

Régulation de la température :

Pr LAOUAMRI Okba

Introduction

- Les espèces vivantes homéothermes (mammifères, oiseaux...) doivent maintenir leur température corporelle interne constante afin d'assurer un bon fonctionnement systémique et cellulaire.
- Lorsque la température corporelle dévie de façon significative de la normalité, une détérioration des fonctions métaboliques apparaît.
- La mort cellulaire représente l'ultime conséquence de ce dérangement, que la déviation se fasse vers le haut (hyperthermie) ou vers le bas (hypothermie).

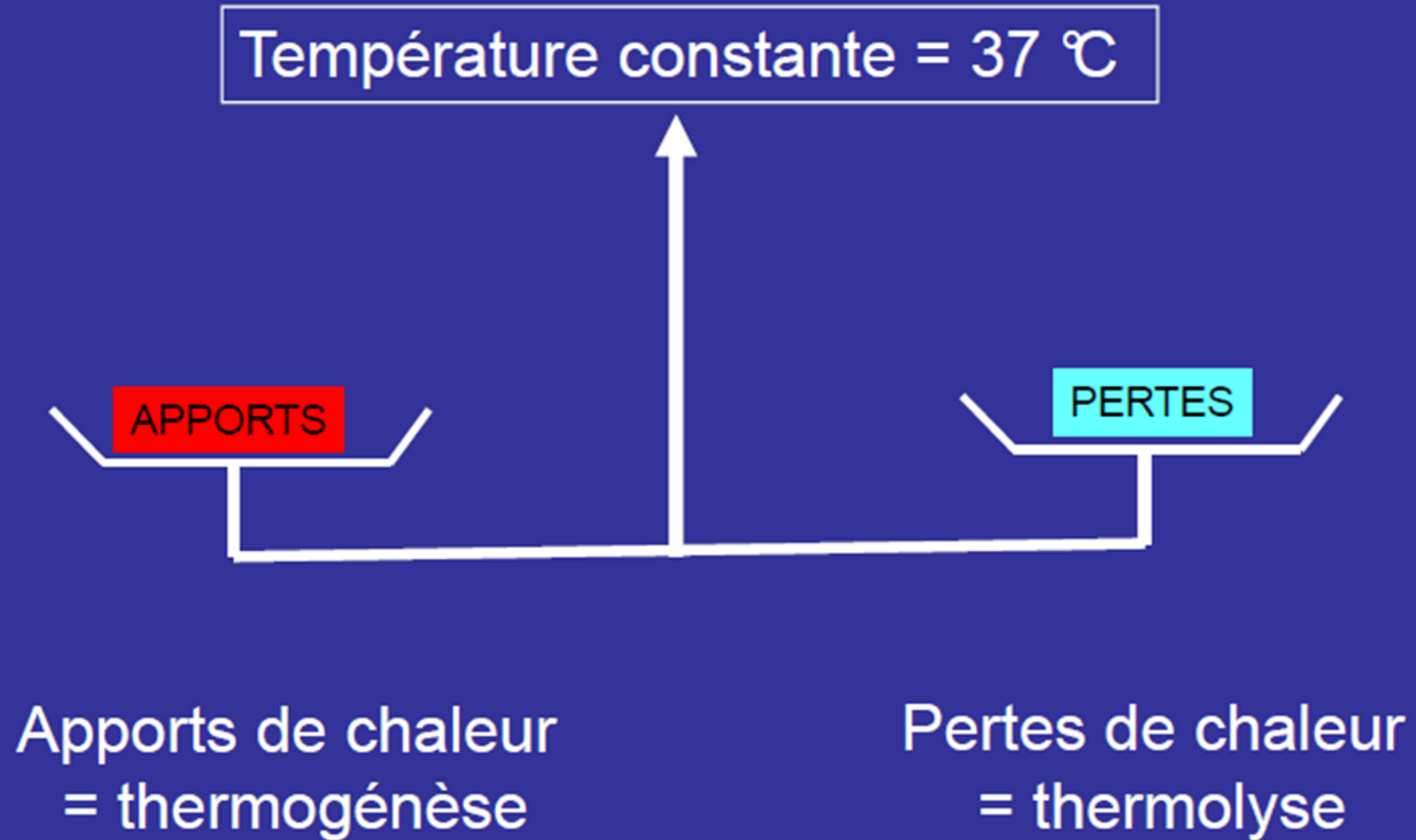
Introduction

- Chaque espèce animale homéotherme présente son propre point d'équilibre thermique autour duquel les fonctions enzymatiques sont optimales.
- Pour l'homme, cette température « optimale » est de $37,0\text{ °C}$ et elle est maintenue constante dans un intervalle étroit de $\pm 0,4\text{ °C}$.

Équilibre thermodynamique physiologique :

- L'organisme vit en équilibre entre déperdition thermique et production de chaleur

Équilibre thermodynamique physiologique



Équilibre thermodynamique physiologique :

- La production de chaleur résulte du métabolisme énergétique cellulaire:
 - métabolisme de base,
 - métabolisme des nutriments (thermogenèse alimentaire)
 - contraction musculaire (exercice physique; frissonnements).

Équilibre thermodynamique physiologique :

- **Les pertes thermiques** s'effectuent par divers mécanismes qui sont résumés dans la figure 1.
- L'organisme équilibre ces conditions afin de maintenir sa température à un niveau optimal en fonction des situations qu'il rencontre.

