

Faculté de médecine d'Alger Module de physiopathologie Cours destiné aux étudiants en troisième année

# PHYSIOPATHOLOGIE DE LA THERMOREGULATION

Dr. R. KECHIDA

r-redouane81@hotmail.com

## PLAN:

- ? INTRODUCTION.
- ? DEFINITION.
- ? RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.
- ? TROUIBLES DE LA THERMOREGULATION.
  - LES HYPERTHERMIES:
    - → FIEVRE.
    - HYPERTHERMIE ACCIDENTELLE.
  - LES HYPOTHERMIES:

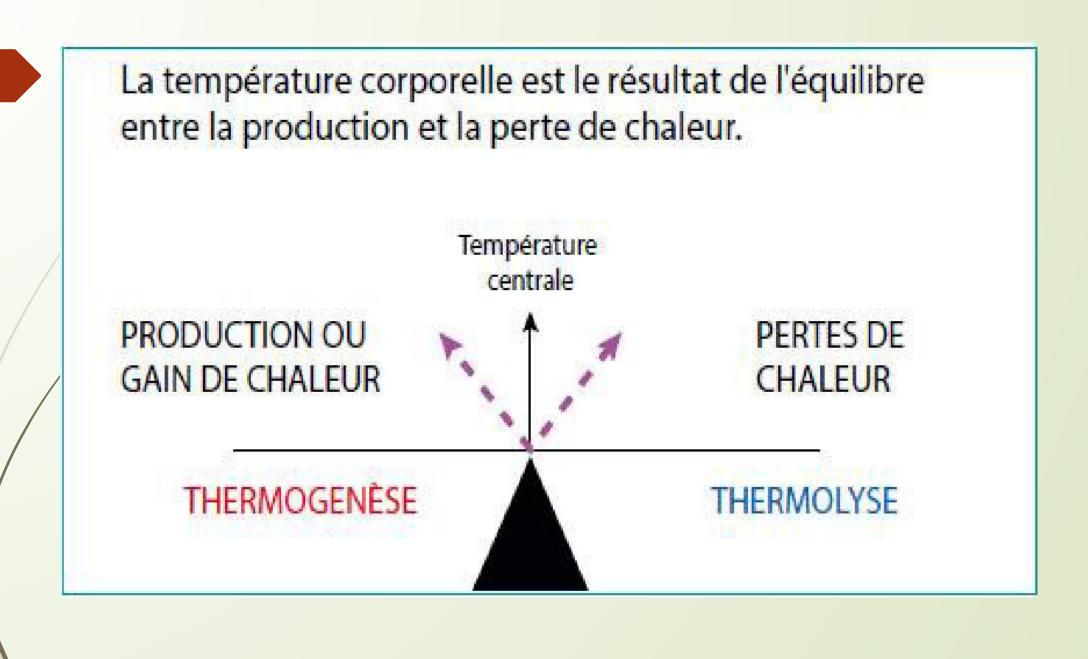
## INTRODUCTION:

- ? L'être humain est homéotherme c'est à dire qu'il maintient sa température centrale constante.
- ? La température corporelle d'un être humain non malade, au repos et placé dans des conditions tempérées est stable et égale à 37 °C.
- ? Les tissus périphériques, peau et tissu sous-cutané, étant à une température plus basse entre 32 à 33 °C, très variable suivant la température ambiante.

## **DEFINITION:**

- ? La thermorégulation est l'ensemble des mécanismes physiologiques qui permettent de maintenir le noyau central (organes situés à l'intérieur des cavités thoracique, abdominale et crânienne) à une température centrale idéale, 37°C ± 0,2.
- ? Une température favorable aux réactions biochimiques nécessaires à la vie et cela en dépit des variations de la température environnante.
- ? La thermorégulation du corps humain repose sur un équilibre entre les apports (thermogénèse) et les pertes thermiques (thermolyse) et un flux thermique global qui est nul.

