

Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2018

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Décret du 16 janvier 2004)

Présentée et soutenue publiquement

Le 24 Octobre à Nantes

Par Mr Henri HERVE né le 02/02/1990

**IMPACT DE L'IMC SUR L'ETAT
VASOMOTEUR PERIPHERIQUE**

COMPOSITION DU JURY

Président :

Monsieur le Professeur Pierre POTTIER

Membres :

Monsieur le Professeur Marc-Antoine PISTORIUS

Monsieur le Docteur Giovanni GAUTIER

Directeur de thèse :

Monsieur le Professeur Bernard PLANCHON

Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2018

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(Décret du 16 janvier 2004)

Présentée et soutenue publiquement

Le 24 Octobre à Nantes

Par Mr Henri HERVE né le 02/02/1990

**IMPACT DE L'IMC SUR L'ETAT
VASOMOTEUR PERIPHERIQUE**

COMPOSITION DU JURY

Président :

Monsieur le Professeur Pierre POTTIER

Membres :

Monsieur le Professeur Marc-Antoine PISTORIUS

Monsieur le Docteur Giovanni GAUTIER

Directeur de thèse :

Monsieur le Professeur Bernard PLANCHON



Le Doyen,

Année universitaire 2017 - 2018

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (surnombre jusqu'en 08/2018)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, oncérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (en détachement)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (surnombre jusqu'en 12/2017)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne (émérite à/c du 25/11/2017)
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (surnombre jusqu'en 08/2018)
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

Maitres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (en détachement)
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- COUDROY Rémy, réanimation
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie (mission 09/2017 à 03/2018)
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

Maître de conférences des universités de médecine générale

- BOUSSAGEON Rémy (disponibilité de 10/2017 à 01/2018)

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- PARTHENAY Pascal
- VALETTE Thierry

Maitres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- MIGNOT Stéphanie
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- SIMMONDS Kevin, maître de langue étrangère

Professeurs émérites

- DORE Bertrand, urologie (08/2020)
- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2020)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2020)
- HERPIN Daniel, cardiologie (08/2020)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (16/02/2019)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (émérite à/c du 25/11/2017 – jusqu'au 11/2020)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2018)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2020)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

Professeurs et Maitres de Conférences honoraires

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino-Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

REMERCIEMENTS

Je tiens à adresser mes remerciements les plus chaleureux et sincères :

A monsieur le Professeur Bernard PLANCHON, vous m'avez fait honneur d'être mon directeur de thèse. Un grand merci pour votre disponibilité, vos conseils et vos remarques toujours constructives avec parfois un brin d'humour. Veuillez trouver en retour l'expression de mon plus profond respect.

A monsieur le Professeur Marc-Antoine PISTORIUS. Sans vous je ne serai pas ici. Merci d'avoir accepté ma candidature pour la médecine vasculaire à Nantes. Vous avez aussi accepté de siéger dans mon jury de thèse. Veuillez trouver ici l'assurance de ma sincère reconnaissance.

A monsieur le Professeur Pierre POTTIER. Merci d'avoir accepté de juger mon travail de thèse et de votre aide dans les calculs statistiques, recevez en retour ma gratitude et l'assurance de mes sentiments les plus respectueux.

Au Docteur Giovanni GAUTIER. Merci d'avoir accepté de juger ce travail. Merci de répondre à mes nombreuses interrogations et en stage et de me transmettre ton savoir toujours avec patience (il en faut !)

A monsieur le Professeur ROBLOT et doyen de la faculté de Poitiers, et madame la Professeure JOLLINET et doyen de la faculté de Nantes merci de m'avoir autorisé à soutenir cette thèse en dehors de ma faculté d'origine.

A mes chers Parents, je ne saurai jamais vous remercier suffisamment pour tous les moments de bonheur que vous m'avez donné et continué à me procurer. Je sais que certaines années n'ont pas été facile pour vous aussi. Merci d'avoir toujours été là pour moi.

Au Frérot, Bébert, mon modèle depuis toujours (sauf en kite, bien sûr...) Merci pour ta relecture.

A mes Grands Parents, vous me manquez. J'espère que les étoiles sont encore plus belles de là où vous êtes.

A Bonne Maman, toujours contente et jamais à se plaindre, pourtant la vie ne t'a pas épargnée.

Aux amis et rencontres de la médecine :

A mes 2 meilleurs amis de fac, Tim et Mihil, sans qui ces années universitaires auraient été nettement plus monotone. Merci pour toutes ces petites perles, soirées « pizzas- nanars ». Ils nous restent tant de pépites à visionner !

