

# **Les Dysthermies**

*Dr. N. Mahieddin*

*UMCT*

*2024/2025*

# Introduction

- En situation normale l'homme est Homéotherme
- Temperature Stable: 36,4 °C et 37,5°C
- Stabilité grace a un équilibre entre la production de chaleur: Thermogénèse et la perte de chaleur: Thermolyse

**Thermorégulation**

# Physiopathologie

Région thermostatique=Hypothalamus.  
Centre Thermorégulateur est situer dans  
l'hypothalamus= rôle de thermostat

Sur le plan anatomique:

Le centre de la thermogénèse:Hypothalamus  
postérieur

Le centre de la thermolyse: Hypothalamus  
antérieur

L'hypothalamus reçoit par voie nerveuse les informations sur la température cérébrale, cutanée et du sang grâce à des thermorécepteurs situés dans la peau, le cerveau et les vaisseaux

Répartition de la chaleur du corps humain:

1/ Compartiment Central: ou noyau dont la température doit être maintenue stable entre 36,5 et 37°C

Ce compartiment comprend:

Le tronc ,Le cerveau ,Organes Digestifs

2/ Compartiment périphérique: comprend les membres et la peau

Quelle partie du corps qui dégage le plus de chaleur?

Partie Haute du corps= tête

Le cerveau reçoit un débit sanguin+++en comparaison aux autres régions du corps.

Quelle est la partie la plus froide du corps humain?

Plus on s'éloigne de ce noyau plus la température baisse  
mains et doigts

La température du compartiment périphérique n'est pas constante, elle varie en fonction:

De la temp Environnementale

Du tonus vasomoteur

Exercices physique

Elle peut varier de 20°C a 40°C.

Le compartiment périphérique est le Tempon

Thermique

Il permet de maintenir la température Central stable sans l'intervention des centres régulateur

Pour que notre corps fonctionne, nous avons besoin d'énergie. Notre organisme utilise l'énergie chimique des aliments pour la transformer en énergie utile pour l'organisme: ATP qui sert à emmagasiner et à transporter de l'énergie.

Thermogénèse ou production interne de chaleur:

Résulte du métabolisme oxydatif des nutriments

Au repos:

La chaleur est produite par le cerveau, cœur, foie, rein  
et organes endocriniens

Dépend de leur métabolisme de base :

Muscles: 18% de chaleur

Viscères: 56% de chaleur

Comment augmenter la chaleur du corps?

Au cour de l' exercice :

Activités des muscles

involontaire: Frisson X4 la production de  
chaleur

Volontaire: 90% de production de chaleur

# 1/ Mécanisme de thermogénèse:

Conserver la Chaleur: Par vasoconstriction (Stimulation du S.Sympatique) empêchant la perte de chaleur.

## Générer de la Chaleur:

Libération dans le sang de catécholamines entraînant une vasoconstriction au niveau de la peau

Le corps produit de la chaleur par:

-Activité musculaire involontaire ou frissons thermiques

- Augmentation de la vitesse du métabolisme du tissu Adipeux brun produisant de la chaleur.
- Activation hypothalamique :Stimulation de la thyroïde: **la clef de la régulation thermique**

### Capter la Chaleur:

De l'environnement externe vers le corps:

**Conduction:** Contacte de notre Corps avec un objet Chaud.

**Rayonnement:** Exposition au soleil

## 2/ Mécanisme de La thermolyse:

La peau est le principale échangeur de chaleur avec l'environnement , La perte de chaleur est essentiellement cutanée

### **1/ vasodilatation cutanée**

La Chaleur passe vers l'environnement par 02 mécanismes:

- Rayonnement: Le corps chaud cède sa chaleur a un objet froid.
- Conduction: un corps chaud qui chauffe une chaise.
  - Convection: Les mouvements d'air chaud qui s'éloigne de notre corps et sont renouvelé par l'air frais.

## **2/ Augmentation de la transpiration:**

La chaleur active les glandes sudoripares, ces glandes transportent cette eau, le sel du corps a la surface de la peau sous forme de sueur une fois a la surface ,l'eau s'évapore

## **3/ Evaporation:** respiration

# **Hyperthermie**

L'hyperthermie est une augmentation de la thermogénèse.

C'est un processus de défense du corps humain

## *Hyperthermie maligne de l'Anesthésie*

Complication pharmacologique de l'anesthésie  
potentiellement mortelle sans traitement

C'est une réponse anormale aux agents  
anesthésiques halogénés et/ou au curares  
dépolarisant chez des patients présentant une  
anomalie génétique affectant le muscle striée  
squelettique qui se traduit par une réponse  
hypermétabolique lors de l'exposition aux  
agents causale.