- ? La température corporelle est le résultat de l'équilibre entre la production (thermogénèse) et la perte de chaleur (thermolyse), sous le contrôle de l'aire pré-optique de l'hypothalamus, en réponse aux informations fournit par des thermorécepteurs cutanés et musculaires.
- ? Le sang est l'agent de transfert de chaleur entre l'intérieur du corps et sa surface.
- ? La circulation cutanée fonctionne comme un échangeur thermique sous le contrôle du SN autonome :
- Le sympathique (le froid) induit vasoconstriction pour prévenir les pertes (diminue la thermolyse);
- Le parasympathique (stimulé lors de la chaleur) induit vasodilatation pour augmenter la thermolyse.



#### 1. Centres de contrôle :

L'hypothalamus est le centre de contrôle de la thermorégulation. Il joue le rôle de **thermostat**. C'est là que se trouvent des récepteurs sensibles à la température (thermorécepteurs) qui enregistrent la température du noyau central.

Dans les centres thermorégulateurs de l'hypothalamus, la température effective du corps (valeur réelle) est comparée à la valeur de consigne (valeur souhaitée). S'il existe une différence, l'organisme met en œuvre plusieurs mécanismes de régulation du bilan thermique.

La partie postérieure de l'hypothalamus est le centre de la thermogenèse, la partie antérieure est le centre de la thermolyse.

#### 2. Thermorécepteurs :

Les thermorécepteurs périphériques et centraux permettent de détecter toute modification de la température. Ils sont à l'origine de la réponse aux variations rapides de la température.

#### 2-1- Les thermorécepteurs périphériques :

Ce sont des neurones sensitifs dont les terminaisons axonales sont disséminées dans la peau à proximité des capillaires sanguins. Les thermorécepteurs au froid sont plus nombreux que ceux au chaud. Les thermorécepteurs périphériques sensibles au froid se situent dans l'épiderme.

Les récepteurs du tube digestif sont sensibles au froid et au chaud.

#### 2-2- Les thermorécepteurs centraux

Les thermorécepteurs centraux se situent dans différentes zones profondes de l'organisme (aire pré-optique au niveau de l'hypothalamus antérieur, paroi des organes intra-abdominaux, gros troncs veineux, moelle épinière). Une variation de 1°C du sang irriguant l'hypothalamus suffit à provoquer une réaction de thermogenèse ou de thermolyse.

#### 3. Les voies afférentes :

Les thermorécepteurs transmettent les informations concernant la température (cutanée, sanguine, profonde) sous forme d'influx nerveux, par l'intermédiaire de la moelle épinière, jusqu'à l'hypothalamus. La sensibilité au froid semble transmise par les fibres A, celle à la chaleur par les fibres C. La plupart des informations thermiques sont transmises aux centres hypothalamiques par le faisceau spinothalamique.

#### 4. La thermogénèse :

Dépend du métabolisme de base de repos et de paramètres tels que l'âge, le sexe, la corpulence et l'action de certaines hormones (noradrénaline, hormones thyroïdiennes, cortisol).

#### L'organisme peut s'approvisionner en énergie de deux manières :

- Par production interne;
- Par absorption d'énergie thermique provenant du milieu extérieur.

La production de chaleur utilise comme substrat les glucides, les lipides et les protides.

A l'effort, la production de chaleur dépend l'activité musculaire et des frissons.

Elle peut également se faire par l'absorption d'énergie thermique provenant du milieu extérieur. Le transfert d'énergie s'effectue par diffusion de proche en proche de la partie la plus chaude vers la partie la plus froide par :

- Rayonnement thermique infrarouge de l'environnement (se mettre face à une cheminée, passer à côté d'un mur chaud)
- Rayonnement solaire direct ou diffusé (se chauffer au soleil)
- Conduction (s'accoler à un objet chaud)

Des facteurs comportementaux interviennent également comme se pelotonner pour diminuer la surface externe et limiter les pertes thermiques, porter des vêtements isolants

#### 5. La thermolyse:

Pour assurer l'homéostasie thermique au niveau des organes vitaux, la chaleur produite doit être évacuée vers la périphérie.

