la pro-thrombine (facteur II) en thrombine (facteur IIa), enzyme puissante catalysant la transformation du fibrinogène en fibrine, qui emprisonnant les globules rouges, constitue le thrombus rouge.

La voie intrinsèque, qui concerne les facteurs XII, XI, la prékallicroïne et le kininogène de haut poids moléculaire, semble jouer un rôle limité. Le facteur XI participe cependant à la formation de thrombine par l'intermédiaire d'une boucle de rétrocontrôle. Son déficit est donc responsable d'un syndrome hémorragique.

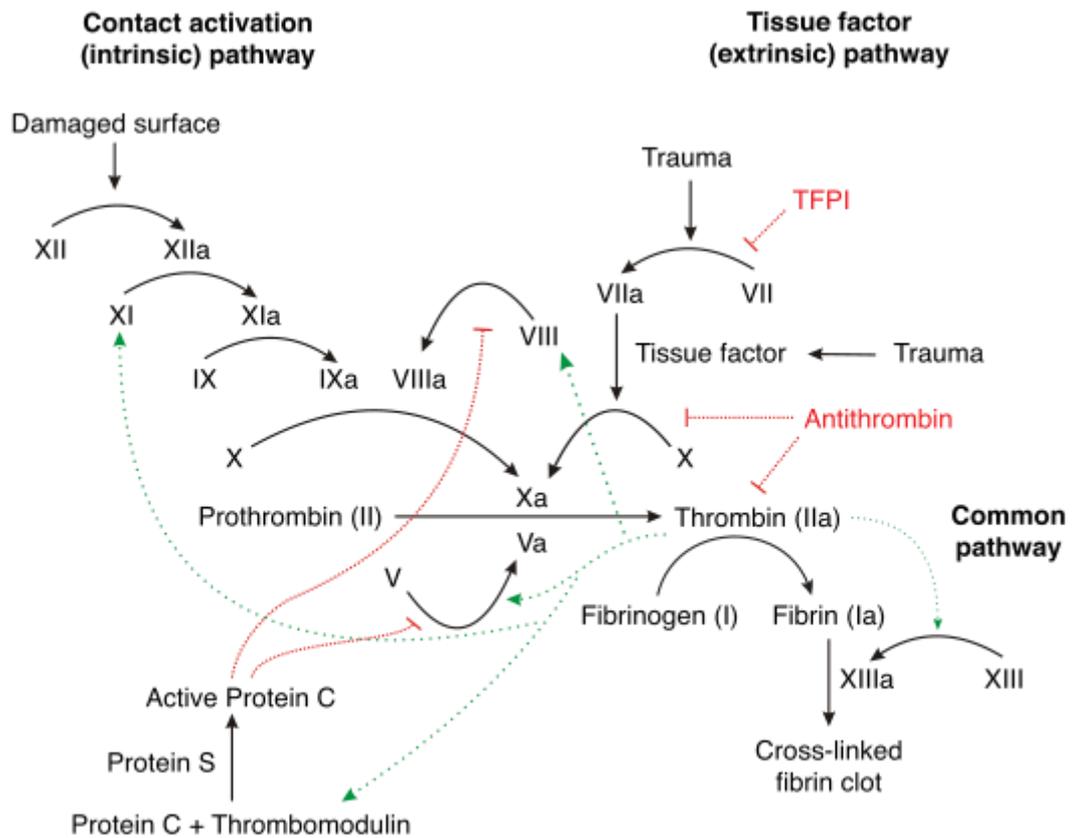


Figure 4 : Cascade de la coagulation et régulation [31]

Deux mesures explorent ces 2 voies et sont utilisées en pratique courante : le Taux de Prothrombine et le Temps de Céphaline Activée, correspondant respectivement à la voie extrinsèque et intrinsèque.

Au sein de cette cascade, une régulation est opérée par différentes molécules : l'antithrombine inhibant le facteur IIa (mais aussi Xa, IXa et partiellement XIa), le système Protéine C – Protéine S inhibant les facteurs Va et VIIIa et le Tissue Factor Pathway Inhibitor (TFPI) bloquant l'activation du facteur X par le complexe FT-VIIa [31].

La fibrinolyse est le 3^{ème} temps de l'hémostase. Son but est la limitation de l'extension du caillot par la destruction de la fibrine. Le plasminogène, activé en plasmine, dégrade la fibrine et le fibrinogène. L'activation du plasminogène se fait grâce à l'activateur tissulaire du

plasminogène (t-PA) et à la pro-urokinase (U-PA). Ce système est limité par les inhibiteurs de la plasmine (alpha 2 antiplasmine et alpha 2 macroglobuline) et les inhibiteurs du plasminogène (PAI-1 surtout pour le t-PA et le PAI-2) [31].

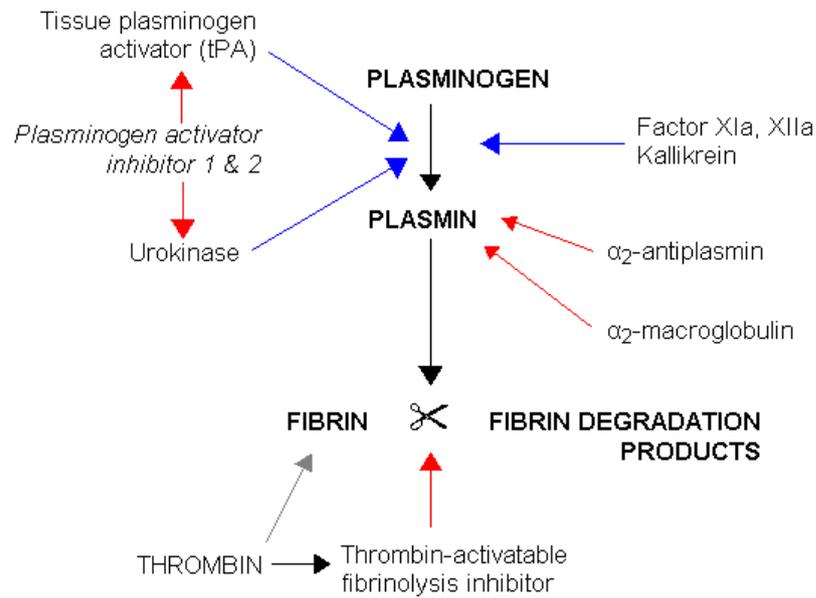


Figure 5 : Régulation de la fibrinolyse [31]

Le thromboélastogramme est un examen biologique permettant d'étudier la cinétique de formation et d'élimination du caillot ainsi que sa solidité, occupant une place majeure dans la prise en charge du choc hémorragique [23].

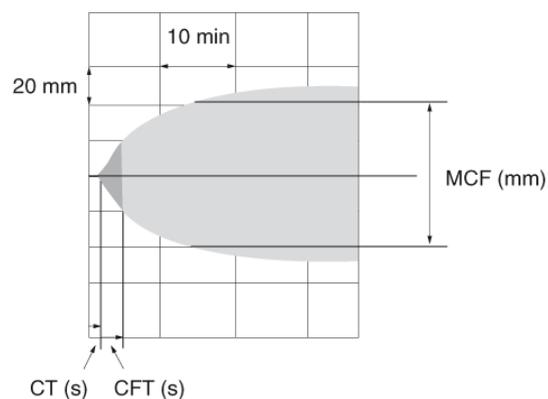


Figure 6 : Thromboélastogramme : CT (temps de coagulation), CFT (Temps de Formation du caillot), angle alpha (vitesse de formation du caillot de fibrine), MCF (fermeté maximale du caillot), LI (index de lyse) [40]

b) Coagulopathie

La coagulopathie au cours du choc hémorragique est difficile à définir du fait notamment d'un mauvais reflet des tests sanguins (TP, TCA) des phénomènes se déroulant *in vivo* [7], [8], [23]. Plusieurs mécanismes sous-tendent ce trouble dont la conséquence est l'augmentation du saignement et *de facto* des besoins transfusionnels.

Le premier temps est appelé coagulopathie de consommation. Le saignement entraîne la cascade de l'hémostase primaire et secondaire dont la mise en jeu importante en cas de traumatisme sévère est responsable d'un épuisement des réserves et d'une consommation des plaquettes et facteurs de coagulation [13], [23], notamment du fibrinogène à la phase précoce [13], [28]. En cas de coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD), on assiste à une consommation majeure de tous ces produits [26].

L'hémodilution est un élément majeur dans la genèse de la coagulopathie. Les thérapeutiques utilisées lors de la prise en charge, comme le remplissage vasculaire avec des solutés cristalloïdes, ou en cas de transfusion massive, sont responsables d'une dilution des plaquettes et des facteurs de coagulation (notamment le fibrinogène) dont l'efficacité est ainsi altérée [14], [21], [26]. Cette dilution interfère aussi avec la formation et la stabilisation du thrombus [29]. On estime ainsi qu'une transfusion de 6 à 10 concentrés globulaires est suffisante pour entraîner un allongement du TCA et du TP. Par ailleurs la dilution, associée à l'anémie, est responsable d'une diminution de l'hématocrite. Ceci modifie la rhéologie de la circulation sanguine [27]. En temps normal dans un vaisseau, les globules rouges circulent au centre et les plaquettes en périphérie, favorisant leur adhésion en cas de brèche. Avec la baisse de l'hématocrite, cette répartition disparaît avec un « mélange » des éléments figurés du sang, allongeant ainsi le temps plaquettaire de l'hémostase [13], [23], [28]. De plus, les globules rouges avec leur contenu en ADP stimulent l'activation plaquettaire [27]. Leur surface présente des

enzymes, les élastases, qui permettent l'activation du facteur IX [21]. L'hématocrite et le taux d'hémoglobine constituent donc des paramètres importants dans la gestion de la coagulopathie du choc hémorragique.

La sévérité du choc semble être un élément clé dans la précocité et dans l'importance du trouble de l'hémostase [30]. Il existe une corrélation entre l'intensité de l'hypoperfusion (déficit de bases supérieur à 6 mEq/L) tissulaire et le degré de sévérité de coagulopathie à l'admission [16], [21], [29]. Ce phénomène ne concernerait pas les plaquettes, bien qu'une diminution du pH entraîne un changement de leur conformation tridimensionnelle potentiellement responsable d'une diminution de leur fonctionnalité [27]. L'acidose, conséquence de l'ischémie tissulaire, diminue l'activité enzymatique des facteurs de coagulation [14]. Ainsi un pH de 7,2 diminue de 50% l'activité du complexe prothrombinase (FXa/Va) [29]. Par ailleurs, on observe un allongement du temps de coagulation associé à une réduction de la stabilité du caillot. Il existe aussi une augmentation de la dégradation du fibrinogène [14], [28], [29]. Le mécanisme de cette atteinte est plus complexe qu'un simple effet physico-chimique, puisque la correction de l'acidose par la perfusion de solutés basiques n'annule pas les effets sur la coagulation [29]. Cette correction reste cependant nécessaire afin de garantir une efficacité des thérapeutiques entreprises [23], [27]. Le taux de lactates sériques constitue donc un élément pronostique du choc hémorragique [21] et un marqueur d'hypoperfusion tissulaire [18], [23], [25], dont la diminution représente un critère majeur de prise en charge [23], [25].

L'hypothermie diminue la vitesse de réaction enzymatique et de ce fait entraîne une baisse de l'activité des plaquettes et des facteurs de coagulation [7], [12], [25], [26]. On observe cliniquement un allongement du temps de saignement [7]. Une perte de 1°C correspond à une baisse d'activité de 10% des facteurs de coagulation [21], [27]. Ainsi, à 28°C, l'activité du complexe FT-VIIa est de 50% par rapport à la normale à 28°C [29]. Au niveau plaquettaire,

l'adhésion est diminuée par une modification morphologique [1], [27] et un effet réduit de la fixation du facteur Willebrand avec la Gp Ib/IX [27], [29]. L'activation est inexistante en dessous de 30°C [14], [29], par notamment une diminution de la disponibilité du contenu des granules plaquettaires [27]. Les concentrations intracellulaires de calcium et le métabolisme de l'acide arachidonique en thromboxane A2 sont en effet fortement température-dépendants [1], [27]. Dès 36°C, l'hémostase primaire est essentiellement atteinte au niveau de l'adhésion plaquettaire sans réduction de l'activation. Les modifications sur l'hémostase secondaire semblent négligeables [1], [27], [28], [29]. Cette atteinte modifie le temps de saignement même avec une numération plaquettaire normale [8]. Cependant en dessous de 33°C, on observe des effets sur les 2 temps de la coagulation avec une traduction clinique significative [8], [21], [27], [29]. Des études avec mesure par thromboélastogramme observent une diminution remarquable de l'activité enzymatique et plaquettaire [27], [28] avec un allongement du temps de coagulation [28]. De plus, ce trouble de l'hémostase apparaît bien que les concentrations en facteurs de coagulation soient normales [27]. On considère qu'une température corporelle de 33°C produit les mêmes effets qu'une baisse d'activité inférieure à 50% des facteurs de coagulation à température normale [1], [27]. Ainsi, les pertes sanguines chez les patients traumatisés étaient 3 fois moins importantes lorsque la température centrale était supérieure à 35°C par rapport aux patients hypothermes [23]. La sévérité de l'hypothermie est corrélée à la mortalité et aux pertes sanguines de façon indépendante [12], [21], [22], [28], [30]. Chez les patients traumatisés sévères, l'hypothermie est généralement associée à l'acidose et à la coagulopathie, constituant ainsi la célèbre « triade létale » [15], [23], [26], [27], notamment par un effet additif de ces paramètres [23]. De fait, l'hypothermie profonde, en l'absence de traumatisme, génère une acidose métabolique [7]. Les patients à haut risque de coagulopathie sont donc ceux présentant un ISS supérieur à 25, un pH inférieur à 7,1, une température corporelle inférieure à 34°C et une pression artérielle systolique inférieure à 70mmHg [27]. Relié à cette notion, la classification des

hypothermies chez le traumatisé sévère, qui est différente de celle des hypothermies accidentelles (cf. supra.) [1]. Le point positif dans la prise en charge de ces patients est, qu'à la différence de l'acidose, les effets de l'hypothermie sur la coagulation sont réversibles lorsque la température est corrigée [1], [27], [28].