Les signes classiques de la crise d'HTM sont liée  
à une réponse hypermétabolique:

Spasmes des Masséters

Rigidité musculaire

Hyperthermie >39°C

Tachycardie/Tachypnée

Hypercapnie

Urines rouge

Rhabdomyolyse

Acidose métabolique

## **Dépistage des patients a risque d'HTM en consultation pré-anesthésique:**

- ATCD d'HTM au cour d'une précédente AG  
(P/F) Transmission Autosomique Dominante
- Patient atteint de myopathies congénitales
  - Dystrophie Musculaire

# Diagnostic de sensibilité a l'hyperthermie maligne:

## Biopsie Musculaire: IN Vitro Contracture TEST

### **IVCT**

Test de référence

Sensibilité et fiabilité a 99%

Reproduire l'exposition pharmacologique aux Agents  
déclanchants sur des fragments de muscle  
fraichement prélevé: « Test de contracture a  
l'halothane in Vitro »

### Analyse Génétique:

Analyse de l'ADN ;Sensibilité 50%

## Quel Type d'Anesthésie chez un patient a risque d'hyperthermie?

- 1/ Exclure tous les agents anesthésiques volatiles halogénés ainsi que les CD
- 2/ Monitoring température centrale .
- 3/ Vérifier avant l'induction anesthésique la disponibilité du **Dandroléne (antidote)**
- 4/ Aucune CI concernant les anesthésiques locaux, hypnotiques, Morphiniques, CND, NO2

5/ Un dosage des CPK en pré opératoire et en post opératoire pour le suivie du malade:

6h/12h/24h

Un taux de CPK Nle est un élément contre le diagnostic de l'HTM

Un taux qui reste élevé plusieurs jours doit faire rechercher une myopathie sous jacente.

Surveillance de la couleur des urines et la temperature corporelle.

## Conduite pratique

- Arreter les Agents Anesthésiques Volatils
- Hyperventilé en FIO<sub>2</sub> =1 en circuit Ouvert
  - Relais par Anesthésique Non déclanchant: Propofol, Morphiniques
- Monitoirage température Centrale, PETCO<sub>2</sub>, Gazométrie
- Dandroléne inj**: Myorelaxant Flacons 20mg  
Dose: 2,5 mg/kg IVD Mde en VC pendant la durée de l'effet du Myorelaxant (1/2 vie 10h)

Réponse dans les Min qui suit avec régression des  
symptomes: rigidité,hyperthermie,hypercapnie  
Sinon répéter:1mg/kg/10min sans dépasser 10mg/kg  
VVC.

Refroidissement moyens physique arret dés que la  
tempertature<38°C

Surveillance:Diurèse,Tem

Centrale,Kaliémie,Gazométrie,CPK,

TRT: HyperK , Acidose métabolique

Réhydratation

Surveillance rea:

CPK a 12h et 24h

Myoglobine

Document informant le diagnostic

## Mécanisme d'Action du Dandroléne:

Découplage « Excitation-Contraction » par inhibition des mouvements intracellulaire de  $Ca^{++}$

Il ne modifie pas la conduction nerveuse ni la transmission neuro-musculaire.

Il favorise le retour du  $Ca^{++}$  dans le sarcoplasme  
Effet sur Muscles Lisse gastro intestinaux et utérin

Pas d'effet cardiodepresseur au doses thérapeutique.

## Hyperthermie Maligne d'effort

### Synonyme:

HM d'exercice, Coup de chaleur d'exercice, Coup de chaleur du sportif

Définition: Survenue de troubles neurologiques de façon aiguë  
au cours ou au décours immédiat d'un effort musculaire intense et associée une hyperthermie sévère  $>40^{\circ}\text{C}$   
pouvant se compliquer de décès.

C'est une urgence médicale mettant en jeu le  
pronostic vital

Facteurs Favorisant:

Condition météorologique Mauvaise

Pas de zone d'ombre

Mauvaise condition physique

Dopage

## Mécanismes Physiopathologique:

Augmentation de la thermogénèse suite a un travail musculaire intense dépassant les possibilités de thermolyse (la Vcx cutanée et splanchnique réflexe IIaire a l'hypovolémie entrave la thermolyse)

Désadaptation des système régulateur de l'organisme avec altération des métabolismes cellulaires

## Manifestations Cliniques:

Détresse Neurologiques, respiratoire, HMD

Hyperthermie brutale >39°C

Peau sèche, brûlante, érythrosique

Crampes, myalgies, rigidité

Rhabdomyolyse, Cytolyse hépatique

CIVD, Myoglobulinurie

Consécutives à un exercice physique intense dans des conditions climatiques défavorables.