La perte de chaleur se fait par 4 mécanismes :

- Conduction: transfert de chaleur de 3% entre la surface cutanée et les solides ou les fluides avec lesquels la peau est en contact tels que le sol ou les vêtements.
- Radiation: représente 60% des échanges thermiques chez l'homme.
- Convection: assure une perte thermique de 15% entre les organes profonds et l'enveloppe périphérique grâce à la circulation sanguine.
- **Evaporation**: représente **22%**, quand la température ambiante est supérieure à la température cutanée.

#### D'autres mécanisme interviennent dans la thermolyse :

- La vasoconstriction cutanée a deux objectifs diminuer la température cutanée et donc les déperditions thermiques et, limiter les échanges entre le noyau et l'écorce et donc le refroidissement de la température centrale.
- L'horripilation, communément appelée "chair de poule", correspond à une érection des poils. Le but de ce mécanisme est d'emprisonner, entre les poils au contact de la peau, une couche d'air tampon qui va servir d'isolant. Chez l'être humain très peu velu, ce système n'a pas aucune d'efficacité réelle.
- La diminution ou l'arrêt de la sudation permet de réduire les pertes de chaleur

#### 6. Autres facteurs physiologiques de la thermorégulation :

- La température corporelle présente de légères variations au cours de la journée avec un maximum autour de 17 heures (+0,5 ° C) et un minimum entre 3 et 5 heures du matin, du fait du repos physique et de l'influence du sommeil lent **C'est le rythme nycthéméral**.
- Chez la femme, on observe une élévation de la température corporelle au moment de **l'ovulation** du fait de la sécrétion de la Progestérone.
- Les mécanismes de thermorégulation diffèrent aux âges extrêmes de la vie.

## LES TROUBLES DE LA THERMOREGULATION

Ils sont représentés par les hyperthermies, et les hypothermies.

## I. LES HYPERTHERMIES

L'hyperthermie est un trouble grave de la thermorégulation pouvant engager le pronostic vital. L'hyperthermie correspond à une élévation de la température corporelle au-dessus des valeurs normales qui se situent généralement entre 36,5 et 37,5°C.

Deux types d'hyperthermies sont décrites : la fièvre et l'hyperthermie accidentelle.

## 1- L'HYPERTHERMIE LIEE A LA FIEVRE :

#### ? Définition :

La Fièvre est une réaction non spécifique de défense de l'organisme développée principalement en réaction à des pyrogènes exogènes lors d'infections bactériennes, virales ou parasitaires, ou encore suite à une destruction tissulaire massive (cancer, infarctus du myocarde, maladie rhumatismale), l'action de certaines hormones et médicaments, tels que les vaccins et l'interféron.

Elle résulte d'un **trouble des centres thermorégulateurs**. Le thermostat hypothalamique se comporte comme s'il était réglé pour une température de référence supérieure à la température physiologique.

On parle de fièvre si la température centrale corporelle est supérieure à 38,3°

## 1- L'HYPERTHERMIE LIEE A LA FIEVRE :

#### ? Physiopathologie :

Le thermostat hypothalamique est dérèglé par l'action de substances pyrogènes. Les lipopolysaccharides et les endotoxines bactériennes possèdent cette propriété.

Vasoconstriction, entrainant une rapide augmentation de la température et une élévation de la pression sanguine artérielle par une diminution des pertes cutanées.

Secondairement, la vasoconstriction cutanée diminue, ainsi que la pression sanguine artérielle. La sudation demeure modérée ou inexistante jusqu'à la défervescence la fièvre.