Équilibre thermodynamique physiologique :

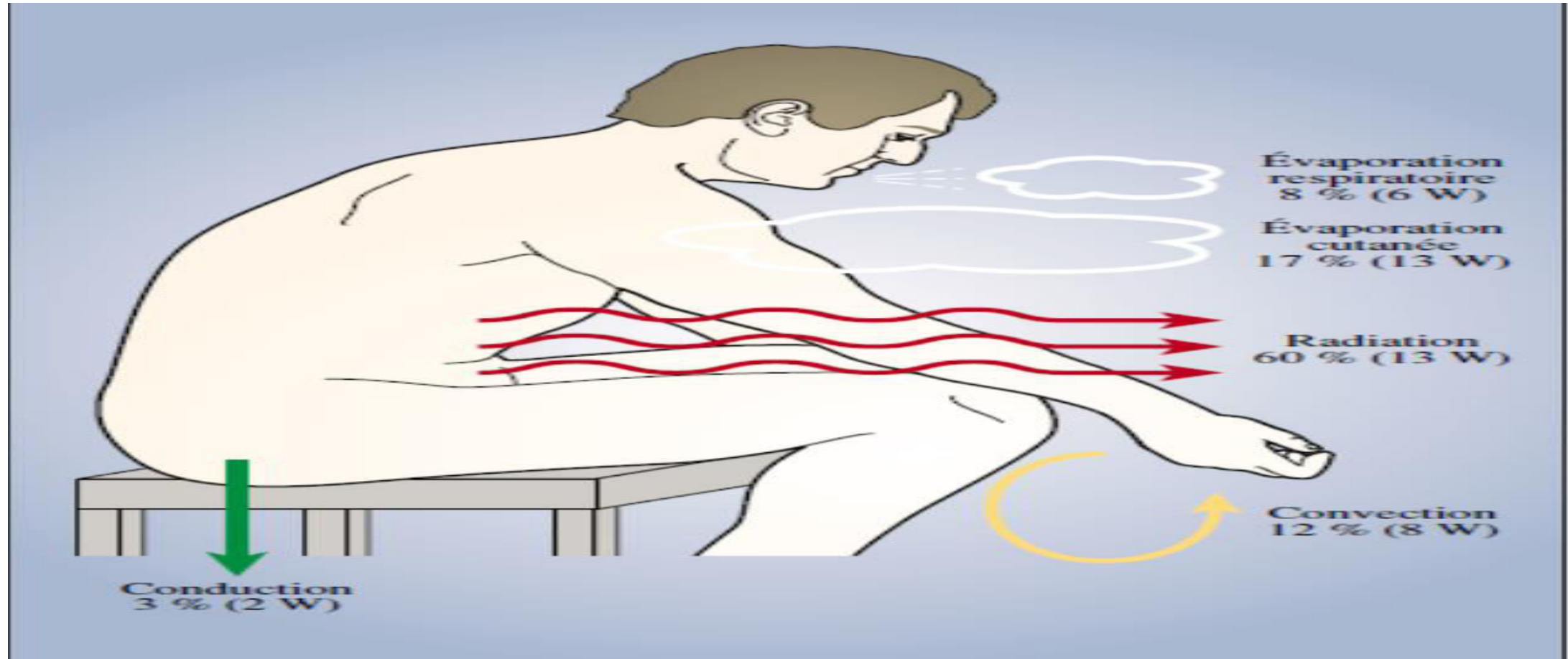


Figure 1 Mécanismes de dissipation thermique

Les chiffres indiquent la perte de chaleur d'un adulte immobile normalement : vêtu dans une enceinte de 20 °C sans mouvements d'air

Modalités des pertes caloriques :

- **Conduction** : transfert de chaleur entre deux objets de température différente en contact direct et sans mouvement l'un par rapport à l'autre.

Modalités des pertes caloriques :

- **Évaporation** : l'évaporation d'1 g d'eau requiert 580 cal (chaleur latente de vaporisation), chaleur puisée principalement dans l'objet mouillé sous-jacent.

Modalités des pertes caloriques :

- **Convection** : transfert direct d'énergie thermique entre un corps chaud et l'air ambiant en mouvement qui l'entourne (renouvellement de la couche d'air « tiède » au contact de la peau par de l'air froid).