L'hyperfibrinolyse (TP < 10%, fibrinogène < 0,1g/L) [13], résulte de plusieurs mécanismes. Des lésions tissulaires sévères génèrent un relargage important de tPA stimulant la fibrinolyse. De plus, certaines localisations lésionnelles particulières sont associées à ce phénomène : les traumatismes crâniens par la libération de thromboplastine dans la circulation notamment, ou encore les fractures des os longs par génération d'embolies graisseuses [13], [14], [16], [23], [29], [30]. La sévérité du choc est elle aussi associée à une augmentation de la fibrinolyse [29].

Enfin d'autres facteurs moins connus sont responsables de troubles de l'hémostase. Ainsi, l'hypocalcémie secondaire aux transfusions (transfusions massives avec des produits sanguins citratés) et à l'hémodilution (utilisation de colloïdes notamment), contribue à la diminution de l'activité plaquettaire [21] : le calcium est en effet essentiel dans la formation et la stabilisation de la fibrine [13], [21], [27]. De plus, l'inflammation induite par le traumatisme est responsable de troubles de l'hémostase, sans que l'on n'ait de précisions sur le mécanisme sous-jacent [29].

5) Particularités de prise en charge

La prise en charge du traumatisé sévère hémorragique se déroule en 2 temps : un premier temps pré-hospitalier où les moyens sont limités, puis un temps hospitalier où une prise en charge agressive avec des thérapeutiques lourdes peut être mise en œuvre.

a) Phase pré-hospitalière

L'objectif de cette phase est bien sûr de limiter le saignement par des moyens directs comme le garrot tourniquet [21], mais surtout d'éviter le désamorçage de la pompe cardiaque du fait de l'hypovolémie et de maintenir une perfusion suffisante du cœur et du cerveau, le temps du transport. Au cours des dernières décennies a ainsi été développé le concept de « permissive hypotension ».

Celui-ci consiste à fixer des objectifs limités de pression artérielle (pression artérielle systolique entre 80 et 100mmHg, ou présence d'un pouls radial) [21] dans la stratégie de remplissage vasculaire en l'absence de contrôle possible de l'hémorragie. En effet, cette attitude présente plusieurs avantages :

- éviter le désamorçage de la pompe cardiaque
- maintenir une pression artérielle suffisante pour perfuser le cœur et le cerveau
- éviter d'aggraver le saignement
- limiter le refroidissement corporel par la perfusion de solutés froids
- limiter le risque de coagulopathie de dilution

La technique actuelle recommandée est l'administration itérative de bolus de cristalloïdes (250 à 500mL) avec pour objectif le maintien d'un pouls radial palpable [23].

Le problème se pose cependant en cas de traumatisme crânien grave associé, le risque d'hypertension intracrânienne nécessitant d'avoir des objectifs de pression plus élevés (Pression artérielle moyenne entre 80 et 90mmHg) [23] alors même que ceux-ci sont associés à un risque plus important de coagulopathie (cf.supra).

L'autre versant pré-hospitalier qui nous intéresse ici, est de limiter le risque d'hypothermie dès le début de la prise en charge [21], avec un objectif de normothermie. Ceci nécessitera :

- le retrait des vêtements humides
- l'utilisation de couvertures isolantes limitant les pertes thermiques et couvertures chauffantes (cf. infra)
- le réchauffement des solutés de perfusions (cf.supra)

Là encore, en présence d'un traumatisme crânien grave, l'hypothermie thérapeutique ne peut être envisagée que dès le contrôle du saignement, et ses modalités restent discutées [21].

b) Phase hospitalière

Cette phase fait appel d'une part aux techniques chirurgicales et radiologiques permettant la localisation et le contrôle du saignement, et d'autre part à la réanimation lourde utilisant des thérapeutiques agressives de lutte contre la coagulopathie :

- Concentrés de globules rouges administrés avec réchauffeurs-accélérateurs de perfusion (d'autant qu'ils sont stockés à 4°C [8]), avec un objectif de taux d'hémoglobine entre 7 et 9g/dL [21]
- Concentrés plaquettaires d'aphérèse, avec un objectif de plaquettes supérieur à 50 000/mm³ ou 100 000/mm³ en cas de lésions multiples, d'hémorragie sévère ou de traumatisme crânien grave [21]

- Plasma frais congelé
- Facteurs de coagulation vitamino-K-dépendants (PPSB)
- Fibrinogène, avec un objectif de concentration supérieure à 1,5-2g/L [21]
- Calcium ionisé, objectif à 1,1-1,3 mmol/L [21]
- Agents anti-fibrinolytiques
- Facteur VII recombinant et protéine C activée, produits aux indications restreintes

A cette phase, en cas d'hypothermie sévère et de coagulopathie patente, l'utilisation du réchauffement continu artérioveineux (Continuous Arterio Venous Rewarming = CAVR) peut être envisagée [1] mais reste rare du fait de la technicité de mise en œuvre. Le couplage du réchauffement des produits perfusés avec l'utilisation de couvertures à air chaud pulsé, plus simple, et d'efficacité presque comparable semble être la solution la plus adaptée [8].

III – Problématique militaire

1) Particularités du conflit en Afghanistan

L'armée Française est présente en Afghanistan depuis fin 2001. Il s'agit d'un pays au relief accidenté, dont le principal massif, l'Hindu Kush, culmine à 7 708m. La capitale, Kaboul, est située sur un plateau à 1800m d'altitude.

Le climat de l'Afghanistan est continental, avec des étés chauds et secs et des hivers froids. On relève des extrêmes de températures allant de -40°C à +35-40°C. Il existe par ailleurs une grande variabilité selon la localisation géographique et notamment l'altitude ainsi qu'au cours de la journée.

La nature des lésions observées et des causes de décès ont évolué par rapport aux précédents conflits [33] : l'hémorragie reste la cause principale de décès (83%) [34], notamment par délabrements hémorragiques des membres (54%) responsables d'un tiers des décès évitables [17], [32]. Les lésions par IED (Improvised Engine Device = engin explosif improvisé), causent environ 80% des lésions [34], et la moitié des décès [15], devenant ainsi le principal mécanisme lésionnel.

2) Doctrine de médicalisation du Service de Santé des Armées

a. Prise en charge de l'avant : filière de soins

Les particularités du contexte opérationnel imposent des contraintes lourdes, rendant la prise en charge des blessés de guerre difficile et dangereuse. De ce fait, la « médecine de l'avant » fait appel à une organisation rationnelle bien codifiée.

On dénombre ainsi 4 niveaux de prise en charge des blessés (cf. figure7) [35]:

- Niveau 1 – médicalisation de l’avant: évacuation primaire et poste de secours avancé. Tri des blessés et gestes de sauvetage immédiats (garrot tourniquet, perfusion, méthode MARCHE (cf. infra)).
- Niveau 2 – Réanimation/Chirurgicalisation de l’avant : Traitement des extrêmes urgences dans un poste de secours doté de moyens plus conséquents et en retrait des zones de danger.
- Niveau 3 – Hôpital Médico-Chirurgical (HMC): Traitement des urgences absolues, hospitalisation de moyen séjours avec consolidation des lésions sur place. Equivalents actuels : Hôpital de KAIA (Kabul International Airfield), porte-avion Charles de Gaulle.
- Niveau 4 – Hôpital D’Instruction des Armées en Métropole : Traitement définitif des lésions, rééducation

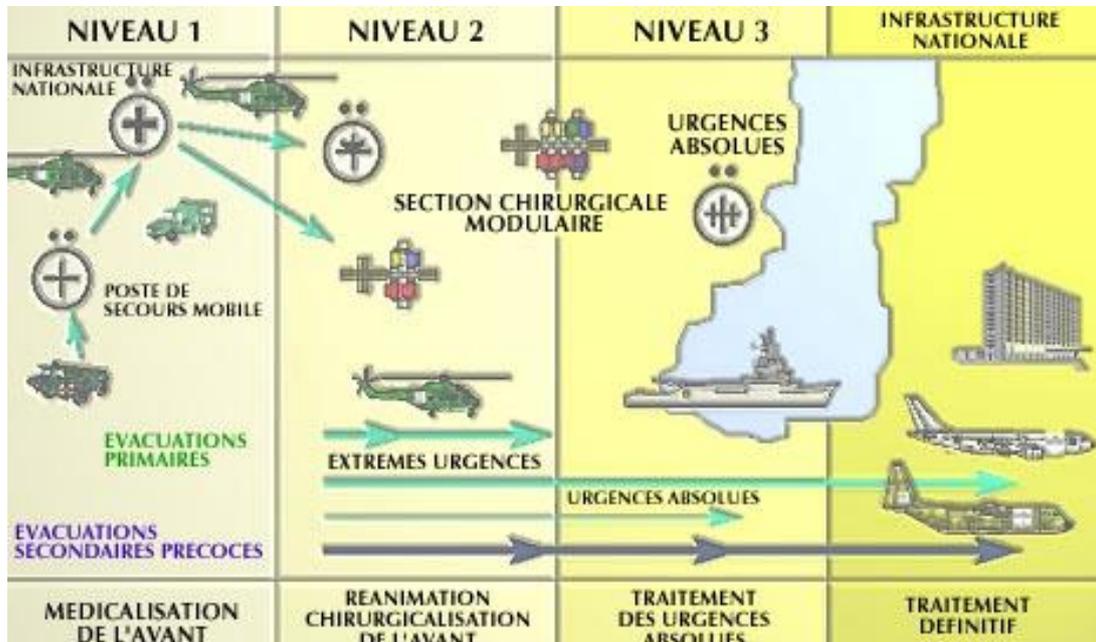


Figure 7 : Prise en charge des blessés de guerre : filière de soins [35]

Dans le cadre du conflit actuel en Afghanistan, on retrouve une majorité de postes de secours de niveau 1, d'où sont évacués par hélicoptères les blessés directement vers le niveau 3, l'HMC de KAIA. Ceci est dû bien évidemment au relief accidenté du pays et au risque d'IED rendant l'évacuation terrestre par véhicule blindé quasi-inenvisageable.

b. Application au Conflit en Afghanistan

Le constat des conflits des dix dernières années (Irak, Afghanistan), retrouve un profil lésionnel différent (cf. supra), mais a aussi permis de décrire la cinétique de survie des blessés.

En effet, en contexte de guerre, les blessures sont dues à des agents présentant une haute énergie et un haut pouvoir lésionnel. On observe ainsi une répartition tri-modale des blessés : 1/5 décèdent immédiatement, 3/5 ont des lésions sans gravité et 1/5 présentent des lésions à risque vital [17]. On note aussi une répartition dans le temps : il y a en effet un nombre important de décès évitables durant la première heure (67% durant les premières 30 minutes [36]) à proximité de la zone de danger, contre-indiquant une intervention médicale lourde. Par ailleurs, encore 33% des décès par hémorragie sont évitables par la simple pose d'un garrot [34].

De ce postulat découle un cahier des charges (Tactical Combat Casualty Care [38]) comprenant notamment des impératifs horaires (« Time Lines ») de prise en charge : extraire le blessé, stopper les hémorragies, et envoyer le message d'alerte (« 9 lines ») en moins de 10 minutes, MEDEVAC (évacuation médicale) en 1 heure, Chirurgie en 2 heures [37].