## 1- L'HYPERTHERMIE LIEE A LA FIEVRE :

Les pyrogènes exogènes stimulent la libération par des macrophages et certains lymphocytes de nombreuses cytokines appelées pyrogènes endogènes, dont les plus connues sont :

- ? Les interleukines (IL 1 IL6)
- ? L'interféron (IFN)
- ? Le Tumor Necrosis Factor a (TNFa)
- ? Pathogen Associated Molecular Pattern (PAMP)
- ? Toll Like Receptor (TLR)
- ? Nucleor Factor KB (NF KB) TNF PLA2
- ? Phospholipase (A2)

## 1- L'HYPERTHERMIE LIEE A LA FIEVRE:

- ? La libération des **substances pyrogènes** entraîne la libération par l'hypothalamus de **prostaglandines PGE2** qui ajustent la **valeur de référence** du thermostat hypothalamique à une température **plus élevée** amenant l'organisme à mettre en marche des mécanismes de thermogenèse.
- ? Conséquences biologiques de la fièvre :
  - augmentation de la vitesse du métabolisme.
  - accélération de la cicatrisation.
  - inhibition de la croissance bactérienne.

## 2- L'HYPERTHERMIE ACCIDENTELLE :

#### ? Définition :

Contrairement à la fièvre qui est un mécanisme de défense face à une agression, l'hyperthermie accidentelle est signe d'une **autorégulation de la température** du corps. La valeur de consigne demeure inchangée sans aucune modification au niveau de l'hypothalamus.

Elle est provoquée par.....

## 2- L'HYPERTHERMIE ACCIDENTELLE :

#### ? Etiologies:

#### 1/- Augmentation de la thermogenèse :

Facteurs exogènes: Exposition à une température ambiante élevée

- Exposition à un rayonnement calorifique
- Exposition à un environnement humide (baisse de la sudation)
- Diminution des apports hydriques une insolation

#### Causes endogènes:

- Activité physique intense et soutenue (sport, tétanos, convulsions)
- Troubles endocriniens (Thyréotoxicose)
- Intoxications (caféine, belladone).

## 2- L'HYPERTHERMIE ACCIDENTELLE :

#### 2/- Diminution de la thermolyse :

C'est une vasoconstriction cutanée (diminution de la sudation)

- Lésions des centres thermorégulateurs :

Soit par traumatisme crânien ou atteinte du SNC (coma, AVC, tumeur cérébrale ....).

## 2-1-LE COUP DE CHALEUR:

## 2-1-LE COUP DE CHALEUR:

#### ? Définition :

Le coup de chaleur est une **urgence médicale**. Il est défini cliniquement par une **augmentation rapide** de la température centrale **au-dessus de 40** °C associée à une altération de l'état de conscience (délire, convulsions ou coma) chez des sujets **exposés de façon prolongée** à une température ambiante **chaude et humide** (coup de chaleur classique) ou au décours d'une activité physique intense et soutenue (**coup de chaleur d'exercice**).

On aura une défaillance des centres thermorégulateurs avec arrêt de la sudation associée à une réponse inflammatoire généralisée entraîne une **défaillance multiviscérale** qui peut mettre en jeu le pronostic vital et qui nécessite un traitement immédiat.

## 2- 1- LE COUP DE CHALEUR:

#### ? Mécanismes physiopathologiques :

Les mécanismes d'adaptation au stress de chaleur font intervenir :

- la thermorégulation.
- la phase aiguë de l'inflammation (acute phase response).
- l'induction de la synthèse cellulaire **de protéines de stress** (heat shock response).

## 2-1-LE COUP DE CHALEUR:

#### ? La Thermorégulation :

La température centrale est indépendante de celle du milieu ambiant quand la température de celui-ci se situe entre +4 et +30 °C, mais celle de l'enveloppe varie avec cette température et détermine les échanges thermiques avec l'environnement.

Un accroissement de moins d'1/2°C est rapidement détecté par les récepteurs thermiques de l'organisme, qui le signalent au centre de la thermorégulation (l'hypothalamus). Deux réponses efférentes sont déclenchées :

- une vasodilatation de la circulation cutanée
- une activation de la sudation

## 2- 1- LE COUP DE CHALEUR:

Ce potentiel énorme d'élimination de la chaleur dépend de **l'efficacité de l'évaporation** c'est-à-dire de la température et de la vitesse de l'air mais surtout de l'humidité relative.