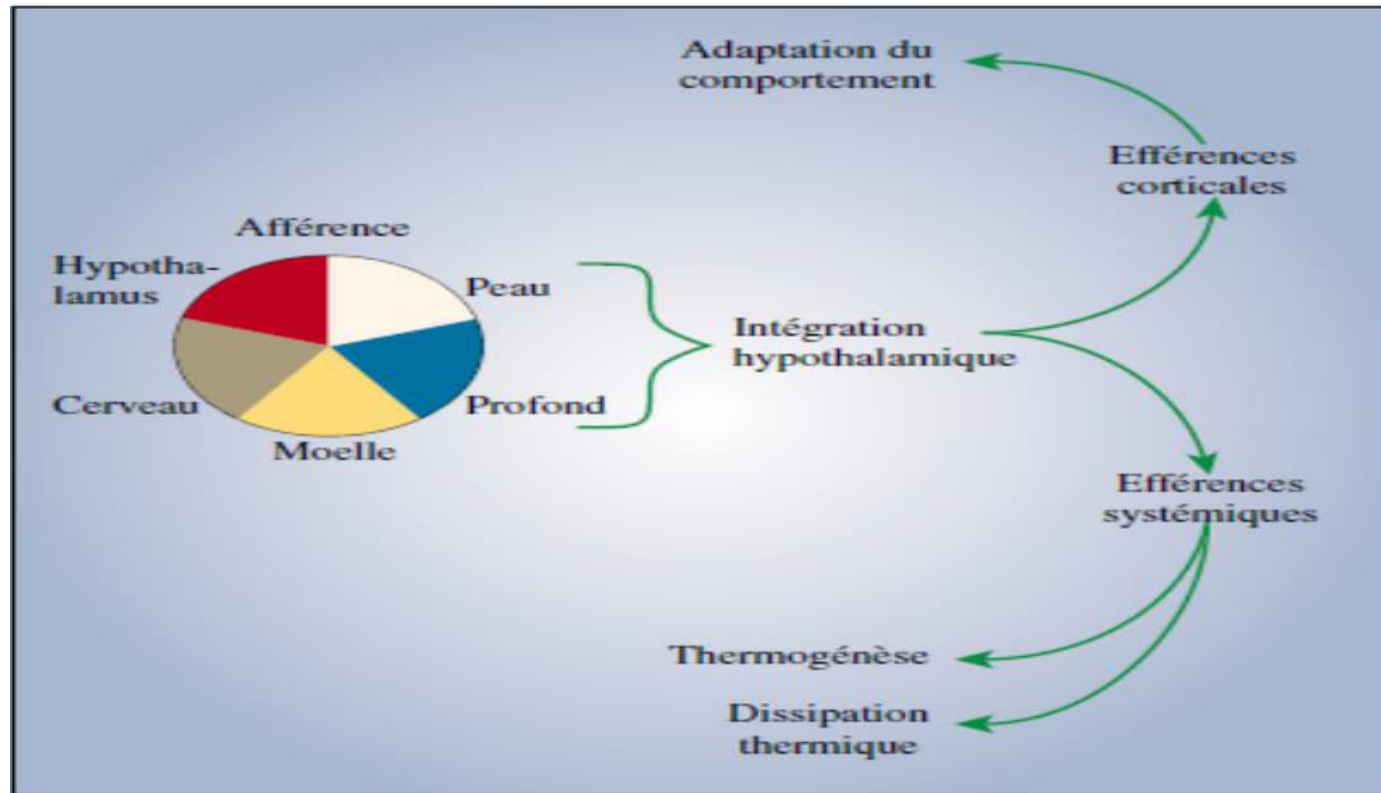
Modalités des pertes caloriques :

- **Radiation** : transfert d'énergie entre deux objets distants, de température différente, par échange d'ondes électromagnétiques (dans le spectre infrarouge).

Thermorégulation :

- Le mécanisme de régulation met en jeu trois systèmes principaux
 - ❑ Un réseau d'afférences recueillant (récepteurs) et transmettant des informations sur la température à divers endroits de l'organisme ;
 - ❑ Un système d'intégration central, **l'hypothalamus** ;
 - ❑ Un système efférent permettant, selon les circonstances, d'augmenter ou diminuer la dissipation thermique, d'augmenter la production de chaleur ou encore d'adapter le comportement du patient.

Thermorégulation :



● Figure 2 Intégration du système de thermorégulation

Thermorégulation

Thermorégulation :

Réponse au froid :

- Ces mécanismes visent à diminuer les pertes thermiques :
 - ☐ Éviter l'exposition au froid,
 - ☐ S'habiller plus chaudement,
 - ☐ Vasoconstriction cutanée et pilo-érection
- et à augmenter la production de chaleur :
 - ☐ Le frisson chez l'adulte
 - ☐ L'activation du métabolisme dans la graisse brune chez le nouveau-né.

Thermorégulation

A- thermogénèse:

Si T_{ext} ou T_{sang} \square : centre hypothalamique de la thermogenèse est activé.

Thermogenèse = production de chaleur.



- **Déclenchement de plusieurs mécanismes pour maintenir ou augmenter T_{cent} du corps**

Thermorégulation

A- thermogénèse:

- 1) Vasoconstriction des vaisseaux sanguins cutanés

Activation des fibres nerveuses du SN Sympathique



```
graph TD; A[Activation des fibres nerveuses du SN Sympathique] --> B[Stimulation des muscles lisses des artérioles de la peau]; B --> C[Sang restreint aux régions profondes et détourné des réseaux capillaires sous cutanés]; C --> D[Diminution des pertes par conduction, convection, radiation];
```

Stimulation des muscles lisses des artérioles de la peau

Sang restreint aux régions profondes et détourné des réseaux capillaires sous cutanés

Diminution des pertes par conduction, convection, radiation

Thermorégulation

A- thermogénèse:

- **2- Augmentation de la libération de thyroxine**

Activation hypothalamus

Libération de thyroïdolibérine (TRH)

Activation adénohypophyse qui sécrète de la thyroïdostimuline (TSH)

Stimulation de la glande thyroïde qui libère plus de thyroxine dans le sang

⌚ Vitesse du métabolisme des cellules cibles et ⌚ production chaleur.