## *Mesures symptomatiques:*

Refroidissement externe

Pulvérisation d'eau fraîche sur la peau

Pièce climatisée

Perfusion par des solutés refroidis

Pose de packs réfrigéré sur tout le corps

Reanimation Circulatoire

Place du Dandroléne:

réserver au forme grave avec état de choc ne répondant pas au traitement symptomatique.

## *Le syndrome malin des neuroleptiques:*

### *Définition:*

S'installe progressivement dans les jours suivant l'introduction d'un neuroleptique (hyperthermie toxique)

Urgence médicale mettant en jeu le pronostic vital

**Mécanisme:**

Reste Méconnu

Test de contracture a l'halothane négatif

Pas d'argument en faveur d'une cause génétique  
ou mutation causal.

## **Critères diagnostiques:**

Traitement neuroleptique depuis 7 jours, 2-4 semaines pour les neuroleptiques d'action prolongée.

Manifestations Végétatives:

Hyperthermie > 39°C d'installation rapide.

Tachycardie sinusal/Arythmie

Troubles HMD

Tachypnée

Hypersialorrhée

Syndrome neuropsychique:

Anxiété, Agitation

Insomnie

Constipation, Trouble du comportement

Trouble de la conscience

Signes neuro-musculaire

Rigidité musculaire généralisé «Tuyau de

Plomb »

Rhabdomyolyse avec CPK ,IR

Gazométrie, ionogramme, myoglobine

Monitoring:

Temperature central

SPO2

Capno

Surveillance CPK 6H/12H/24H

Persistence d'un taux élevé de CPK est un signe  
de gravité

Mesures thérapeutiques immédiat:

Arrêt du neuroleptique

Refroidissement, Sédation, Ventilation

Réhydratation

Traitement hyperK

Traitement Spécifique:

**Le Dandroléne:** Son effet de lutte contre l'HTM grave par myorelaxation justifie son utilisation  
0,25 a 2mg/kg/ IV toutes les 6 a 12h avec un  
max de 10mg/kg/24h

# *Hypothermie*

Le corps humain est homéotherme,  
température entre 36,4°C et 37,5°C

Une hypothermie se définit comme une chute  
de la température centrale <35°C

Mesure de la température du noyau Centrale:  
Thermomètre Graduée à partir de 28°C installé  
dans l'œsophage(IOT), Nasopharynx,  
rectale(10-15cm), tympanique

02 Types d'hypothermie:

**Intentionnelle:** Chirurgie Cardiaque, Neuro-  
Chirurgie

**Accidentelle:** Accident de montagne, noyade  
Engagement du Pc Vital

Circonstance:

Milieu Urbain

Précarité Sociale

Exposition au froid:

Activation de la thermogénèse

**1/ Stimulation du Système Sympatique:**

Vasoconstriction Cutanée

Libération de Noradrénaline:Augmentation du métabolisme cellulaire avec augmentation de la consommation d'O<sub>2</sub>d'ou production de chaleur

## **2/ Activation des centres régulateur:**

du tonus musculaire:Frisson:Chaleur

## **3/ Activation hypothalamus**

Stimulation de la thyroïde ,libération de T4  
augmentation du métabolisme et production de  
chaleur

Circonstance de survenue:

**1/ Augmentation de perte de chaleur:**

Immersion en eau froide

Brûlure profonde étendue

Iatrogène: perfusion, transfusion

Période de grand froid (âgée)

**2/ Diminution de production de chaleur:**

Déficit Carentiel

Accident Hypoglycémique

Malnutrition

Trouble thermorégulation: Âge, NN, SDF

Circonstance Aggravante:

**Durée d'exposition:** détermine la profondeur de l'hypothermie

Lésions associées: Gelures, Lyse cellulaire

**Température:**

Temp du fluide eau>neige>air

Perte X 25 en immersion

## Physiopathologie:

### 1/ Métabolisme de base:

-Activation du système sympathique :  
augmentation de la PA et DC

A28°C le métabolisme de base est réduit de  
50%car la consommation d'O<sub>2</sub> des tissus  
diminue.

## 2/ Système Nerveux Central:

Effet protecteur cérébral de l'hypothermie:  
Liée a la diminution du métabolisme et de la  
consommation d'O<sub>2</sub>

Diminution de la perméabilité de la BHE limitant  
l'installation de l'oedème cérébral.