L'évaporation est le seul moyen pour l'organisme de perdre de la chaleur dans une ambiance thermique chaude.

Par conséquent, si la température ambiante est chaude (> 33 °C) et surtout humide (> 70 %), les mécanismes de perte de la chaleur seront dépassés et l'évolution se fait vers le coup de chaleur.

Les autres mécanismes qui conduisent à la défaillance de la thermorégulation résultent de :

- la vasodilatation cutanée active : qui entraine une perte hydroélectrolytique et une hypovolémie

## 2- 1- LE COUP DE CHALEUR:

#### ? Exagération de la phase aiguë de l'inflammation :

Au cours **du stress de chaleur** qu'il soit **endogène** (exercice) ou **exogène** (hyperthermie d'exposition) entraîne **une réponse inflammatoire** massive avec expression d'interleukine-1, de cytokines, chémokines et facteurs de croissance.

La libération massive de cytokines pro- et anti-inflammatoires dont certaines comme le TNFa, l'IL-1, IL-6 et INFc sont pyrogéniques et peuvent interférer avec les mécanismes de thermorégulation centraux et périphériques, précipite le coup de chaleur.

## 2-1-LE COUP DE CHALEUR:

#### ? Altération de la réponse de stress :

L'élévation modérée de la température permet l'induction dans la plupart des cellules, de toute une famille de protéines de stress ou heat shock protein (HSP) et l'obtention d'un état de thermotolérance.

La thermotolérance est **l'adaptation de la cellule** lui permettant de résister à un stress thermique mortel et à d'autres facteurs de stress comme l'hypoxie, l'ischémie et les cytokines pro-inflammatoires.

#### ? Conséquences physiopathologiques :

- <u>Manifestations cliniques</u>: Hyperthermie, Encéphalopathie d'installation brutale et sévère, Peau très chaude et souvent sèche, Vomissements et diarrhées, Tachycardie, Tachypnée, Insuffisance cardiaque.

## 2- 1- LE COUP DE CHALEUR:

- Manifestations biologiques :

#### Coup de chaleur classique:

- Gaz du sang :- alcalose respiratoire avec une acidose métabolique
- hypoxémie sans lésion pulmonaire évidente
- Hypophosphatémie
- Hypokaliémie
- Hyperglycémie
- CPK sont augmentés sans rhabdomyolyse manifeste

## 2- 1- LE COUP DE CHALEUR:

#### Coup de chaleur à l'exercice :

- Hyperkaliémie
- Hyperphosphatémie
- Hypocalcémie
- acidose lactique
- insuffisance rénale
- hypoglycémie

#### ? Définition :

L'hyperthermie maligne est une maladie qui se traduit par une réponse hyper-métabolique, chez des sujets porteurs d'une myopathie génétique autosomique dominante infraclinique affectant le muscle strié secondaire à la mutation du canal calcique récepteur suite à l'exposition à des gaz anesthésiques, à un stress comme l'exercice physique intense et prolongé ou à la chaleur.

Elle associe une altération de la conscience et une hyperthermie sévère dont l'évolution spontanée est la mort.

#### ? Physiopathologie:

Physiologiquement, la contraction et la relaxation musculaires sont régies par la concentration de calcium libre intracellulaire.

La mutation du canal calcique récepteur (anomalie du récepteur à la ryanodine) est à l'origine d'une augmentation du calcium libre cytoplasmique, entraîne un dysfonctionnement du couple contraction – relaxation provoquant une contraction musculaire continue avec une déplétion en ATP qui génère plus de chaleur que le corps ne peut en dissiper ce qui peut aboutir à une hyperthermie, une rhabdomyolyse et une hyperkaliémie.