Thermorégulation

A- thermogénèse:

- **3- Augmentation de la vitesse du métabolisme**

Stimulation des fibres nerveuses sympathiques et libération de noradrénaline

⌚ Vitesse du métabolisme des cellules cibles.
Augmentation de l'utilisation de glycogène
(consommation d'O₂ ⌚).

⌚ Chaleur = thermogénèse chimique.

Thermorégulation

A- thermogénèse:

- 4- Frisson thermique (TREMOR)

Activation des centres de l'encéphale régulateurs du tonus musculaire

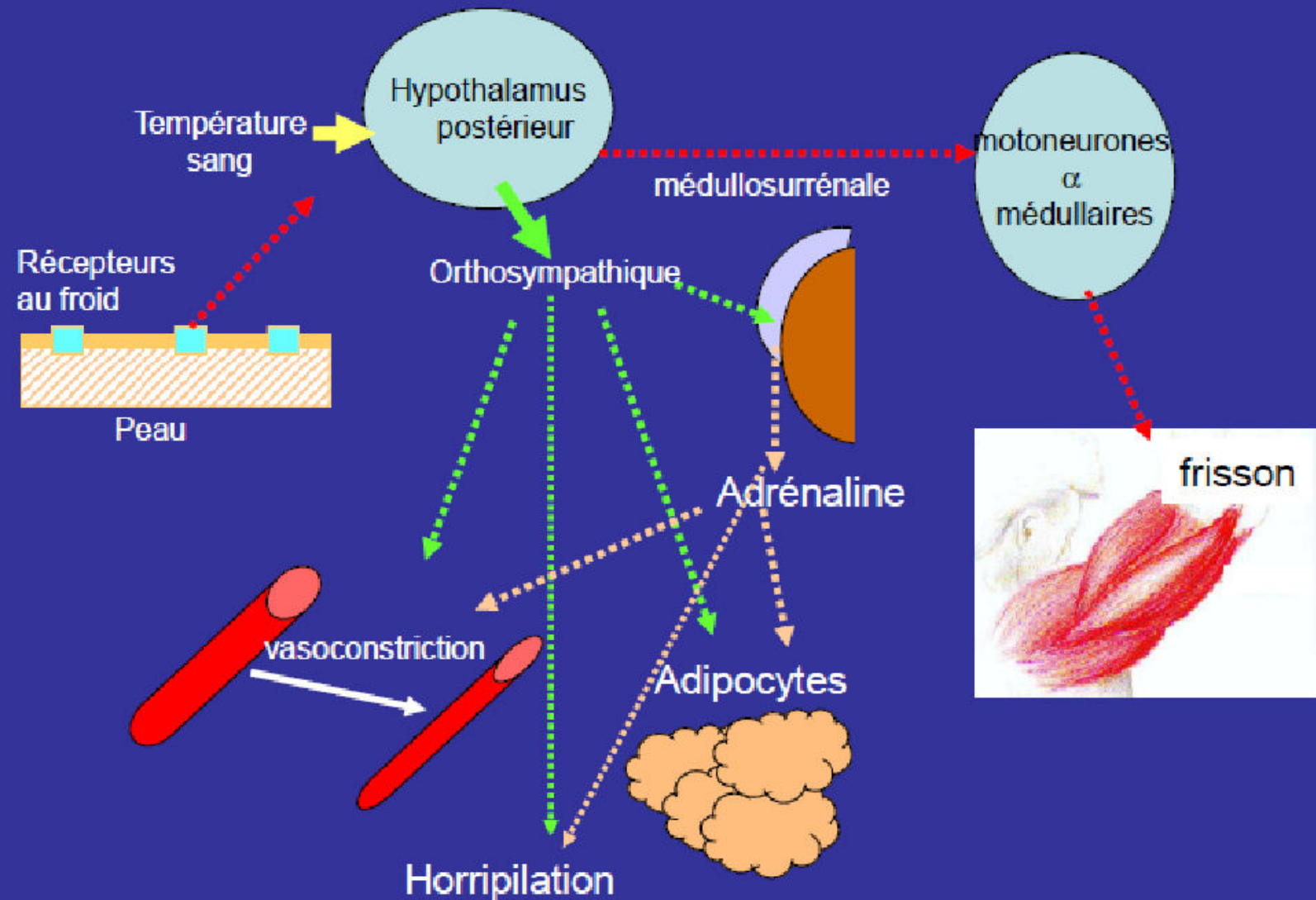


Contraction involontaire des muscles squelettiques = frisson



☐ Chaleur = ☐ T_{corp} car l'activité musculaire engendre une production de chaleur

Thermorégulation au froid



Thermorégulation :

- **Réponse au chaud :**
- réponse comportementale (se dévêtir, favoriser les courants d'air, rechercher un environnement froid).
- L'organisme ne peut que difficilement diminuer sa production de chaleur : il ne peut qu'intervenir sur la composante liée à l'activité physique et il lui est impossible de diminuer son métabolisme de repos ou la thermogénèse alimentaire.
- Les moyens de dissipation thermique sont très développés, grâce à la **vasodilatation cutanée et à la transpiration.**

Thermorégulation:

B-Thermolyse

- *1) Vasodilatation des artérioles cutanées*

Modulation des fibres nerveuses du SN Sympathique

Stimulation des muscles lisses des artérioles de la peau ?