En effet, à la différence du contexte civil où l'équipe médicale se déplace vers le blessé avec des moyens assez conséquents, il en est tout autrement sur un théâtre d'opération. Il y a une inversion du processus : le blessé est pris en charge dès la survenue du traumatisme, de son propre chef si son état le permet (auto-pose d'un garrot) ou par ses co-équipiers. C'est le concept de « soins sous le feu ». Puis il est évacué à l'écart de la zone de combats, avec réalisation d'un

point de regroupement des victimes (« nid de blessés »). Le message d'alerte est alors transmis, avec organisation d'une MEDEVAC, par véhicule sanitaire blindé et/ou hélicoptère. Le principe du « damage control » est pleinement mis en application : agir rapidement, restaurer les fonctions physiologiques et limiter les complications.

Cette véritable « chaîne de survie » utilise les compétences maximales des acteurs à chaque niveau de l'évacuation, assurant la continuité et l'optimisation de la prise en charge du blessé de guerre.

Ainsi, la préparation des militaires comprend des modules de formation de Sauvetage au Combat. Le premier niveau (SC1) doit être acquis par tous les combattants avant qu'ils ne soient projetés sur un théâtre d'opération. Ce niveau intègre notamment la méthode « MARCHE » (cf. figure 8), algorithme de prise en charge simplifié, qui a permis de diminuer le nombre de décès évitables, notamment par délabrement hémorragique des membres [34]. Celui-ci comprend en particulier l'item H (pour Head/Hypothermie) guidant l'action de prévention de l'hypothermie dès le début de la prise en charge. A chaque échelon du Sauvetage au Combat, correspond un niveau de connaissances médicales et de moyens techniques utilisables. Alors que le SC1 se limite au secourisme « de base » (extraction d'urgence, pose d'un garrot, réanimation cardio-pulmonaire), le SC2, validé généralement par les Auxiliaires Sanitaires (AUXSAN), comprend par exemple une formation à la pose d'une perfusion par voie intra-osseuse avec des cours théoriques sur l'hypotension permissive dans le cadre de l'hémorragie.

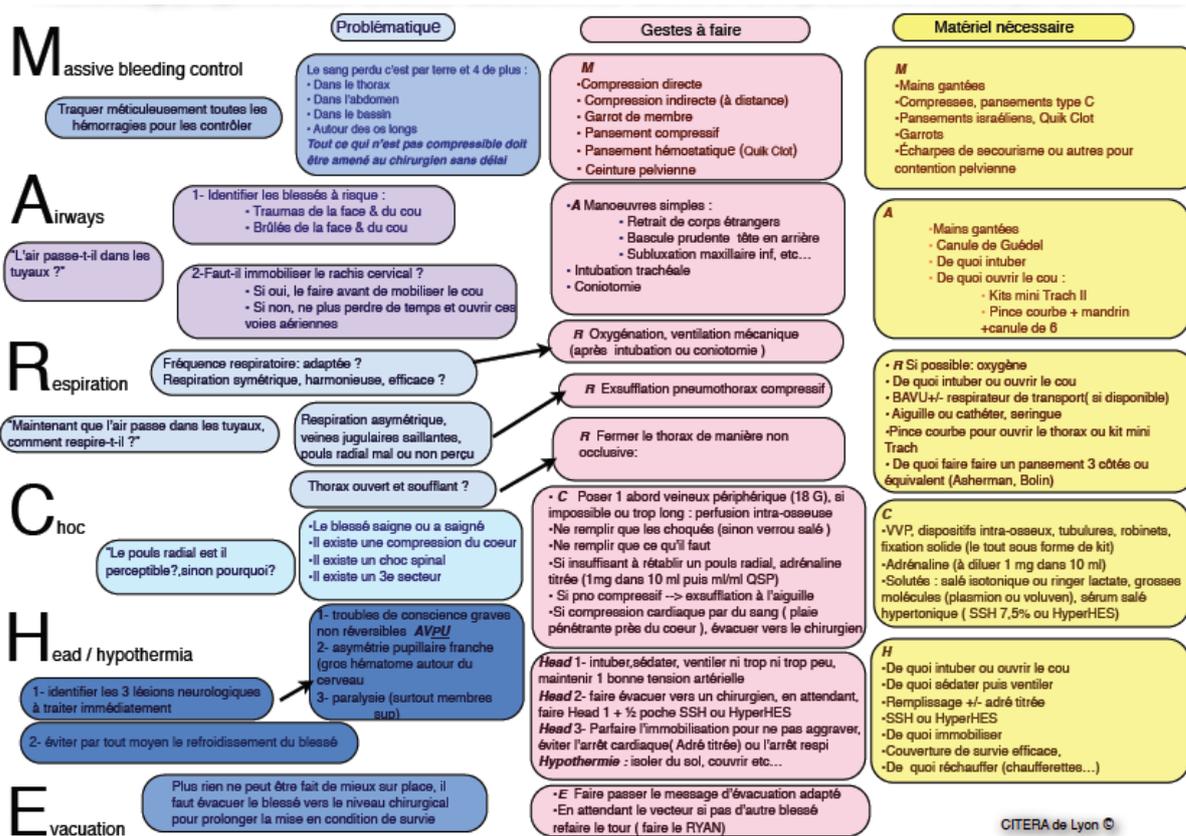


Figure 8 : Méthode MARCH de prise en charge du blessé de guerre [39]

Cette nécessité d'optimisation des soins a conduit à développer différents outils :

- le garrot tourniquet tactique, est un moyen simple de traitement des hémorragies massives sur membres et dont l'utilisation est croissante [32], [34]. Son utilisation fait même l'objet de recommandations dans le cadre civil [21].
- Pansements compressifs hémostatiques (Quickclot® combat gauze), d'utilisation civile également [21].
- La perfusion par voie intra-osseuse, facile d'emploi chez un blessé hypovolémique à veines plates et dont l'usage nécessite une formation rapide, permet un remplissage facile chez un blessé hémorragique.
- Les couvertures de survie isolantes, utilisées en prévention de l'hypothermie.

Différentes couvertures isolantes et chauffantes sont en dotation dans l'Armée

Française. On utilise actuellement :

Space Blanket : Couverture isolante indéchirable, armée polyester et bordée d'un galon. Renforts et œillets aux quatre angles pour fixation éventuelle. Rectangle 152 x 213cm, un côté métallisé aluminium brillant, l'autre vert kaki. Poids 325g.



Figure 9 : Space blanket

Blizzard Blanket : Couverture isolante en polyester élastique métallisé triple couche. Dimensions rangée : 20 x 11 x 4 cm. Dimensions dépliée : 240 x 190 cm. Poids : 450 g



Figure 10 : Blizzard blanket

Ready Heat Blanket : Couverture chauffante composée de trois éléments principaux : la couverture non-tissée, le chauffage (produits chimiques) et l'enveloppe en polyéthylène. Elle est chauffée à environ 40 ° C pendant 8 heures lorsque la couverture est exposée à l'air ambiant. Il faut 15-30 minutes pour atteindre la température de fonctionnement. L'activation se produit lorsque le sachet est ouvert et la couverture dépliée.



Figure 11 : Ready Heat Blanket

Le matériau de la couverture non-tissée est composé de polycapronamide 98% et de dioxyde de titane 2%. Poids 120g, couleur bleu avec finition résistante à l'eau.

La couverture est composée de panneaux de chauffage sur mesure qui sont solidement placés dans des poches étanches. Chaque élément de chauffage (dim 20cmx26cm) est composé de : poudre de fer (50-60%), eau (15-25%), charbon actif (5 -10%), eau de vermiculite (1-3%), sel (2-5%), poudre de bois (2-5%) et poudre absorbant l'eau (0,1-1%).

Nouveau matériel en cours de test :

High Protection Blanket : Couverture isolante produite par jet d'air stratifié sur les tissus d'un matériau réfléchissant la chaleur au moyen d'un processus unique, non toxique, de collage de latex.

Cette couverture travaille sur 4 niveaux :
isolation (couche interne)
convection, évaporation (si le patient est humide) et radiation.



Figure 12 : High Protection Blanket

Dimensions: 200 x 120 cm. Poids = 200 g

L'utilisation de l'hélicoptère, de la même façon que dans le milieu civil, a révolutionné la prise en charge des traumatisés sévères [19]. Il permet une mobilité et une rapidité importante, répondant à deux impératifs : assurer l'objectif horaire de prise en charge du blessé et minimiser le risque d'exposition en zone à risque. L'inconvénient majeur réside dans l'obligation sur certains appareils (Cougar notamment) de garder la porte latérale ouverte. Les évacuations se faisant à haute altitude, un vent froid important balaye la cabine majorant le risque d'hypothermie du blessé [17].

La prise en charge de l'hypothermie chez le blessé de guerre constitue donc un enjeu majeur, car elle conditionne de façon indépendante le pronostic vital. Ce paramètre prend donc toute sa place le conditionnement des patients traumatisés sévères.

IV – Matériels et méthode

Cette étude était un essai prospectif expérimental dont le but était de comparer les performances des différentes couvertures (isolantes et chauffantes) en dotation dans le service de santé des armées, en termes de limitation des pertes thermiques sur un modèle expérimental de « torse humain ». L'objectif secondaire était d'évaluer un nouveau dispositif selon le même modèle.

Le modèle utilisé a été défini d'après la méthode décrite dans l'étude d'Allen et al. [22]. Le « torse humain » (« torso model »), utilise neuf poches de solution pour hémofiltration multiBic® de 5,000 ml chacun. Ce fluide est composé par litre de solution de 6,136g de chlorure de sodium, 0,1491g de chlorure de potassium, 2,940 g de bicarbonate de sodium, 0,2205 g de chlorure de calcium di hydraté, 0,1017g de chlorure de magnésium hexa hydraté, 1,0g de glucose anhydre. Ces poches sont assemblées afin de représenter le poids et la taille d'un torse humain (environ 60% de 70kg, soit 48,6kg) et chauffées à 37°C.

Trois ambiances thermiques environnementales correspondant à 3 saisons différentes en Afghanistan ont été étudiées : 3°C (hiver), 12°C (mi-saison) et 24°C (début-fin été). Cette dernière mesure, similaire à celle de l'étude d'Allen et al, avait pour but d'établir un élément de comparaison. Pour ce faire, une chambre de réfrigération avec thermostat réglable a été utilisée. La température de cette chambre était mesurée à l'aide d'un capteur intégré, et relevée toutes les 10 minutes.

Avant chaque série de mesure, un modèle témoin, dépourvu de moyen de prévention de l'hypothermie, était placé dans la chambre froide pendant 2 heures avec mesure de la décroissance de la température.

1) Modèle expérimental

Chaque modèle était équipé de 3 sondes thermiques Temprecise® (diamètre 9Fr, échelles de température 25 à 45°C, précision de 0,1°C). Une des sondes était placée à l'intérieur d'une poche de solution multiBic®, elle-même placée au centre du modèle de torse (cf. schéma), constituant ainsi la mesure thermique du noyau. Les deux autres sondes étaient fixées au niveau dorsal et ventral (notées « sol » et « surface »), informant sur la température de l'écorce du modèle, isolée du milieu extérieur par un carré de mousse de 2cm x 2cm x 0,5cm.

La température était affichée en temps réel sur un scope SIEMENS® SC9000 et notée toutes les 5 minutes pendant 1 heure 30 minutes puis toutes les 10 minutes pendant 30 minutes, pour une durée totale de 2 heures. L'espacement de mesure des 30 dernières minutes permettait de mettre en place le modèle suivant.

Les modèles étaient entreposés dans une pièce de « préchauffage », pièce close chauffée à environ 30°C. Un modèle (soit 9 poches de soluté assemblées) était placé dans une étuve à 100°C pendant 1h, puis 50°C pendant 1h, afin d'amener la température du noyau à 38,5°C. Les poches étaient numérotées de 1 à 9 et disposées dans l'étuve (cf. figure 13) toujours selon la même configuration spatiale : poches 1 à 4 à la partie inférieure de l'étuve et supérieure du modèle, et poches 6 à 9 de façon inverse, la poche n°5 (noyau) demeurant au centre de façon constante.

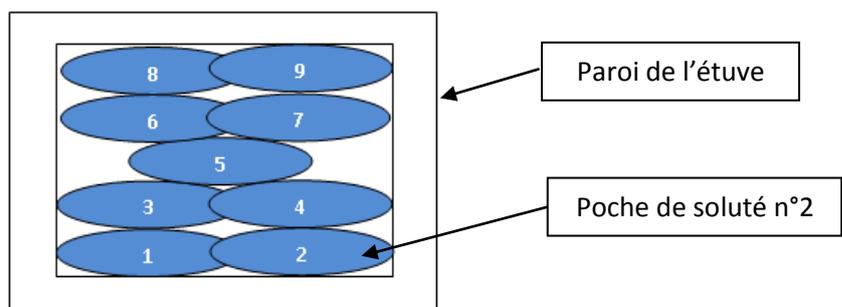


Figure 13 : Disposition des poches dans l'étuve (vue latérale, panneau ouvert).

Les poches de solutés étaient ensuite brassées afin d'homogénéiser la température, puis disposées sur un brancard selon le modèle du « torse humain » (cf. figure 17).

