

FIEVRE, HYPERTERMIE ET HYPOTHERMIE

Pr BOUDJIT Lotfi

Faculté de médecine de Béjaïa

Email : reamed.boudjit@gmail.com

OBJECTIFS

L'étudiant doit être capable de :

- 1- Définir un état fébrile, une hyperthermie et une hypothermie
- 2- Citer les mécanismes de la thermorégulation en cas de fièvre et lors de la défervescence
- 3- Définir une hyperthermie et une hypothermie
- 4- Citer les mécanismes de la thermorégulation lors de l'installation d'une hyperthermie et d'une hypothermie
- 5- Citer les conséquences cliniques des hyperthermies et des hypothermies

PLAN

LA THERMOREGULATION

A- FIEVRE

- I- Définition
- II- Mécanismes de la thermorégulation en cas de fièvre
- III- Mécanismes de la thermorégulation en cas de défervescence

B- HYPERTERMIE

- I- Définition
- II- Conséquences de l'hyperthermie
 - II-1- Le collapsus de chaleur
 - II-2- Le coup de chaleur

C- HYPOTHERMIE

- I- Définition
- II- Conséquences de l'hypothermie
 - II-1- Stade d'excitation
 - II-2- Stade d'épuisement
 - II-3- Stade de la paralysie

LA THERMOREGULATION

La thermorégulation représente l'ensemble des processus permettant à l'homme de maintenir sa température interne dans des limites normales quel que soit son niveau métabolique ou la température du milieu ambiant. Elle repose sur un équilibre constant entre les apports et les pertes de chaleur. Elle est sous le contrôle de l'hypothalamus qui a pour fonction de contrôler la température du corps, en la maintenant au niveau de la température de référence (qui est de 37°C à l'état normale).

A- FIEVRE

I- Définition

La fièvre est un processus pathologique d'augmentation de la température de référence aboutissant, par des mécanismes de thermorégulation, à l'élévation de la température centrale du corps.

II- Mécanismes de la thermorégulation en cas de fièvre

En cas de fièvre, c'est la valeur de référence de la température qui se voit décalée à la hausse. La thermorégulation s'active alors pour permettre à la température centrale (valeur réelle) d'augmenter au niveau de la nouvelle valeur de référence. Pour atteindre cet objectif, deux mécanismes vont être activés, les frissons qui augmenteraient la production de chaleur et, la vasoconstriction qui diminuerait la déperdition de chaleur par diminution de la circulation sanguine cutanée (sensation de froid).

Ces mécanismes vont se prolonger jusqu'à ce que la valeur réelle de la température (température du corps) s'ajuste à la nouvelle valeur de référence (on parle alors de plateau de température).

III- Mécanismes de la thermorégulation en cas de défervescence

Lors de la défervescence, la valeur de référence diminue de nouveau, entraînant ainsi la mise en action d'autres mécanismes de thermorégulation dont le but serait ici, de ramener la température réelle du corps (élevée) au niveau de la nouvelle valeur de référence (basse). Ainsi, nous aurons une vasodilatation qui augmenterait la déperdition de chaleur par augmentation de la circulation sanguine cutanée (sensation de chaleur) et des suées.

HYPERTHERMIE

I- Définition

Lors d'un effort physique intense (augmentation de la formation de chaleur) et/ou dans un environnement très chaud (diminution de la perte nette de chaleur), les mécanismes thermorégulateurs de déperdition de chaleur (vasodilatation et sueur) sont dépassés. La température du corps ne peut plus être maintenue au niveau de la valeur de référence de 37°C (qui elle, demeure inchangée) : l'hyperthermie s'installe.

II- Conséquences de l'hyperthermie

II-1- Le collapsus de chaleur

S'observe habituellement pour des températures n'excédant pas 40,5°C.