Vasodilatation, Sang chaud envahit les vaisseaux de la peau

La chaleur se dissipe à la surface de la peau par rayonnement, conduction et convection

Thermorégulation:


B-Thermolyse

- *2) Augmentation de la transpiration*

Stimulation des fibres nerveuses du
SN sympathique

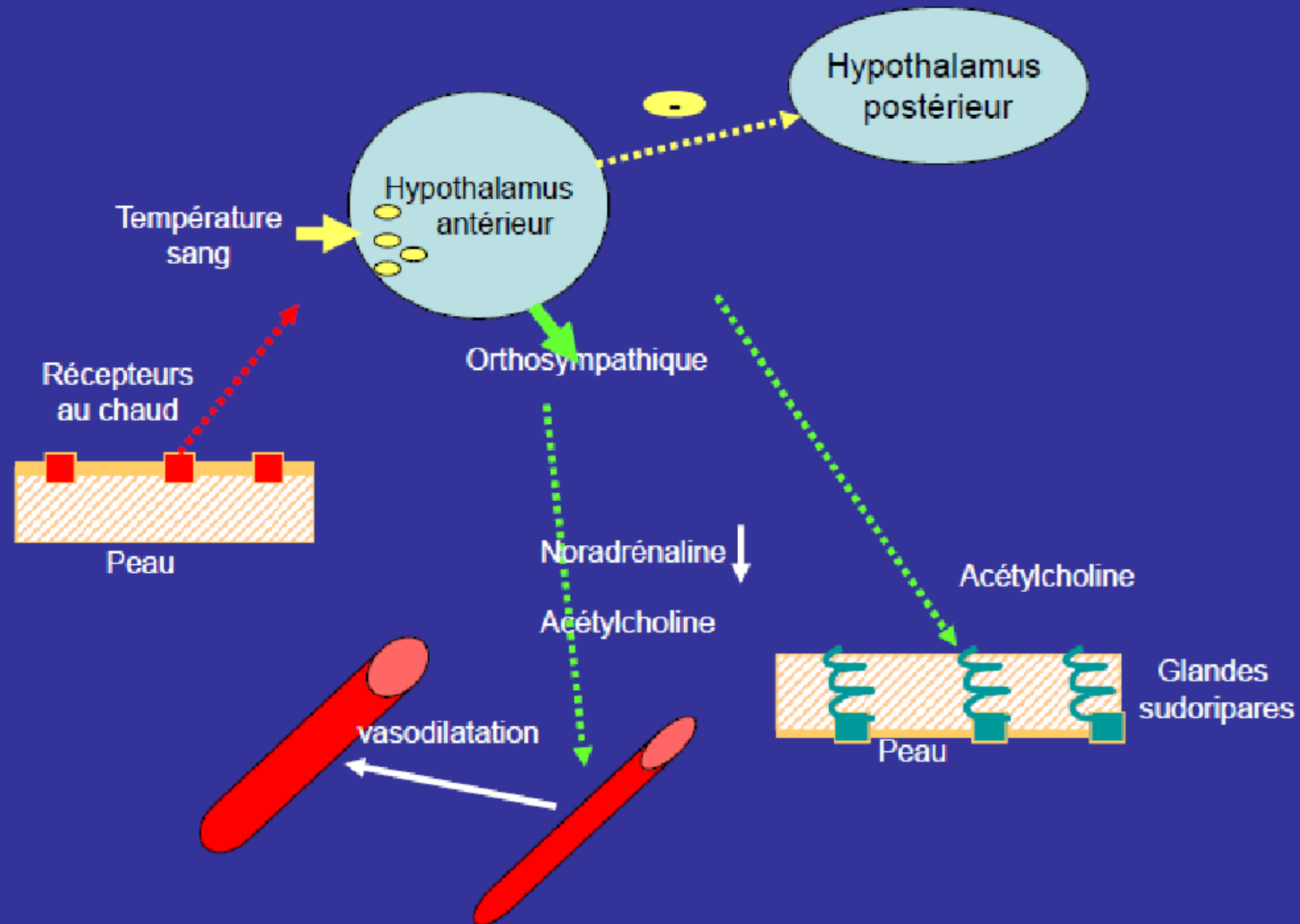


Stimulation des glandes
sudoripares : sueur ☐

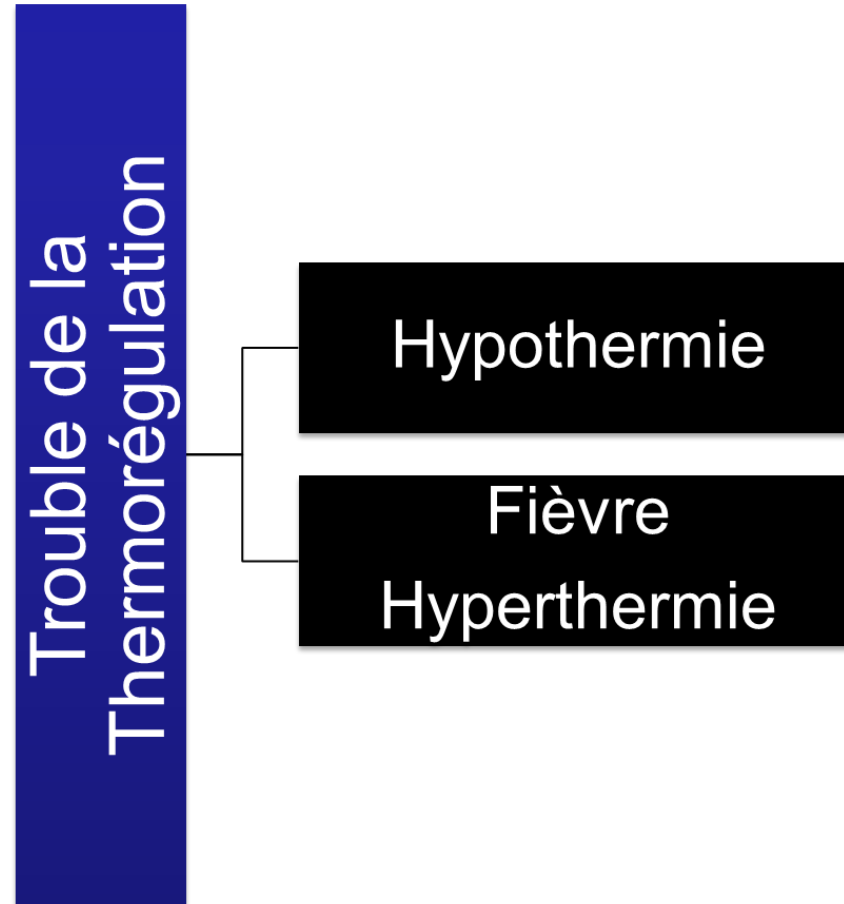


Evaporation de la sueur :
déperdition de chaleur