Une mesure de la température de chaque poche était réalisée avant de placer le modèle dans la chambre réfrigérée, afin d'avoir un contrôle de l'homogénéité thermique du modèle.

Les capteurs de sol, surface et noyau étaient ensuite placés, puis la couverture à tester repliée autour du modèle. L'ensemble du dispositif était alors mis en place dans la chambre réfrigérée, avec début de la mesure.

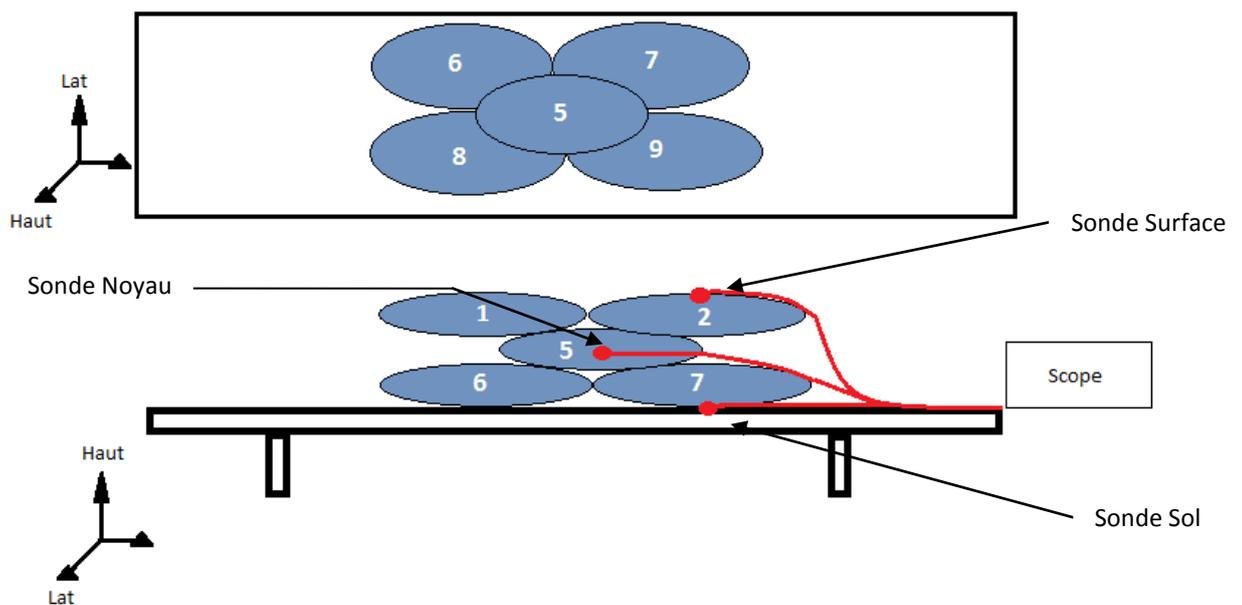


Figure 14 : Schéma d'installation des modèles avec position des sondes thermique. Schéma du haut : modèle en vue Supérieure. Schéma du bas : modèle en vue latérale.

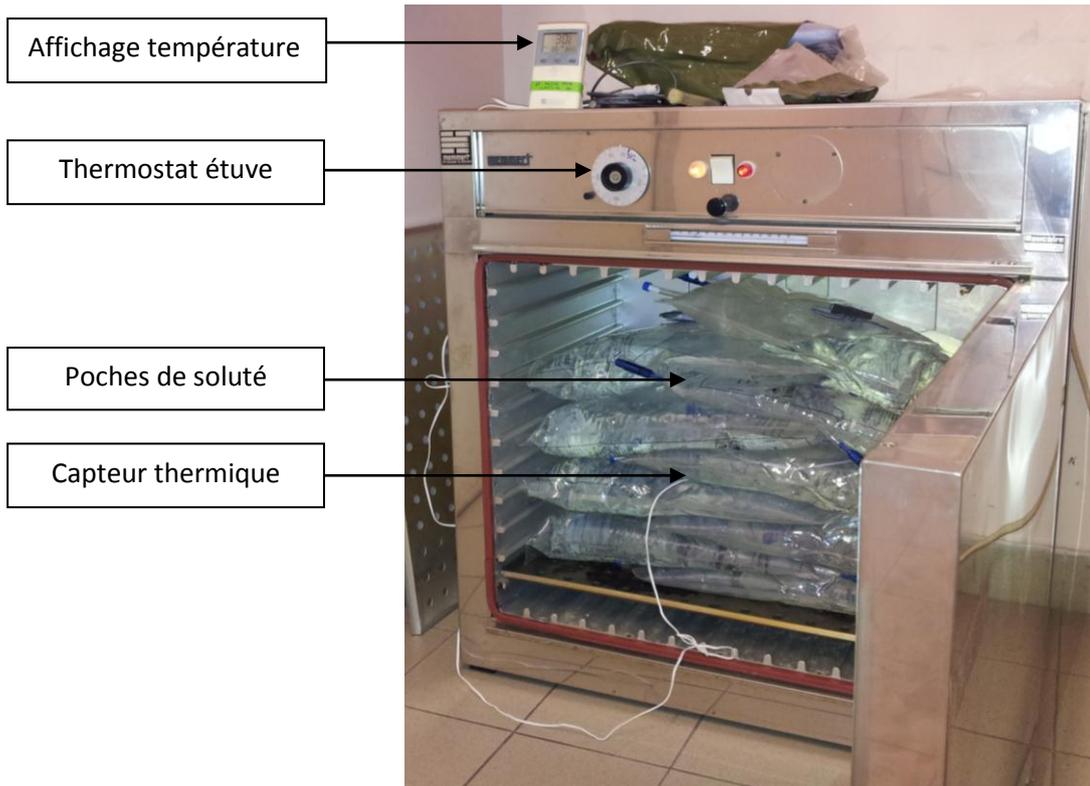


Figure 15 : Disposition de solutés dans l'étuve

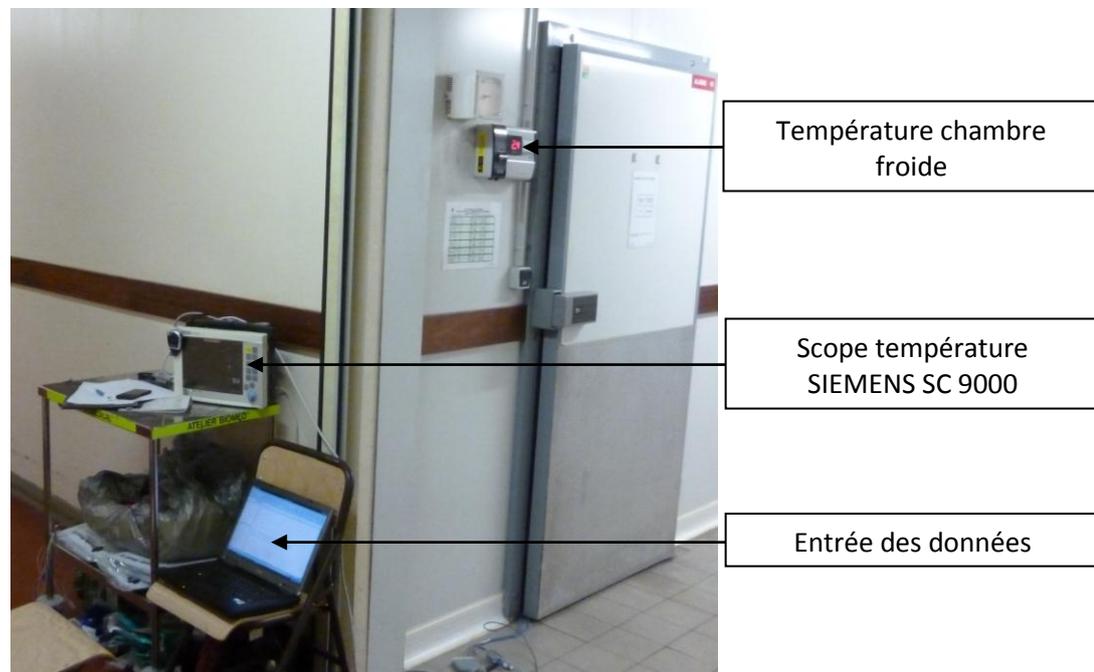


Figure 16 : Installation de mesure, modèle en place dans la chambre froide.

Nous avons testé deux groupes de moyens de prévention de l'hypothermie : passifs et actifs.

- Dans le groupe passif, nous avons évalué 2 couvertures en dotation dans l'Armée Française : les Space blanket et Blizzard blanket (notées Space et Blizzard) et un nouveau modèle, la High Protection Blanket (HPB).
- Dans le groupe actif, nous avons comparé les mêmes moyens, assortis de la Ready Heat Blanket II (RH). Lorsque celle-ci était utilisée, un capteur thermique supplémentaire était placé à son contact pour vérifier son bon fonctionnement. Par ailleurs, le capteur thermique de surface était isolé de la couverture par une plaque isolante de 5mm d'épaisseur.



Figure 17 : Modèle en place dans la chambre froide.

2) Analyse statistique

L'analyse statistique a été effectuée grâce au logiciel SPSS version 17 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Le faible nombre de mesures nous a contraints à comparer la moyenne des deltas de décroissance de la température en fonction du temps en utilisant le Test statistique d'Anova.

Pour comparer les deltas moyens entre chaque couverture, le test de Mann Whitney a été utilisé.

Les résultats étaient considérés comme significatifs si $p < 0,05$ (intervalle de confiance à 95%).

V – Résultats

1) Ambiance thermique « hivernale » : +3°C

La moyenne de la température ambiante de la pièce a été mesurée à 2,8°C, avec un écart-type de 0,33°C.

La vitesse de refroidissement du modèle témoin a été rapide : la température du noyau, initialement, de 37°C, s'est abaissée à 29°C en fin de mesure.

A +3°C, la Blizzard s'est avérée maintenir une température la plus élevée à 120 minutes, puis la Space et enfin la HPB, avec des températures respectives en fin de mesure à 34,2, 32,7 et 30,9°C.

Assortis de la couverture chauffante RH, nous avons retrouvé une supériorité de la Blizzard sur les autres couvertures : 36,1°C en fin de mesure versus 33,2°C pour la HPB et 32,3°C pour la Space. On constate par ailleurs que lors de cette mesure, l'efficacité de la Space ne semblait pas améliorée par la RH, avec une infériorité vis-à-vis de la HPB.

L'étude du delta moyen de déperdition thermique retrouve des différences entre les couvertures : la Blizzard offre un gain thermique de 63% par rapport au témoin, alors que la Space et la HPB ne produisent que 47,8 et 17,4% en plus. Les dispositifs avec la RH montrent un delta moyen en faveur de la Blizzard (-0,063°C/intervalle de 5min) comme observé sur la courbe, alors que les valeurs de la Space et HPB sont proches (-0,1438 et -0,1813).

L'analyse statistique valide une différence significative de supériorité de la Blizzard et la Space sur le Témoin et la HPB ($p < 0,05$) sans utilisation de la couverture chauffante.

Par contre, on ne retrouve pas de différence significative entre la Blizzard et la Space, ni entre le témoin et la HPB. De plus, associée à la RH, la Blizzard reste supérieure à la HPB et la Space, ces deux dernières ne présentant entre elles pas de différence significative ($p=0,420$).

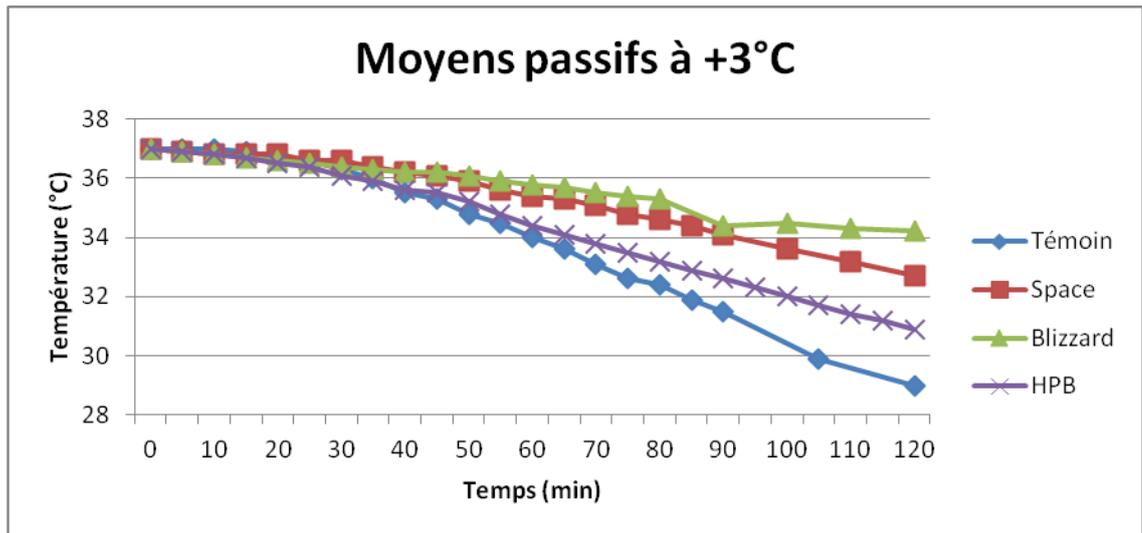


Figure 18 : Décroissance thermique des modèles à +3°C de température extérieure. Dispositifs passifs.