#### ? Signes cliniques :

- Hyperthermie de grande ampleur
- Tachycardie
- Tachypnée
- Rigidité musculaire et spasme des masséters
- Rhabdomyolyse
- Acidose respiratoire et métabolique
- Hypercapnie
- Urines rouges (myoglobinurie)

## 2- 3- SYNDROME MALIN DES NEUROLEPTIQUE : (SMN)

## 2-3-S.M.N.:

#### ? Définition :

Le SMN est une réaction secondaire a la prise ou à une intoxication aux neuroleptiques.

Il s'installe progressivement dans les jours suivant l'introduction d'un Neuroleptique, plus rarement, dans les heures ou les semaines qui suivent.

Sa durée d'évolution est de 1 à 2 semaines.

L'étiologie et le mécanisme en sont inconnus.

Les facteurs de risque sont les doses de médicaments élevés, une augmentation rapide de la dose, l'administration parentéral

## 2-3-S.M.N.:

#### ? Clinique:

Cliniquement, le syndrome malin des neuroleptiques ressemble à une hyperthermie maligne.

Le diagnostic est clinique. Les 4 symptômes caractéristiques se développent habituellement sur quelques jours et souvent dans l'ordre suivants ...

## 2-3-S.M.N.:

- Altération de l'état mental: syndrome confusionnel avec agitation, progression vers la léthargie ou un état comateux témoin d'une encéphalopathie.
- Anomalies motrices: rigidité musculaire sévère et généralisée, moins souvent, une dystonie. Les réflexes tendent à être diminués.
- Hyperthermie: la température est habituellement > 38° C et souvent > 40°C
- Hyperactivité du système neurovégétatif: ce qui provoque des tachycardies, une tachypnée, des troubles du rythme et une HTA labile

# 2- 4- SYNDROME SEROTONINERGIQUE:

Il se manifeste par une hyperthermie, troubles de la conscience, hypersudation, mydriase, tachycardie, instabilité tensionnelle et troubles neuromusculaires (hypertonie, hyperréflexie, myoclonies, rhabdomyolyse).

Il correspondrait à une stimulation excessive et toxique de la transmission sérotoninergique par un excès de sérotonine au niveau des neurones cérébraux. par le biais d'une inhibition du relargage de la dopamine et donc d'une déplétion dopaminergique.

## II. LES HYPOTHERMIES

Chez l'homme, la constatation d'une température centrale inférieure à 35 ° C permet de porter le diagnostic d'hypothermie.

La gravité d'une hypothermie est liée a la survenue d'une fibrillation ventriculaire et d'un arrêt circulatoire.

## **CLASSIFICATION:**

#### ? Selon l'étiologie :

- l'hypothermie accidentelle par exposition au froid
- l'hypothermie provoquée au cours de certains actes chirurgicaux ou thérapeutique.

Le refroidissement est réalisée en médicine pour ralentir à l'extrême le fonctionnement d'un organe se trouvant dans des conditions insuffisantes d'oxygénation sanguine (ex: dans la chirurgie cardiaque)

## **CLASSIFICATION:**

- ? En fonction de la température corporelle :
- Hypothermie modérée comprise entre 32 et 35 °C
- Hypothermie sévère comprise entre 28 et 32 °C
- Hypothermie profonde, inférieure à 28 °C

## **CLASSIFICATION:**

#### ? Selon le Swiss staging system : (Système de mise en scène suisse) :

Permet d'apprécier la profondeur de l'hypothermie sans pour autant disposer de la mesure fiable de la température qui peut difficile lors de la découverte de la victime.

grade 1, frissons et conscience conservée : température entre 35 et 32 °C

grade 2, troubles de vigilance sans frisons : température entre 32 et 28 °C

grade 3, coma, signes vitaux présents : température entre 28 et 24 °C

grade 4, mort apparente : température < 24 °C.

#### ? Dépassement des capacités de réchauffement du corps :

Ces hypothermies sont accidentelles et surviennent chez des sujets sains.