### 3/ Système Cardio-vasculaire:

Activation initiale du système sympathique t/c et  
HTA

A partir de 28°C trouble du rythme avec FV

### 4/ Appareil respiratoire:

L'hypothermie diminue l'activité muco-ciliaire  
de l'épithélium bronchique.

Trouble neurologiques liée au refroidissement  
provoquant une hypoventilation central avec  
perte de réflexe et inhalation majorant ainsi les  
lésions pulmonaires.

## 5/ Equilibre Acido-Basique:

L'hypothermie profonde :Hypoperfusion et hypoxie tissulaire :Acidose métabolique.

## 6/ Trouble de la coagulation:

Liée a un dysfonctionnement plaquettaire avec inhibition enzymatique de la cascade de coagulation.

## 7/ Trouble Métabolique:

diminution de la sécrétion d'insuline +insulino  
résistance

## Symptomatologie clinique:

L'hypothermie est classiquement décrite en quatre stades de gravité croissante:

### ***Stade I ou hypothermie légère (35-32°)***

La peau est froide et une horripilation .

Le patient présente quelques troubles du comportement à type d'amnésie, d'apathie, de dysarthrie.

Il est souvent polypnéique et tachycarde avec une tension artérielle élevée et une fréquente polyurie.

## Stade II ou hypothermie modérée (32° - 28°)

La peau est glacée, livide, sèche, parfois cyanosée. Les frissons disparaissent. Les signes neurologiques sont plus marqués. Le patient est obnubilé voire comateux ; il présente une hypertonie musculaire et une diminution des réflexes.

Les pupilles sont généralement en myosis et le réflexe photomoteur est absent.

la pression artérielle diminue.

La diurèse et La fréquence cardiaque baisse du fait de la baisse du débit cardiaque

L'électrocardiogramme montre des troubles du rythme sont fréquents allant de la fibrillation auriculaire aux arythmies ventriculaires majeures

## Stade III ou hypothermie sévère (< 28°)

Le patient est dans le coma et présente une rigidité musculaire marquée. Les pupilles sont en mydriase bilatérale aréactive. Sur l'électrocardiogramme, les complexes QRS sont très élargis et le risque de fibrillation ventriculaire est majeur. Le passage en fibrillation est favorisé par les troubles acido-basiques et l'hypoxie .

## **Stade IV ou hypothermie profonde (< 25°C)**

Patient en état de mort apparente en arrêt cardio-respiratoire, une mydriase bilatérale aréactive,  
voire un électroencéphalogramme plat

## Conséquence de l'Hypothermie:

Diminution du métabolisme de base a raison de  
5% par C°

Si température <28°C :diminution de 50%  
Mécanismes Compensateur épuisé si poursuite  
de l' exposition

## Conséquences Cardiovasculaire:

Action sur le tissu nodal et la  
dépolarisation: Trouble du rythme et de la  
conduction

Repolarisation ventriculaire modifiée

Hypothermie Profonde: FV Asystolie

## Conséquences respiratoire:

Hypoventilation

Perte des reflexes

Encombrement Bronchique

Anomalie du rapport V/P

Risque OAP:

-Diminution de l'activité ciliaire de l'épithélium  
bronchique

Inflammation de la barriere alvéolo-capillaire

## Conséquences neurologique:

Diminution du DSC et de la consommation en  
O<sub>2</sub>

5-7% par C°

Dépression EEG: onde Lente

Silence(<20°C)