Thermorégulation au chaud



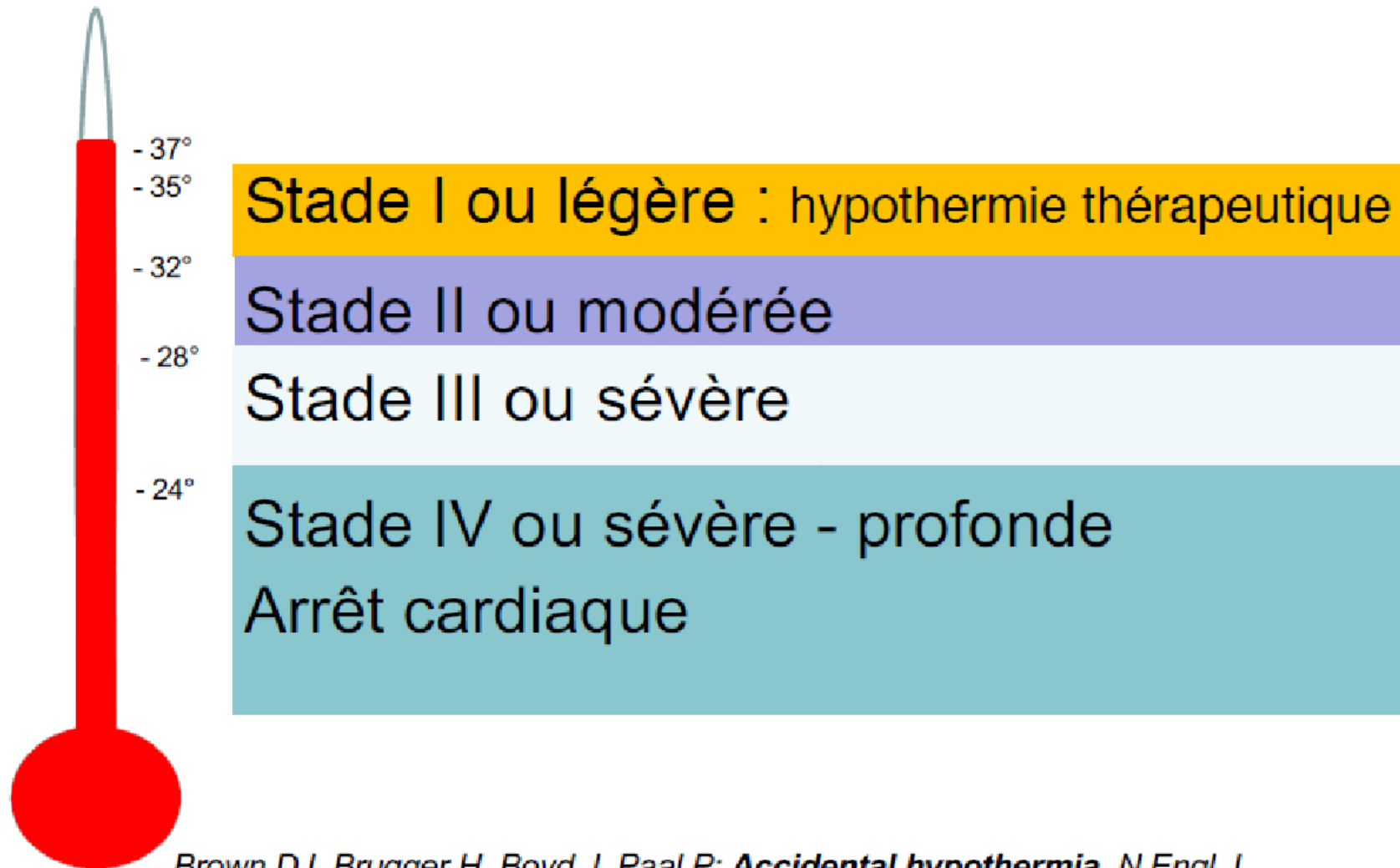
Déséquilibre de la Thermorégulation



I. Hypothermie

Définition

L'hypothermie *accidentelle* est définie comme une baisse de la température centrale au dessous *de 35 °C.*



Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P: **Accidental hypothermia**. *N Engl J Med* 2012, **367**(20):1930-1938

Mécanismes

- Elle est due à la conjonction :

1-d'une exposition de l'organisme au froid.