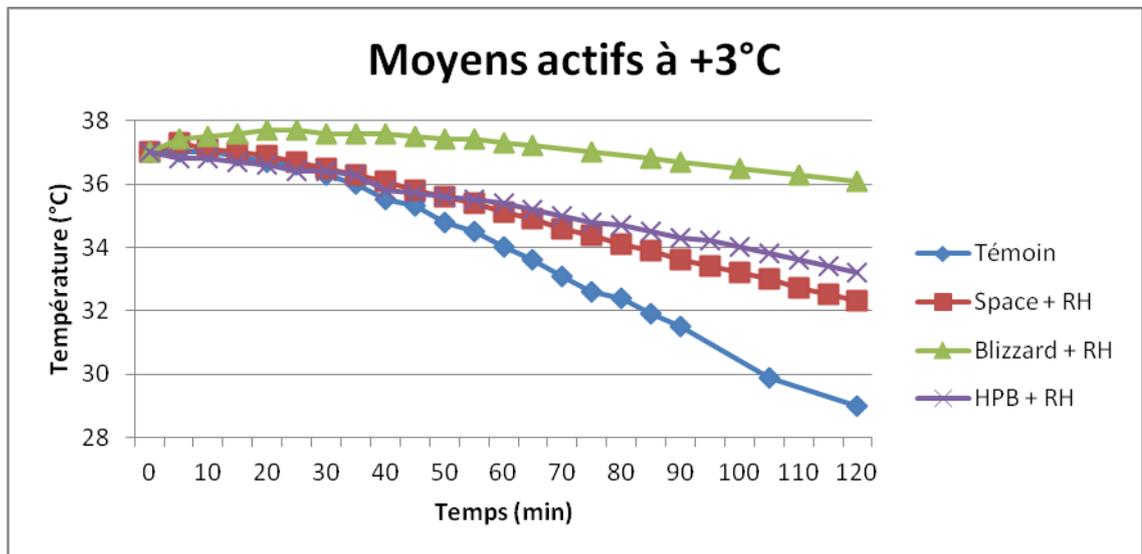


Figure 19: Décroissance thermique des modèles à +3°C de température extérieure. Dispositifs actifs.

	Température du noyau			
	+ 30min	+ 60min	+90min	+120min
Témoin	36,3	34	31,5	29
Space	36,6	35,4	34,1	32,7
Blizzard	36,4	35,8	34,4	34,2
HPB	36,1	34,4	32,6	30,9
Space + RH	36,5	35,1	33,6	32,3
Blizzard + RH	37,6	37,3	36,7	36,1
HPB + RH	36,4	35,4	34,3	33,2

Tableau 1 : Décroissance thermique des modèles à +3°C de température extérieure

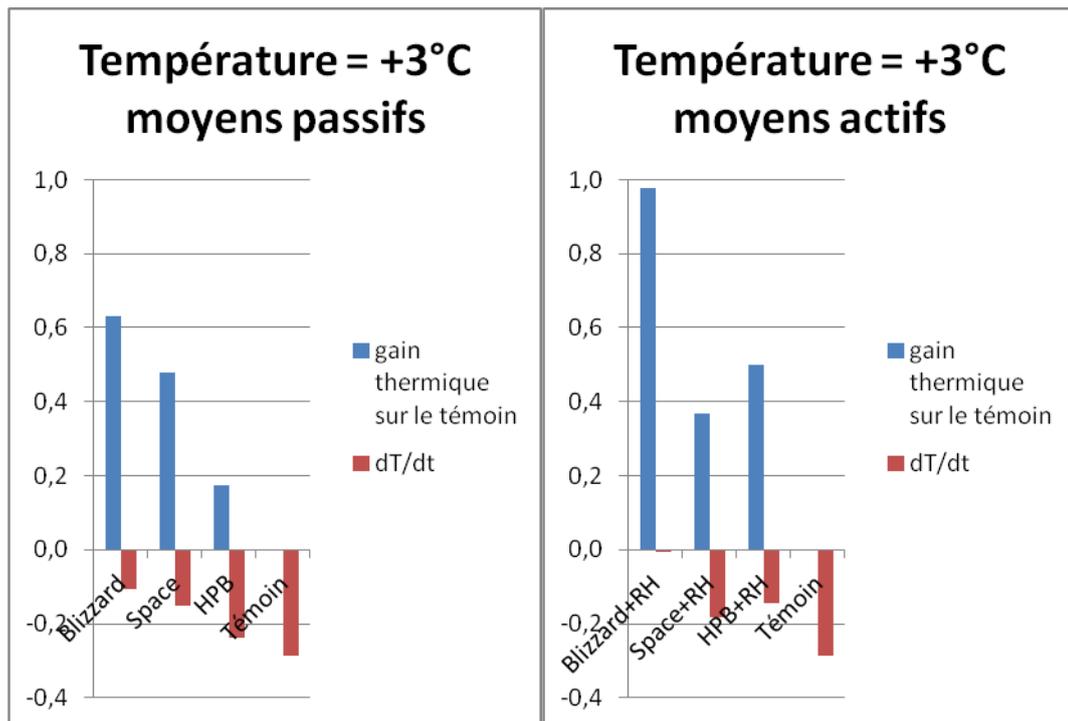


Figure 20 : Etude des deltas moyens de décroissance thermiques et du gain de température par rapport au témoin. Température extérieure +3°C. Moyens passifs et actifs.

Couverture	dT/dt*	Ecart-type	Différence avec le témoin	Gain thermique sur le témoin
Témoin	-0,287	0,182	0	0
Blizzard	-0,106	0,044	-0,181	0,63
Space	-0,150	0,096	-0,138	0,47
HPB	-0,237	0,108	-0,050	0,17
Blizzard+RH	-0,006	0,134	-0,281	0,97
Space+RH	-0,181	0,142	-,1063	0,36
HPB+RH	-0,143	0,115	-0,144	0,50

*p<0,05

Tableau 2 : Deltas moyens de décroissance thermique et gain de température par rapport au témoin. Température extérieure +3°C

2) Ambiance thermique de mi-saison (+12°C)

La moyenne de la température ambiante de la pièce a été mesurée à 12,25°C, avec un écart-type de 0,48°C.

A cette température extérieure, le témoin garde une décroissance thermique rapide avec un noyau à 30,7°C à 120 minutes.

On constate, lors de cette mesure, une inversion de la tendance observée précédemment. En effet, la Blizzard se retrouve inférieure à la HPB lors de la mesure passive (33,9°C vs 34,4°C en fin de test), alors qu'elle se révèle supérieure lors de la mesure active (36,5°C versus 35,7°C).

L'étude des deltas moyens de décroissance thermique retrouve ces mêmes résultats, avec un gain sur le témoin de 43,6% pour la Blizzard, 51,3% pour la Space et 71,8% pour la HPB. Lorsque la RH est associée, on retrouve des valeurs similaires entre les dispositifs avec des deltas thermiques moyens proches de 0 (Blizzard = 0, Space = -0,0063 et HPB = - 0,0187).

L'analyse statistique ne retrouve pas de différence d'efficacité significative entre les 3 couvertures seules ou associées à la RH. Elles restent cependant supérieures au témoin ($p < 0,05$).

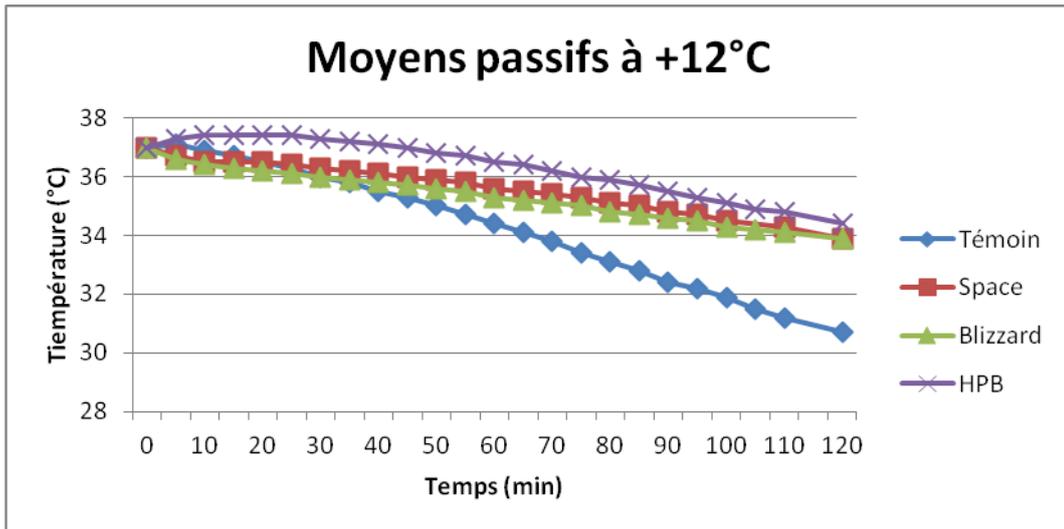


Figure 21: Décroissance thermique des modèles à +12°C de température extérieure. Dispositifs passifs.

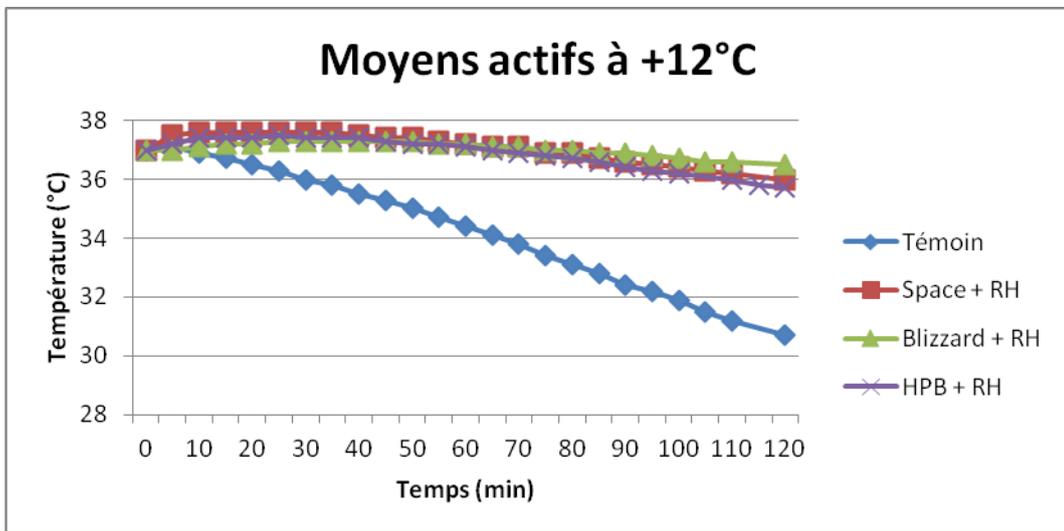


Figure 22: Décroissance thermique des modèles à +12°C de température extérieure. Dispositifs actifs.