Durant cette phase, les mécanismes de thermorégulation sont à leur maximum. Ils sont caractérisés par une forte vasodilatation et une sudation abondante. Cette dernière est beaucoup plus abondante au niveau de la tête et en particulier du visage, afin de maintenir préférentiellement le cerveau à une température inférieure à celle du reste du corps. Le sang ainsi refroidit atteint le système veineux endocrânien et le sinus caverneux, diminuant ainsi la température sanguine des artères voisines. En position debout, la vasodilatation maintient une partie de la masse sanguine « emprisonnée » dans les jambes, et la sudation diminue le volume extracellulaire, ce qui va entraîner une hypovolémie avec bas débit cardiaque et hypotension artérielle. Cliniquement, le sujet ressent une sensation de faiblesse, des étourdissements, des nausées et des évanouissements : c'est le **collapsus de chaleur**. La conduite à tenir consiste à allonger la personne et à compenser la perte de liquide, afin de faire remonter la pression artérielle.

II-2- Le coup de chaleur

Entre 40,5°C et 43°C, on observe une défaillance des centres thermorégulateurs avec arrêt de la sudation. La personne est alors apathique, confuse et perd conscience : c'est le **coup de chaleur**. Il est caractérisé par un œdème cérébral et des lésions du système nerveux central qui vont provoquer la mort en l'absence d'une aide extérieure rapide.

La conduite à tenir consiste à placer la personne dans un endroit frais et/ou à la plonger dans de l'eau froide.

B- HYPOTHERMIE

I- Définition

En situations normales, l'abaissement de la température du corps, déclenche une contre-régulation qui produit de la chaleur (frissons et mouvements musculaires). De plus, le refroidissement qui s'amorce déclenchera une modification du comportement : mise à l'abri du vent, habit supplémentaire, chauffage...). C'est ainsi que l'hypothermie ne pourra se voir que si la personne n'a plus les moyens de se défendre, par exemple impossibilité physique de changement de situation, danger encouru non reconnu, perturbations neurologiques ou hormonales...

L'hypothermie est alors définie par un chiffre de température centrale < à 35°C.

II- Conséquences de l'hypothermie

Les conséquences d'une hypothermie peuvent être divisés en 3 stades de gravité croissantes selon le niveau d'abaissement de la température centrale du corps :

II-1- Stade d'excitation

Correspond à une hypothermie dite modérée, entre 35 et 32°C.

A ce stade les mécanismes thermorégulateurs sont à leurs maximum :

Mécanisme de production de chaleur : par des frissons intenses, ce qui nécessitera une augmentation du métabolisme de base, avec :

- utilisation accrue d'oxygène, nécessitant polypnée et tachycardie,
- mobilisation de toutes les sources de glucose, source d'hyperglycémie.

Mécanisme d'épargne de chaleur : par une forte vasoconstriction, responsable de douleurs aux extrémités et d'HTA.

Dans un premier temps, le patient est bien éveillé mais, plus tard, il sombre dans l'apathie et sa capacité d'analyse s'amenuise.

II-2- Stade d'épuisement

Correspond à une hypothermie dite massive, entre 32 et 28°C.

Le mécanisme de thermorégulation principal, qu'est le frisson, s'estompe par épuisement des sources de glucose. Cet épuisement de glucose est à l'origine de l'hypoglycémie. La température continuant de descendre, le métabolisme de base diminue. Ce qui aura comme conséquences, une bradycardie et une dépression respiratoire avec bradypnée.

Le patient présente des hallucinations et se comporte de façon paradoxale. Bientôt, il sera sans connaissance et n'éprouvera plus aucune douleur.

II-3- Stade de la paralysie

Correspond à une hypothermie dite sévère, inférieure à 28°C.

A ce stade, le sujet est en état de mort apparente, avec coma profond, disparition de la réactivité pupillaire, apnée, fibrillations ventriculaires voir asystolie.

NB : grâce à la grande tolérance du cerveau à l'hypothermie, ces signes ne correspondent pas forcément à une mort cérébrale. Ceci doit inciter à tenter un réchauffement (même en cas d'hypothermie < à 20°C) et à poursuivre les manœuvres de réanimation cardio-respiratoire le plus longtemps possible.