2-d'une incapacité des mécanismes de thermorégulation à maintenir la température centrale à une valeur physiologique.

Etiologies de l'Hypothermie

ETIOLOGIES

1. Diminution de la production de chaleur

- Endocrinopathies : hypopituitarisme, hypothyroïdie, hypocorticisme
- Facteurs carenciels : hypoglycémie, malnutrition, exercice physique intense, âges extrêmes

ETIOLOGIES

2. Anomalies de la thermorégulation

- Système nerveux périphérique : diabète, neuropathies, section médullaire aiguë.
- Système nerveux central : pathologie métabolique, toxique, vasculaire, traumatique, néoplasique ou dégénérative cérébrale

ETIOLOGIES

3. Augmentation des pertes de chaleur:

- Vasodilatation : toxique, pharmacologique
- Causes dermatologiques : brûlures, dermatite
- Causes iatrogènes : perfusion de solutés froids, transfusion massive de produits sanguins non réchauffés
- Causes liées à l'environnement : exposition au froid, noyade, avalanche

ETIOLOGIES

4. Causes diverses

Polytraumatisme, choc, états septiques bactériens, viraux ou parasitaires, insuffisance rénale chronique

Conséquences

- **Métabolisme de base**

La conséquence la plus évidente de l'hypothermie est la baisse du métabolisme basal qui chute *de 50 % à 28 °C*.

Conséquences

- *Système cardiovasculaire:*
- Pour de faibles hypothermies, on assiste à une tachycardie avec vasoconstriction, témoin de la mise en jeu des mécanismes thermorégulateurs.
- Le débit cardiaque et la pression artérielle sont légèrement élevés.

Conséquences

- *Système cardiovasculaire:*
- Pour des hypothermies modérées, les mécanismes de défense contre le froid sont progressivement dépassés.
- Les conséquences en sont l'apparition d'une bradycardie avec prolongation de la systole et baisse du débit cardiaque
- et pour des hypothermies inférieures à 28 °C une vasodilatation.

Conséquences

- **Système nerveux central:**
- L'hypothermie induit une dépression linéaire du métabolisme cérébral. Il existe une perte de l'autorégulation cérébrale et une réduction du débit sanguin cérébral.
- Le tracé électroencéphalographique est marqué par un retentissement de l'activité cérébrale avec apparition d'ondes lentes.

Conséquences

Système respiratoire:

- La diminution de la ventilation alvéolaire suit fidèlement la réduction de la consommation d'O₂.
- La réponse ventilatoire au CO₂ et à l'hypoxémie sont altérées.
- L'activité muco-ciliaire diminuée associée à une inhibition du réflexe de toux explique la fréquence de l'encombrement bronchique faisant le lit des infections pulmonaires.

Conséquences

- **Milieu intérieur et coagulation**
- L'**acidose métabolique** a pour cause la production de lactates à partir du frisson, de la perfusion tissulaire diminuée, d'un métabolisme hépatique altéré et d'une diminution de l'excrétion rénale des acides.
- La **glycémie** est en général élevée du fait de l'inhibition de sécrétion d'insuline.
- **coagulopathie** du fait que le froid inhibe directement les réactions enzymatiques de la cascade de la coagulation.
- **les fonctions plaquettaires** sont également altérées, en particulier la production de thromboxane A₂ qui est température-dépendante.

II. Hyperthermie et Fièvre

- L'élévation thermique répond à deux mécanismes , la fièvre et l'hyperthermie.
- Parfois ces deux mécanismes sont associés.

Définition

- L'hyperthermie et la fièvre sont une augmentation de la température corporelle au dessus de 38⁰c, conséquence d'une élévation de la température centrale.

A. La Fièvre

La Fièvre

- La réaction fébrile est souvent une partie des réactions de défense face à *des infections*.

La Fièvre

- la fièvre reflète l'augmentation de la température du thermostat hypothalamique stimulé par certaines substances exogènes ou endogènes, appelées **pyrogène**.

La Fièvre

- Les microorganismes pathogènes sont les principaux *pyrogènes* par le biais de leurs constituants ou de leurs toxines.
- Les *pyrogènes endogènes* sont des glycoprotéines solubles produites par de nombreuses cellules de l'organisme, essentiellement les *monocytes* et les *macrophages* en réponse à diverses agressions cellulaires.

La Fièvre

- L'action pyrogène de ces cytokines passe
par leur fixation sur des récepteurs spécifiques hypothalamiques pour
activer la synthèse de molécules pro-inflammatoires.

La Fièvre

- Parmi les molécules pro-inflammatoires

induites par l'action des cytokines pyrogènes sur l'hypothalamus, se trouvent les **prostaglandines E2** (PGE2)

La Fièvre

- Les PGE2 diffusent dans la partie hypothalamique pré-optique et induisent la production *d'Adénosine MonoPhosphate Cyclique (AMPc)* qui agit directement sur le thermostat hypothalamique en déterminant **la fièvre**.