	Température du noyau			
	+ 30min	+ 60min	+90min	+120min
Témoin	36	34,4	32,4	30,7
Space	36,3	35,6	34,8	33,9
Blizzard	36	35,3	34,6	33,9
HPB	37,3	36,5	35,5	34,4
Space + RH	37,6	37,2	36,6	36
Blizzard + RH	37,3	37,2	36,9	36,5
HPB + RH	37,4	37,1	36,4	35,7

Tableau 3 : Décroissance thermique des modèles à +12°C de température extérieure

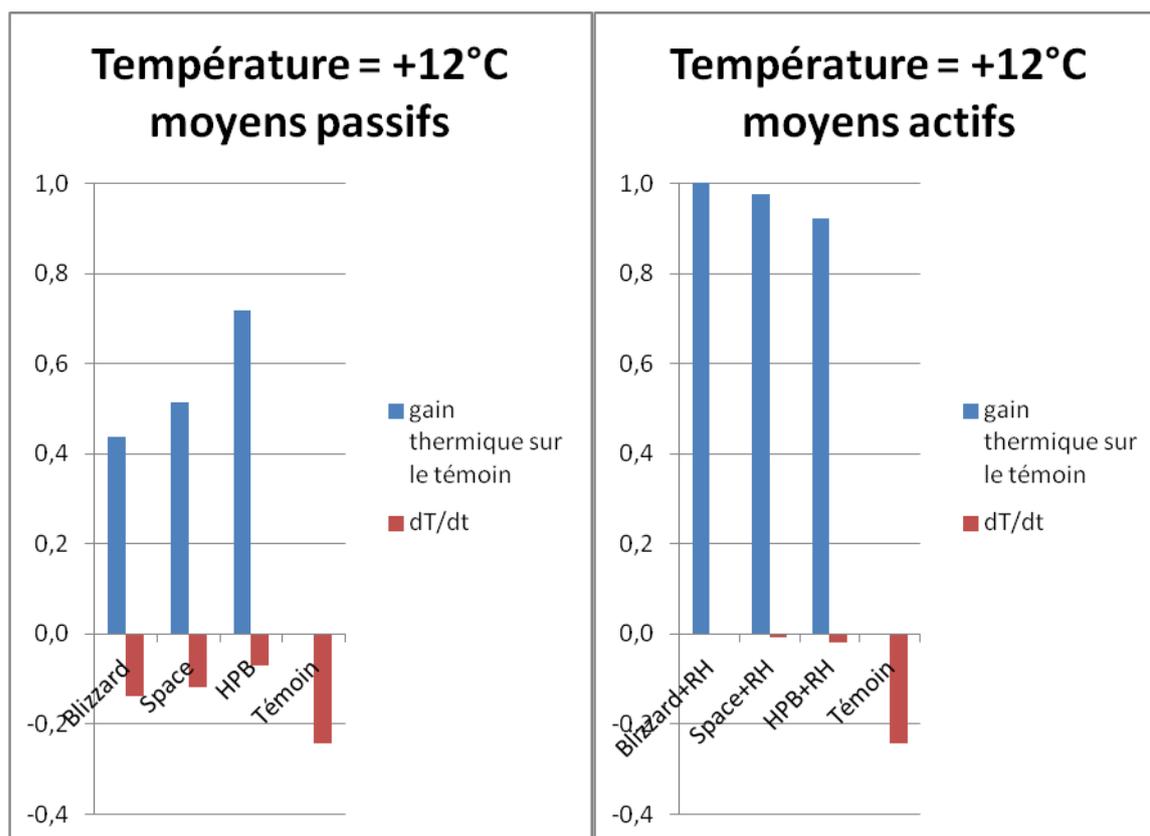


Figure 23: Etude des deltas moyens de décroissance thermiques et du gain de température par rapport au témoin. Température extérieure +12°C. Moyens passifs et actifs.

Couverture	dT/dt*	Ecart-type	Différence avec le témoin	Gain thermique sur le témoin
Témoin	-0,243	0,109	0	0
Blizzard	-0,137	0,080	-0,106	0,43
Space	-0,118	0,075	-0,125	0,51
HPB	-0,068	0,130	-0,175	0,71
Blizzard+RH	0	0,063	-0,243	1
Space+RH	-0,006	0,152	-0,237	0,97
HPB+RH	-0,018	0,104	-0,225	0,92

*p<0,05

Tableau 4 : Deltas moyens de décroissance thermique et gain de température par rapport au témoin. Température extérieure +12°C

3) Ambiance thermique estivale (+24°C)

La température moyenne de la pièce était de 24,2°C avec un écart-type de 0,705°C

Lors de cette mesure, à une ambiance plus chaude, le témoin présente une déperdition thermique plus faible que précédemment : le noyau est à 33,5°C en fin de test.

Comme précédemment, les courbes ont tendance à se superposer, notamment avec la RH. On note cependant une différence retrouvée lors du test à +3°C : la Blizzard et la Space obtiennent des températures supérieures à la HPB en fin de test, avec des valeurs respectives à 120min de 35,9, 35,4 et 34,4°C.

La comparaison des deltas de température retrouve effectivement une perte moyenne inférieure pour la Blizzard (-0,0375) par rapport à la Space (-0,0625) et la HPB (-0,1188).

Par contre, les tests avec les moyens actifs retrouvent des résultats inverses : le gain thermique de la HPB (81,8%) est supérieur à ceux de la Space (77,3%) et la Blizzard (45,5%).

L'analyse statistique retrouve uniquement une supériorité significative de la Blizzard vis-à-vis de la HPB et du Témoin ($p < 0,05$). Les différences avec les autres couvertures ne sont pas significatives. Avec la couverture chauffante, seule la Space est supérieure au témoin ($p =$), les autres résultats ne sont pas significatifs.

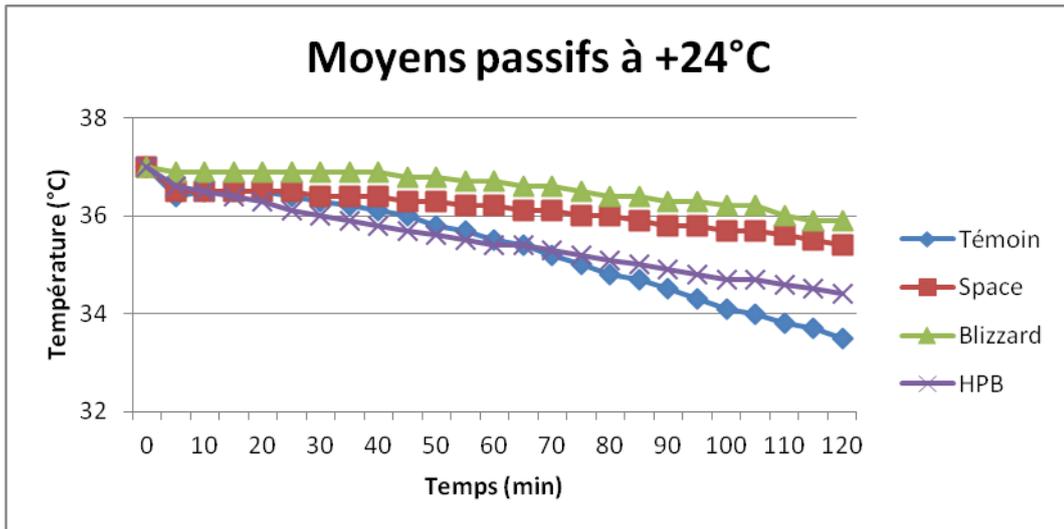


Figure 24: Décroissance thermique des modèles à +24°C de température extérieure. Dispositifs passifs.

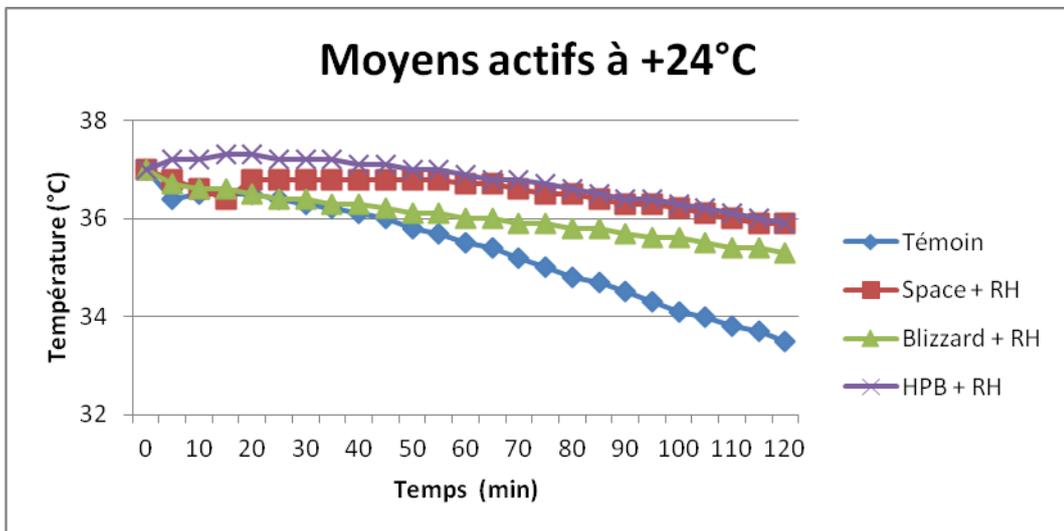


Figure 25: Décroissance thermique des modèles à +24°C de température extérieure. Dispositifs actifs.

	Température du noyau			
	+ 30min	+ 60min	+90min	+120min
Témoin	36,3	35,5	34,5	33,5
Space	36,4	36,2	35,8	35,4
Blizzard	36,9	36,7	36,3	35,9
HPB	36	35,4	34,9	34,4
Space + RH	36,8	36,7	36,3	35,9
Blizzard + RH	36,4	36	35,7	35,3
HPB + RH	37,2	36,9	36,4	35,9

Tableau 5 : Décroissance thermique des modèles à +24°C de température extérieure

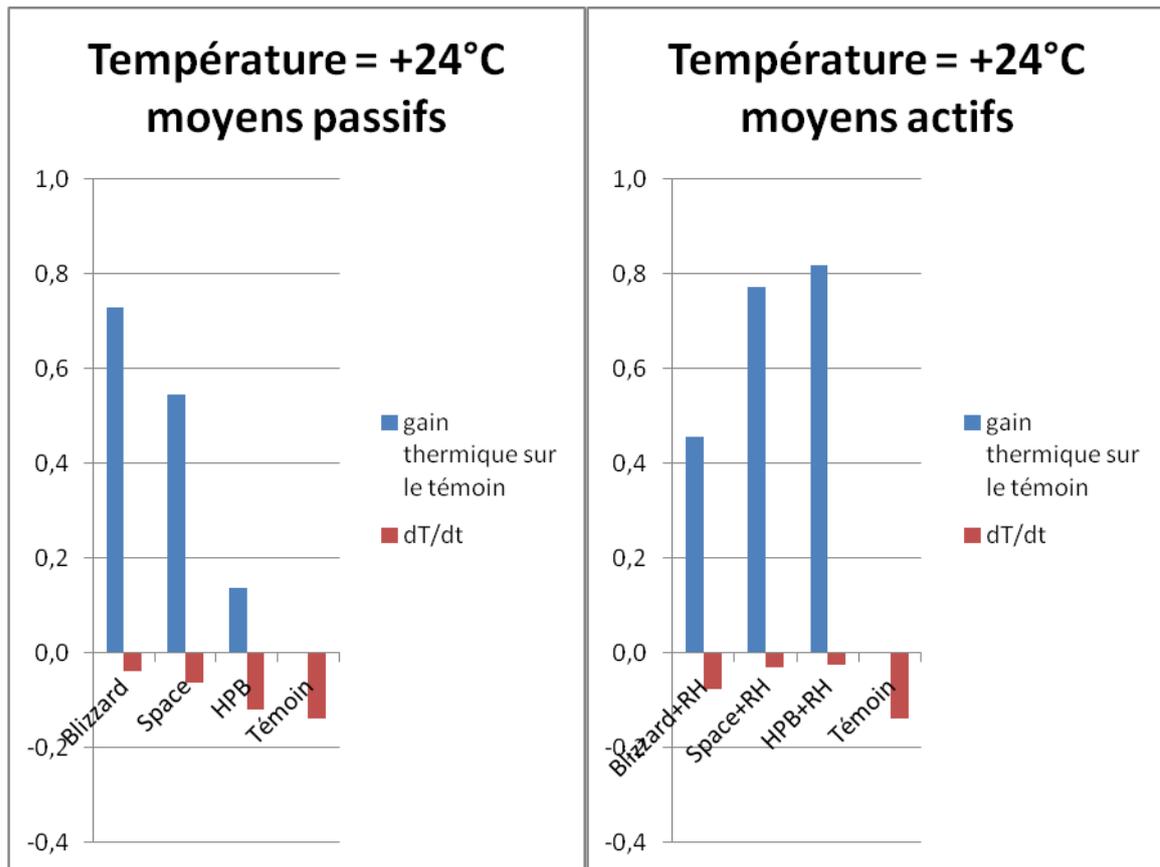


Figure 26: Etude des deltas moyens de décroissance thermique et du gain de température par rapport au témoin. Température extérieure +24°C. Moyens passifs et actifs.

Couverture	dT/dt *	Ecart-type	Différence avec le témoin	Gain thermique sur le témoin
Témoin	-0,137	0,150	0	0
Blizzard	-0,037	0,050	-0,100	0,72
Space	-0,062	0,125	-0,070	0,54
HPB	-0,118	0,083	-0,018	0,13
Blizzard+R H	-0,075	0,077	-0,062	0,45
Space+RH	-0,031	0,140	-0,106	0,77
HPB+RH	-0,025	0,085	-0,112	0,81

*p<0,05

Tableau 6 : Deltas moyens de décroissance thermique et gain de température par rapport au témoin. Température extérieure +24°C

4) Cinétique de température au sein de chaque modèle

Lors des mesures, il a été constaté que les capteurs situés à la face inférieure du modèle enregistraient une décroissance de température plus rapide que ceux situés à la surface et ce, uniquement lors de l'utilisation des couvertures. L'exemple le plus typique est observé avec la Space. En comparant avec le témoin, on comprend la nature des échanges thermiques mis en jeu (cf. discussion).