## Conséquence sur la coagulation:

Diminution de 10% des fonctions d'hémostase  
par C°

Dysfonction Plaquettaire

Diminution des facteurs de coagulation

Diminution du fibrinogène

augmentation de la fibrinolyse

Ralentissement de la cascade de coagulation

## Autres Conséquences:

Acidose Métabolique: Augmentation des lactate

Déshydratation et séquestration liquidienne

Présence d'iléus et 3eme secteur

Hyperglycémie par diminution de sécrétion  
d'insuline

Diminution de la filtration glomérulaire par VxC  
et IR

## Prise en charge:

02 types de moyens de réchauffement

### Moyens Passifs:

Arrêt de la déperdition calorifique

Moyens Passifs Externe

### Moyens Actif:

Augmentation du réchauffement

Moyens Actifs Externes

Moyens Actifs Internes

## Moyens Passifs Externes:

### **Indication:**

Hypothermie modérée et peu sévère

Soustraire le malade de l'atmosphère froide

Ambiance chaude a 30°C

Patient doit être sec, protégé par des couvertures isolantes

Réchauffement  $>1^{\circ}\text{C}$

Efficace si la thermogénèse spontanée est conservé

## Moyens Actifs Externes:

### **Objectif:**

Augmenter le réchauffement de 1-2°C

### **Principe:**

Couvertures et matelas chauffants a air pulsé

Bains a 42°C

Lampes radiante

## Moyens Actifs Internes:

Apporte un gain de 1-1,5°C/h

Transfert thermique direct au noyau central

Perfusions de fluides chauds

Réchauffement et humidification de l'air inhalé

Lavage des cavités avec du sérum chaud

## CEC:

Indication: Réanimation des hypothermies en ACC

Echangeur thermique extracorporel

Réchauffement rapide par rétablissement du débit

systemique et l'oxygénation tissulaire

Nécessite du matériels spécifique

Equipes entraînée

## Conduite Pratique:

Activité Circulatoire Conservée:

Réchauffement spontané avec moyens peu  
invasif: Couverture à air pulsé  
réchauffement et humidification des gaz inspirés  
et perfusion réchauffée

Respecter la bradycardie: Stratégie stress  
minimale afin d'éviter le collapsus de  
réchauffement ou passage en FV

Hypothermie sévère avec bradycardie extrême  
ou arrêt cardiocirculatoire :  
CEC suppléance circulatoire et oxygénation  
tissulaire donc un réchauffement efficace  $5^{\circ}\text{C}/\text{h}$   
durée:2h

## Pronostic:

Dépend de :

1/ La profondeur de l'hypothermie:

30-35°C /50% DC

<30°C 70% DC

<25% 90% DC sans CEC

2/ L'âge et pathologie associée

3/ Circonstance de survenue

## Objectif Principal:

Correction de la température corporelle

Réchauffement Progressif

Vitesse de réchauffement  $< 1^{\circ}\text{C/h}$

Sous surveillance Médicale

Risque Cardio vasculaire si

Restitution précoce de la chaleur

Les causes de ces complications:

une vasodilatation périphérique brutale

: passage de sang froid dans la circulation

Un déséquilibre entre les besoin en  $\text{O}_2$  et une

incompétence myocardique

## *Hypothermie Per-opératoire*

L'installation d'une hypothermie en per-opératoire est le plus souvent modérée entre 34°c et 35°c

Mécanisme:

L'AG et l'anesthésie médullaire induisent une vasodilatation et une diminution du seuil de vasoconstriction thermorégulateur d'où perte des mécanismes de défense contre l'hypothermie.

## Sujet a risque:

1/ Sujet agée: est exposé a l'hypothermie par diminution de son métabolisme de base en plus de la diminution du seuil de la réapparition de la vaso-constriction a partir de 60ans.

2/ Sujet atteint de Dysautonomie Neuro-Végétative: ou la réponse thermorégulatrice est altérée

3/Le Coronarien:

L'hypothermie entraine une augmentation de la consommation d'O<sub>2</sub> lors du réveil: Souffrance myocardique.

## **Conséquences:**

Ralentissement du métabolismes des drogues anesthésiques (Morphine, Curare) d'où diminution de la posologie en raison du risque de retard de réveil.

## 2-L'hémostase:

Diminution de l'activité des facteurs de coagulation le risque de saignement est augmenté

## 3-Risque Infectieux:

La vasoconstriction entraîne une diminution de l'oxygénation tissulaire d'où prolifération bactérienne et retard de cicatrisation.

## 4-Au reveil:

L'hypothermie provoque une vaso-constriction  
et une diminution de la perfusion coronaire  
Le frisson augmente la consommation d'O<sub>2</sub>  
Déséquilibre de la balance entre apport et  
consommation d'O<sub>2</sub> : Ischémie myocardique et  
troubles du rythme en post-op

## Moyen de prévention et de lutte:

Pré réchauffement:

Respect de la chaine de chaud dès l'arrivée au bloc.

Limitation des pertes:

Le poumon est la plus grande surface d'échange thermique ,il faut donc limiter les pertes par évaporation: filtres hydrophobes, circuits fermé et un réchauffeur humidificateur d'air

Système réchauffeur de solutés(chirurgie longue)

Réchauffement cutanée :couverture chauffantes électrique ou a air pulsé

Réchauffement des gaz de coeliochirurgie.

## **Conclusion:**

L'hypothermie doit être évoquée même dans des circonstances peu évocatrices comme chez le polytraumatisé.

Tant que le patient n'est pas en arrêt cardiaque il faut éviter les manoeuvres agressives et une stratégie de stress minimal en respectant la bradycardie