Infection (agents pathogènes)



Pyrogènes (Exogènes, endogènes)



Fixation sur les récepteurs hypothalamiques



Synthèse des molécules pro inflammatoires (PGE2)



AMPc



Thermostat



↑ T° centrale

B. L'HYPERTHERMIE

- L'Hyperthermie est due à l'impossibilité de l'organisme de réguler son bilan calorique.
- **Le point d'équilibre du thermostat n'est pas modifié.**

- L'Hyperthermie est provoquée par *l'augmentation de la thermogenèse.*
- Sans aucune modification au niveau de l'hypothalamus.

Principales causes d'hyperthermie

1-Les hyperthermies d'effort

- Les hyperthermies d'effort ont une cause déclenchante évidente particulière, l'effort, mais leurs physiopathologies et leurs expressions cliniques ne sont pas fondamentalement différentes des autres hyperthermies.

2-”Coup de chaleur” et hyperthermies d'ambiance

- Le coup de chaleur survient lors d'exposition prolongée à une chaleur ambiante élevée.
- L'importance de l'élévation thermique et la durée d'exposition étant à l'évidence les éléments déterminants de l'agression thermique.

3-Déshydratation

- Une déshydratation est soit la cause soit la conséquence des accidents d'exposition à la chaleur, mais fait pratiquement toujours partie du tableau clinique et biologique.

4-Syndrome malin des neuroleptiques

- Le syndrome malin des neuroleptiques est une complication survenant chez environ 0,2% des patients traités par neuroleptiques, habituellement lors du premier mois du traitement.

5- Divers

- La thyroétoxicose est la cause la plus fréquente des hyperthermies endocriniennes.
- Les maladies avec troubles dysautosomiques, (maladie de Parkinson, Chorée, diabète...).
- Les anticholinergiques, la cocaïne, les amphétamines peuvent être des causes d'hyperthermies.

Conséquences

- Digestives:
- Augmentation de la perméabilité du tractus gastro-intestinal et le taux de translocation bactérienne intestinale.
- Le flux sanguin vers le tractus gastro-intestinal est réduit à des températures supérieures à 40 ° C et l'hyperthermie endommage les membranes cellulaires, dénature les protéines et peut augmenter le stress oxydatif
- Des œdèmes gastro-intestinaux et des hémorragies pétéchiiales sont également décrits

Conséquences

- Rénale:
- Le taux de filtration glomérulaire diminue après une augmentation de 2 °C et s'aggrave davantage avec l'augmentation de la température. Les concentrations plasmatiques de créatinine et d'urée augmentent en conséquence
- La stimulation du système rénine-angiotensine dans l'hyperthermie réduit le débit sanguin rénal .
- Les lésions thermiques directes, l'hypoperfusion rénale et la rhabdomyolyse contribuent également probablement à l'insuffisance rénale aiguë (IRA).

Conséquences

- Système cardiovasculaire:
- Dans la phase aiguë, les patients ont tendance à être hypotendus, avec une circulation hyperdynamique
- L'hypotension est probablement une combinaison de redistribution du sang et de vasodilatation induite par l'oxyde nitrique.
- En commun avec d'autres organes, les vaisseaux myocardiques sont dilatés et une extravasation se produit dans la structure de la myofibrille.

Conséquences

- Cerveau:
- Un dysfonctionnement neurologique et cognitif peut survenir de manière aiguë après un épisode d'hyperthermie et peut entraîner des lésions chroniques
- Les mécanismes physiopathologiques sont supposés être similaires à ceux décrits ci-dessus, mais, en plus, l'intégrité de la BHE est perturbée permettant la translocation de toxines systémiques pour entrer dans la circulation cérébrale.

Conséquences

- hépatique:
- Le dysfonctionnement hépatique est fréquent. À des températures supérieures à 40 °C, des élévations de l'aspartate transaminase (AST) et de l'alanine transaminase (ALT) plasmatiques sont observées
- Semblable aux changements histologiques dans d'autres organes, on observe une dilatation des petits et des gros vaisseaux, avec stase et hémorragie .
- Une réduction du débit sanguin hépatique est également impliquée . Le dysfonctionnement hépatique peut continuer à se détériorer même après l'arrêt de l'hyperthermie

Conséquences

- Système hémostatique:
- La coagulopathie est fréquente et contribue probablement au dysfonctionnement multiviscéral dans l'hyperthermie.
- Une thrombocytopénie, une augmentation des produits de dégradation de la fibrine plasmatique, des temps de coagulation prolongés et des saignements spontanés sont souvent observés.
- L'hyperthermie inhibe l'agrégation plaquettaire, qui devient de plus en plus marquée à des températures plus élevées et peut commencer à se produire à 38 °C .
- La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) peut également être entraînée par la libération de composants cellulaires pro-coagulants à partir du muscle endommagé.

Conclusion

- La thermorégulation est une des grandes fonctions de l'organisme.
- Son objectif principal est le maintien de la température centrale constante, indispensable au maintien de la fonction des organes vitaux.
- La prise en charge adéquate des troubles de la thermorégulation passe par la connaissance des mécanismes responsables et de ses conséquences sur l'organisme.