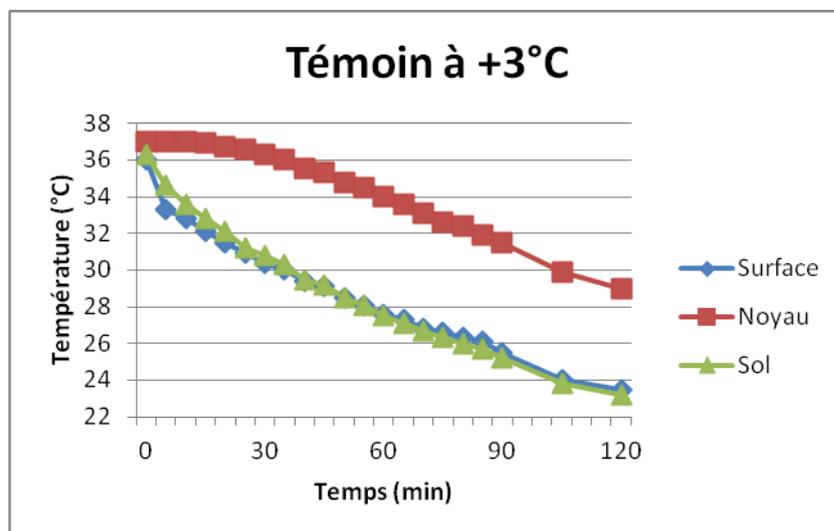


Figure 27: Décroissance thermique selon la position des capteurs au sein du modèle expérimental. Test témoin à +3°C de température extérieure.

On observe ici que la décroissance de température est similaire au niveau des capteurs « superficiels » et se fait de façon plus rapide qu'au niveau du noyau.

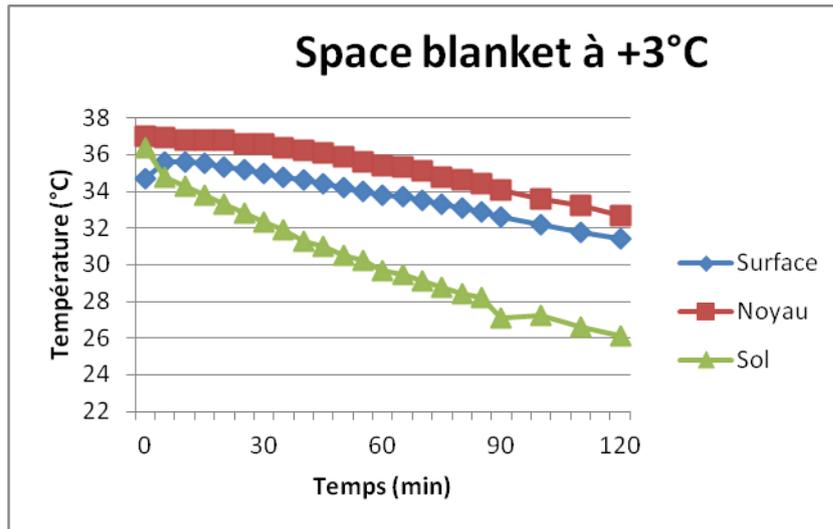


Figure 28: Décroissance thermique selon la position des capteurs au sein du modèle expérimental. Test Space à +3°C de température extérieure.

Dans ce modèle, on observe un refroidissement plus rapide des solutés coté sol, mais avec une température supérieure au témoin en fin de test. La perte thermique des solutés de surface est moins importante et se rapproche de celle du noyau.

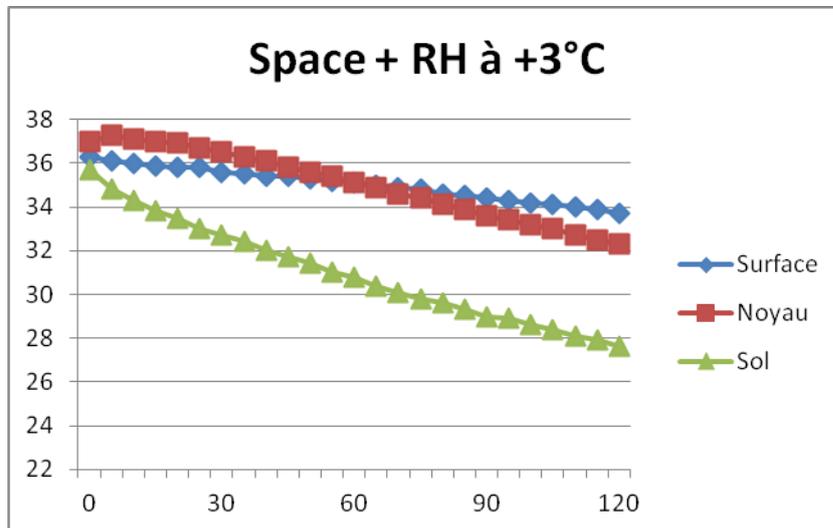


Figure 29: Décroissance thermique selon la position des capteurs au sein du modèle expérimental. Test Space+RH à +3°C de température extérieure.

Avec le dispositif actif, le capteur coté surface, en contact avec la couverture chauffante, montre une température supérieure à celle du noyau en fin de test. On observe de même que précédemment, une déperdition thermique plus importante au niveau du sol.

5) Fonctionnement de la Ready-Heat Blanket

Un capteur de surface ayant été placé au contact de la couverture RH, la température observée a permis de vérifier son bon fonctionnement.

La moyenne de température était de 48,33°C avec un écart-type de 2,62°C.

|

VI – Discussion

Cette étude avait pour objectif d'évaluer les performances des différents moyens de prévention de l'hypothermie disponible au sein du service de santé des armées. L'ensemble des résultats et leur analyse statistique semblent montrer une supériorité de la Blizzard sur les autres dispositifs, associée ou non à la RH. Ceci est cohérent avec les conclusions d'Allen et al [12]. Nous n'avons pu par contre classer les deux autres dispositifs testés. Au demeurant, l'ensemble des dispositifs était quasi-systématiquement supérieur au témoin. Certaines analyses étaient non significatives ($p > 0,05$), notamment à $+24^{\circ}\text{C}$, du fait du faible nombre de mesure et de la perte calorique spontanément faible à cette ambiance. Cet élément dénote cependant l'intérêt constant, quelle que soit la température environnementale, à prévenir la décroissance thermique.

La Blizzard, a été supérieure aux autres moyens de prévention de l'hypothermie évalués, en particulier à $+3^{\circ}\text{C}$ de température extérieure, où elle était la seule à maintenir une température du noyau supérieure à 34°C à 120min. Ce défaut de 3°C est en effet vital chez le patient traumatisé grave dans le cadre de la coagulopathie induite. Cependant, sachant que la perte thermique est la plus importante durant la première heure, notamment chez le blessé de guerre, et de façon à cadrer avec les « time lines » de l'OTAN, l'objectif de limiter cette perte de 3°C est rempli par les 3 dispositifs.

L'étude Allen et al [22], réalisée à une température extérieure de $22,3$ à $22,7^{\circ}\text{C}$, retrouve une supériorité de la Blizzard sur la Space, avec des températures en fin de test à $35,6^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,1$) et $35,12^{\circ}\text{C}$ ($\pm 0,18$). Notre étude réalisée à 24°C , retrouve le même résultat avec des températures supérieures : $35,9^{\circ}\text{C}$ pour la Blizzard et $35,4^{\circ}\text{C}$ pour la Space. Cela s'explique par la température environnementale supérieure de 1°C . Nous n'avons pas retrouvé de différence significative ($p = 0,466$) entre ces deux couvertures. On note par ailleurs que notre témoin

présentait une température centrale de 33,5°C en fin de test versus 33,98°C (+/- 0,17) pour celui de l'étude Américaine alors que la température extérieure était supérieure. Un biais de confusion tel que l'hygrométrie, variable non contrôlée, pourrait expliquer cela.

La HPB n'ayant pas été évaluée, nous ne pouvons obtenir d'élément de comparaison avec les résultats constatés dans notre étude.

L'introduction de la saisonnalité dans notre travail répond aux 2 objectifs de l'étude. En effet, l'ambiance thermique « hivernale » permet d'établir de façon significative les performances des dispositifs testés. De fait, à 24°C, aucune différence significative entre les couvertures n'a été observée, alors que les différences observées à +3°C l'étaient plus fréquemment. D'autre part, la prise en charge de l'avant du blessé de guerre nécessite une stratégie dans le choix des matériels médicaux. Le combattant, l'infirmier, le médecin sont lourdement chargés. Il est donc primordial de trouver un compromis entre le poids, l'encombrement et l'efficacité du matériel. S'il semble licite en période hivernale d'emporter une Blizzard et une RH associées, en période estivale on peut supposer qu'une Space ou une HPB seule, sera suffisante. On ne peut cependant pas conclure de façon formelle, mais les résultats tendent vers cela.

Sur le plan pratique, l'utilisation de la RH semble poser problème. La mise en place de ce dispositif nécessite l'ouverture de la couverture 20 à 30 minutes avant qu'elle ne soit effective. Ce créneau temporel est peu cohérent avec les impératifs de la médecine militaire opérationnelle (cf. supra). De plus, la température moyenne enregistrée (48,33°C) est susceptible de créer des brûlures cutanées. En effet, le seuil de brûlure thermique reconnu est de 44°C [22], et la vasoconstriction périphérique importante chez les patients hémorragiques majore la fragilité cutanée. Concernant son efficacité, il semble qu'elle prenne le pas sur les autres dispositifs, puisque la différence observée entre la Space et la HPB, significative à +3°C ($p=0,023$),

disparaît lorsque celle-ci est utilisée ($p=0,420$). On observe ainsi une température du noyau et de surface plus élevée lorsque cette couverture est utilisée en plus du dispositif isolant.

L'observation des cinétiques de température selon la position des capteurs nous a amené à constater un refroidissement plus rapide au niveau des capteurs placés coté sol. Ceci peut s'expliquer par le poids du modèle sur la couverture. Cela crée des ponts thermiques, annulant les effets isolants des couvertures, en particulier celles alvéolées (cf. Résultats) puisqu'on n'observe pas cet effet sur le témoin. Cette donnée est intéressante d'un point de vue pratique : la mise en condition d'un traumatisé sévère, nécessite de l'isoler de façon importante du sol afin de limiter les pertes thermiques.

Dans le cadre de cette étude, nous avons fait le choix d'un modèle expérimental pour plusieurs raisons. Tout d'abord pour sa relative facilité de mise en œuvre et son moindre coût par rapport à un modèle biologique. Ensuite, le fait de reprendre le même modèle expérimental que l'étude Allen et al. [22] en élargissant à différentes températures extérieures permettait d'établir un élément de comparaison. Enfin, le cadre du modèle expérimental où les facteurs conditionnant l'expérience sont maîtrisés, permet de s'affranchir d'éventuels biais de confusion (âge, co-morbidité, réaction au froid différente selon les individus...).

Cependant ce choix conduit à plusieurs inconvénients, notamment le fait qu'il s'agit d'un modèle « passif ». En effet, il n'existe pas de métabolisme endogène produisant de la chaleur ; la température du modèle varie donc en fonction des échanges qui se produisent avec l'extérieur et au sein même du modèle.

Par ailleurs, il n'existe pas de mécanisme régulant la perte thermique, comme chez le corps humain avec la vasoconstriction par exemple. De ce fait, on peut se poser la question de la représentativité de la valeur thermique observée en fin de test. C'est pourquoi nous nous

sommes attachés à seulement mettre en évidence des différences d'efficacité entre les couvertures étudiées. La température observée à 120 min n'a en soi aucune valeur, mais peut servir d'indicateur. Cependant, un patient traumatisé sévère présente un métabolisme endogène réduit ainsi qu'une perte thermique importante probable. On peut donc supposer que sa température centrale se rapproche de celle d'un modèle passif.

Notre étude, du fait d'un nombre limité de mesures, est de faible puissance. Il aurait fallu, afin de lisser les inhomogénéités liées à la mise en place du modèle, répéter plusieurs fois les mesures pour chaque couverture testée. La rapidité de chauffage des solutés de dialyse, ainsi que la difficulté de mise en place des modèles (9 poches à équiper de sondes thermiques et à disposer sur le brancard), a généré des températures globales inégales entre les modèles. Afin de pallier ce manque de données, nous avons analysé les deltas de décroissance thermique et comparé les moyennes des deltas entre elles. Malgré cela, les différences observées sont peu significatives à +24°C. Tout ceci illustre les difficultés de gestion d'un modèle expérimental de ce type pour d'obtenir des résultats probants.

Par ailleurs, nous avons commis une erreur lors de la mise en place des modèles. En effet, les couvertures ont été repliées sur la partie supérieure plusieurs fois, multipliant ainsi le nombre de couches à ce niveau avec notamment des couches d'air emprisonné, ajoutant un pouvoir isolant supplémentaire. Nous avons ainsi observé une seule épaisseur de couverture coté sol, contre 3 coté surface avec la HPB (de petite taille) et 6 avec la Space et la Blizzard. Ceci induit d'une part un biais de mesure, avec une propension à améliorer les performances de la Space et la Blizzard, et d'autre part éloigne le modèle de la réalité où le patient sera couvert avec au mieux l'équivalent de 2 épaisseurs à la partie supérieure. De plus, c'est une raison supplémentaire pour expliquer la supériorité de la température observée au niveau du capteur de surface par rapport à celui du sol.