Elles sont consécutives à une **exposition au froid** (immersion en eau froide, avalanche, accident de montagne, traumatisme de la voie publique)

Les mécanismes thermorégulateurs sont intacts au moment où débutent les manifestations d'hypothermie mais dépassée par l'intensité et la durée de l'exposition au froid.

Elles sont appelées hypothermies à défenses maximales car elles sont précédées d'une phase de lutte suivie d'une phase d'abandon.

#### a) Phase de lutte :

- température centrale entre 35 et 33°C
- frisson, peau froide souvent marbrée
- diminution de la force musculaire
- diminution du métabolisme (bradycardie avec tension normale)

#### b) Phase d'abandon

- température centrales < 33°C, marquée par : .....

- rigidité musculaire progressive
- confusion mentale
- troubles/perte de la conscience
- ralentissement du rythme respiratoire
- bradycardie avec la chute de la pression artérielle, arythmies (risque de fibrillation AV)

#### ? Perturbation des mécanismes thermorégulateurs :

Mécanismes thermorégulateurs anormaux au départ en l'absence d'une température extérieure basse. Ce sont les hypothermies à défenses minimales.

- intoxication médicamenteuse (barbituriques) ou alcoolique responsable de troubles de la conscience empêchant le sujet de se soustraire au froid
- hypothyroïdie profonde

#### a- Vasoconstriction périphérique réflexe :

Dans le territoire cutané responsable d'une diminution des débits sanguins locaux. Cette vasoconstriction entraîne une diminution de la chaleur cutanée, ce qui réduit la dissipation de chaleur et limite l'afflux de sang chaud du centre à la périphérie, et diminue le débit du sang périphérique froid vers le centre de l'organisme, contribuant ainsi à diminuer la thermolyse.

#### b- Augmentation de la production de chaleur :

Par les frissons qui touchent les masséters, les muscles des ceintures et de la racine des membres, tous les muscles pouvant être recrutés. La production métabolique maximale du frisson est de 5 à 6 fois le métabolisme basal (300 W/m2 de surface corporelle.

#### C- la température centrale diminue :

Cette hypothermie contribue, par elle-même, à altérer la thermorégulation. Dès que les frissons cessent, la production de chaleur interne diminue ainsi que le métabolisme cellulaire.

Plus la température centrale diminue, plus la thermogenèse devient faible, réalisant ainsi un véritable cercle vicieux.

d-Les effets cardiovasculaires de l'hypothermie en font toute la gravité.

- Modifications de l'ECG
- Dysfonctions myocardique

#### ? Modifications ECG:

- Troubles du rythme (bradycardie, fibrillation auriculaire et ventriculaire).
- Altération de la repolarisation et de la conduction : -Troubles du rythme et de la conduction
- La bradycardie est la conséquence directe du froid sur le tissu nodal qui diminue le taux de dépolarisation spontanée. Cette bradycardie peut se compliquer d'arythmie auriculaire lente à partir de 33 °C, mais surtout de BAV
- La fibrillation ventriculaire(FV) est La complication majeure qui survient vers 28 °C. Son mécanisme ferait intervenir une fuite potassique elle-même provoquée par l'hypoxie. les modifications acido-basiques.

#### ? Dysfonction myocardique:

- La fonction ventriculaire est altérée (46 % à 28 °C)
- Le débit cardiaque diminue proportionnellement à l'intensité de l'hypothermie.
- L'hypotension suit la profondeur de l'hypothermie.

#### e- Modifications du métabolisme cellulaire :

A 30 °C, le métabolisme interne est proche du métabolisme basal.

À 28 °C on observe une réduction de moitié du métabolisme cellulaire

à 28 °C, un arrêt cardiaque de 20 minutes est compatible avec une restauration de l'activité myocardique

À 20 °C une anoxie de 60 minutes peut être tolérée.

#### f- Conséquences biologiques :

- chute du taux de prothrombine,
- coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)
- hémoconcentration.
- Gaz du sang à 37 °C montre le plus souvent une acidose mixte.

## MERCI POUR VOTRE ATTENTION