CONCLUSION

De façon concordante avec Allen et al [22], notre étude a montré une efficacité supérieure de la Blizzard le plus fréquemment significative par rapport aux autres couvertures évaluées. L'ensemble des dispositifs limitait la perte thermique de façon significative par rapport au témoin. L'utilisation de la RH apportait une plus-value mais avec un risque de brûlure cutanée à prendre en compte lors de la prise en charge.

La différence de performance entre la Space et la HPB n'a pu être établie, probablement du fait d'un manque de mesures.

L'étude du comportement des couvertures selon la température environnementale conduit à recommander en période hivernale l'utilisation de la Blizzard éventuellement associée à la RH. En été (température = +24°C), nous n'avons pu déterminer avec certitude une stratégie d'utilisation des couvertures, par manque de significativité des résultats. Cependant, le contexte opérationnel astreignant les personnels médicaux à limiter le matériel porté et considérant la température estivale élevée en Afghanistan associé au temps d'évacuation sanitaire, il est licite de proposer une utilisation de la Space seule, moins volumineuse et présentant une efficacité satisfaisante à +3°C durant la première heure d'utilisation.

Il serait intéressant de réaliser une étude sur volontaire sain afin de valider les résultats obtenus. D'autre part, une évaluation des pratiques professionnelles en Afghanistan serait judicieuse. En comparant les moyens de prévention de l'hypothermie utilisés chez les traumatisés sévères et l'hypothermie effective chez ces patients, cela permettrait de d'étudier l'efficacité de prise en charge ainsi que l'efficacité de ces dispositifs sur sujets malades. L'objectif secondaire serait d'établir une stratégie d'utilisation avec un aspect pratique supplémentaire.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Gregory J. JURKOVICH: **Environmental Cold-Induced Injury**. Surg Clin N Am 87 (2007): 247-267.
- 2) JP RICHALET : **Médecine et Alpinisme**, éd Masson (2006), ch5 et 9.
- 3) D SAVARY : **Guide Pratique du Secours en Milieu Périlleux**, éd ESTEM (2006), ch9.
- 4) CITERA HIA DESGENETTES : **Fiche pratique hypothermie**.
<http://citerahiadegenettes.hautetfort.com/list/procedure/fiche-technique-hypothermie.html>.
- 5) Yoram EPSTEIN and Daniel S. MORAN: **Extreme of temperature and hydration**. Travel medicine (Second Edition), 2008, 413-422.
- 6) **Thermogenese alimentaire**. Synemorphose inc. et Maxime St-Onge (2009).
- 7) R. Briot, E Menthonnex, J Brun, D Anglade, P Girardet, C Jacquot : **Hypothermies accidentelles**. EMC Médecine d'Urgence 25-030-D20, 2007.
- 8) Larry M. GENTILELLO: **Advances in the management of hypothermia**. Surg Clinics of North America (1995): Vol 75, No2, p 243-253.
- 9) Gregory K. LUNA, Ronald V. MAIER, Edward G. PAVLIN, Doreen ANARDI, Michael K. COPASS, and Michael R. ORESKOVICH : **Incidence and Effect of Hypothermia in Seriously Injured Patients**. J Trauma, Vol 27, No9, 1987, p 1014-1018.
- 10) Gregory J. JURKOVICH, William B. GREISER, Arnold LUTERMAN, William CURRERI: **Hypothermia in Trauma Victims: An Ominous Predictor of Survival**. J Trauma Vol 27, No9, p1019-24.
- 11) Henry E. WANG, Clifton W. CALLAWAY, Andrew B PEITZMAN and Samuel A. TISHERMAN: **Admission hypothermia and outcome after major trauma**. Crit Care Med 2005, Vol 33, No6, p1296-1301.
- 12) Larry M. GENTILELLO, Gregory JURKOVICH, Michelle S. STARK, S. Ahmad HASSANTASH and Grant E. O'KEEFE. **Is hypothermia in the victim of major trauma protective or harmful?** Annals of Surgery, Vol 226, No4, 439-449.
- 13) B. RIOU, B. VIVIEN and O. LANGERON : **Quelles priorités dans la prise en charge initiale du polytraumatisé ?** Conférences d'actualisation 2006, 217-227.
- 14) Nicholas S DUNCAN and Chris MORAN: **Initial resuscitation of the trauma victim**. Orthopaedics and trauma 2009, 24: 1.
- 15) Charles J. McCABE: **Trauma: an annotated bibliography of the most recent literature-2006**. American Journal of Emergency Medicine (2007) 25, 708-721.
- 16) Hasan B. ALAM: **Advances in resuscitation strategies**. International Journal of Surgery 9 (2011), 5-12.
- 17) Jean-Yves MARTINEZ, C. MALLE, Cyprien BOURRILHON, Damien CABANE, F. KLACK, J. TURC, F. PETITJEANS, M. PUIDUPIN : **Pathologies et contraintes médicales liées à l'altitude au cours du conflit en Afghanistan**. Congrès SFMU 2010, ch74.
- 18) Michael N. COCCHI, Edward KIMLIN, Mark WALSH, Michael DONNINO: **Identification and Resuscitation of the Trauma Patient in Shock**. Emerg Med Clin N Am 25 (2007), 623-642.
- 19) J.-S. DAVID, O. CAPEL, O. PEGUET, P. PETIT, P-Y GUEUGNIAUD : **Mise en condition d'un patient grave en vue de son évacuation terrestre ou hélicoptérée**. EMC, Médecine d'Urgence, 25-010-C30, 2007.

- 20) J.-M. YEGUIAYAN, M. FREYSZ : **Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière**. EMC, Médecine d'urgence, 25-200-B-10, 2007.1
- 21) ROSSAINT et al: **Management of bleeding following major trauma : an updated European guideline**. Crit Care 2010, 14:R52.
- 22) Paul B. ALLEN, Steven W. SALYER, Michael A. DUBICK, John B. HOLCOMB and Lorne H. BLACKBOURNE: **Preventing hypothermia: Comparison of Current Devices Used by the US Army in an In Vitro Warmed Fluid Model**. J Trauma 2010, Vol 69, No1, S154-161.
- 23) D. LONGROIS, P.-M. MERTES : **Choc hémorragique**. EMC, Anesthésie-Réanimation, 36-840-B-10, 2010.
- 24) L. MULLER, A. GACHE, J.-Y. LEFRANT, J.-E de la COUSSAYE : **Etats de Choc**. EMC, Médecine d'urgence, 25-020-A-10, 2007.
- 25) Juan Carlos PUYANA, Samuel A. TISHERMAN and Andrew B. PEITZMAN: **Current concepts in the diagnosis and management of hemorrhagic shock**. Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care (First Edition), 2008, pages 437-445.
- 26) L. Ari JUTKOWITZ : **Massive transfusion**. Small Animal Critical Care Medicine (First Edition), 2009, pages 691-693.
- 27) Heiko LIER, Henning KREP, Stefan SCHROEDER and Frank STUBER: **Preconditions of Hemostasis in Trauma: A Review. The Influence of Acidosis, Hypocalcemia, Anemia, and Hypothermia on Functional Hemostasis in Trauma**. J Trauma. 2008; 65:951-960.
- 28) Alisa S. WOLBERG, Zhi Hong MENG, Dougald M. MONROE and Maureane HOFFMAN: **A systematic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function**. J Trauma 2004; 56: 1221-1228.
- 29) HESS et al: **The coagulopathy of trauma: A review of mechanisms**. J Trauma 2008; 65: 748-754.
- 30) Karim BROHI, Jasmin SINGH, Mischa HERON and Timothy COATS: **Acute Traumatic Coagulopathy**. J Trauma 2003; 54: 1127-1130.
- 31) SCHWED JF. **Physiologie de l'hémostase**. Cours de la faculté de médecine de Montpellier. Janvier 2007.
- 32) Lorne H. Blackbourne. **The next generation of combat casualty care**. J Trauma 2009; 66: S27-S28.
- 33) Howard R. Champion, Ronald F. Bellamy, P. Roberts and Ari Leppaniemi. **A profile of combat injury**. J Trauma 2003; 54: S13-S19.
- 34) Joseph F. Kelly, Amber E. Ritenour, Daniel F. McLaughlin, Karen A. Bagg, Amy N. Apodaca, Craig T. Mallak, Lisa Pearse, Mary M. Lawnick, Howard R. Champion, Charles E. Wade and John B. Holcomb. **Injury Severity and Causes of Death From Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom: 2003–2004 Versus 2006**. J Trauma. 2008; 64: S21–S27.
- 35) Assemblée Nationale n°335. **Rapport d'information déposé en application de l'article 145 du Règlement par la Commission de la Défense Nationale et des Forces Armées sur le Service de Santé des Armées et présenté par M. Christian Ménard**. Enregistré le 29 octobre 2002.
- 36) Guy B. Strawder. **Transforming Combat Health Support**. JFQ 2006; 41: 60-67.
- 37) Procédure OTAN. **Medical Timelines in Operations**. 23 janvier 2009.
- 38) Frank Butler, John Hagmann, George Butler. **Tactical Combat Casualty Care in Special Operations**. Military Medicine 1996. Vol. 161, Supp 1.

- 39) CITERA HIA DESGENETTES : **Mise en condition de Survie du blessé de guerre selon la méthode SAFE-ABC et MARCHE-RYAN.**
<http://citerahiaadesgenettes.hautetfort.com/list/procedure/1672993432.pdf>.
- 40) Dorraine Day Watts, Arthur Trask, Karen Soeken, Philip Perdue, Sheilah Dols, Christoph Kaufmann. **Hypothermic Coagulopathy in Trauma : Effect of Varying Levels of Hypothermia on Enzyme Speed, Platelet Function and Fibrinolytic Activity.** J Trauma 1998. Vol 44. No 5: 846-54.

ANNEXES

1) Hétérogénéité de température initiale

		Moyenne	Ecart-type
Température +3°C	Témoin	36,43	0,513
	Space	35,11	1,483
	Blizzard	35,3	1,07
	HPB	35,03	1,955
	Space + RH	35,3	1,088
	Blizzard + RH	36,27	0,624
	HPB + RH	34,34	2,484
Température +12°C	Témoin	35,79	1,067
	Space	35,23	0,835
	Blizzard	35,31	1,028
	HPB	36,4	1,494
	Space + RH	36,68	1,289
	Blizzard + RH	35,93	1,1
	HPB + RH	36,39	0,649
Température +24°C	Témoin	35,92	0,809
	Space	35,74	0,925
	Blizzard	35,99	0,815
	HPB	34,81	0,964
	Space + RH	36,37	1,19
	Blizzard + RH	35,18	1,149
	HPB + RH	36,24	0,984

2) Résultats des Tests de Mann Whitney entre les couvertures : valeur de p

Température extérieure = +3°C						
	Blizzard	Space	HPB	Blizzard+RH	Space+RH	HPB+RH
Témoin	0,001*	0,012*	0,353	0,000*	0,076	0,012*
Blizzard		0,110	0,000*			
Space			0,023*			
Blizzard + RH					0,001*	0,004*
Space + RH						0,420

*p<0,05

Température extérieure = +12°C						
	Blizzard	Space	HPB	Blizzard+RH	Space+RH	HPB+RH
Témoin	0,004*	0,001*	0,000*	0,000*	0,000*	0,000*
Blizzard		0,501	0,083			
Space			0,193			
Blizzard + RH					0,881	0,544
Space + RH						0,789

*p<0,05

Température extérieure = +24°C						
	Blizzard	Space	HPB	Blizzard+RH	Space+RH	HPB+RH
Témoin	0,017*	0,136	0,665	0,149	0,047*	0,014*
Blizzard		0,466	0,002*			
Space			0,147			
Blizzard + RH					0,283	0,094
Space + RH						0,880

*p<0,05

3) Décroissance de la température selon la position des capteurs

		Température des capteurs				
		0	30min	60min	90min	120min
Témoïn	Surface	36	30,4	27,6	25,5	23,5
	Noyau	37	36,3	34	31,5	29
	Sol	36,3	30,8	27,5	25,2	23,2
Space	Surface	34,7	35	33,8	32,6	31,4
	Noyau	37	36,6	35,4	34,1	32,7
	Sol	36,4	32,3	29,7	27,1	26,1
Space + RH	Surface	36,3	35,6	35,1	34,4	33,7
	Noyau	37	36,5	35,1	33,6	32,3
	Sol	35,7	32,7	30,8	29	27,6

Tableau 7 : Décroissance de la température selon la position des capteurs à +3°C de température extérieure, pour le Témoïn, la Space et la Space associée à la RH.