A Gaëtan, merci pour toutes ces nombreuses parties de pêche durant le collège, tennis et j'en passe. C'est toujours un grand plaisir de te revoir.

A Nico pour toutes les parties de Nintendo. Que le temps passe vite...

Au Professeur PACCALIN pour son implication dans la formation des externes en gériatrie. Merci.

A Johan, au meilleur interne de tout mon externat. Comme quoi l'externe ne fait pas que ranger des « bons ». Merci pour tout ce que j'ai pu apprendre en stage grâce à toi.

Au Dr JARDEL Pauline, pour sa gentillesse et pédagogie durant le stage d'oncologie-radiothérapie.

Aux médecins urgentistes et à l'équipe de Parthenay, faire ce que vous faites tous les jours avec vos moyens est admirable.

Au Dr TOURANCHEAU, pour avoir pris sous son aile le 1^{er} semestre bien fébrile que j'ai été.

Au Dr BELZUNCE, dommage que je n'ai pas pu profiter de tes connaissances en infectieux plus longtemps.

A Océane pour son petit coup de pouce dans la vie, merci. Et à toi aussi Toune

A mes co interne de Rochefort, de Pédiat : Manu (« Ils poussent pas mes radis ! »), Anaëlle, Fanny.

Au Dr DOROGOI pour m'avoir fait découvrir les prémices de la médecine vasculaire ambulatoire.

Au Dr LEBRUN pour m'avoir appris les subtilités de l'imagerie médicale.

A mes maîtres de stage de médecine générale :

Au Dr THISSE, pour ce niveau 1 que j'ai vécu comme du vrai compagnonnage. J'espère que vous passez une bonne retraite, vous l'avez amplement mérité.

Au Dr PAVLOVIC, HERAULT, JOYEUX, pour m'avoir appris les ficelles de la médecine libérale durant mon SASPAS et de m'avoir autorisé à réaliser mes mesures sur votre patientèle. Sans vous ce travail n'aurait pas été possible.

A l'équipe médicale et paramédicale du service de médecine vasculaire de Nantes, pour son accueil, pour sa pédagogie, et aussi au Dr RAIMBEAU que j'ai dû pas mal embêter un certain été 2017...

Et aux autres, qui comptent aussi beaucoup mais sans le savoir :

A Noirmoutier kite, et son moniteur d'enfer, sans qui la découverte du kite n'aurait probablement pas été possible.

A Eole, dieu du vent, merci pour ces incroyables sessions. Si seulement tu pouvais toujours être présent lorsque je gonfle cette aile. Promis je mettrai un cierge plus souvent.

A Dame Nature pour ta beauté. Je ne me lasserai jamais de voir grandir tes petites graines.

A Gérard et Soso pour vos précieux conseils en jardinage et botanique.

TABLE DES MATIERES

I - INTRODUCTION	11
II - THERMOREGULATION	12
A) LES DIFFERENTS EFFECTEURS	13
1) <i>LA PEAU ET LE TISSU SOUS CUTANE</i>	13
a) L'épiderme :	13
b) Le derme :	13
c) L'hypoderme :	13
2) <i>LES MECANISMES PHYSIQUES</i>	14
a) Par rayonnement	14
b) Par conduction	14
c) Par convection.....	14
3) <i>LA SUDATION</i>	16
4) <i>LA VASCULARISATION PERIPHERIQUE ET VASOMOTRICITE</i>	16
a) Organisation :	16
b) Structure :	18
c) Vasomotricité :	19
5) <i>L'HOMÉOSTASIE ÉNERGETIQUE</i>	20
a) Généralités.....	20
b) Centre régulateur	20
c) Les hormones.....	22
B) LA THERMOREGULATION EN ACTION	25
1) <i>CENTRE ET RECEPTEURS DE LA THERMOREGULATION</i>	25
a) L'hypothalamus	25
b) Les thermorécepteurs :	27
2) <i>MISE EN JEU DES ACTEURS DE LA THERMOREGULATION</i>	29
a) Lutte contre le froid.....	29
b) Lutte contre le chaud.....	31
C) QUANTIFICATION DES ACTEURS DE LA THERMOREGULATION	37
1) <i>AU NIVEAU CUTANE</i> :	37
a) La thermométrie.....	37
2) <i>AU NIVEAU DE LA VASCULARISATION</i> :	37
a) Etude des variations de volume et de débit : Les pléthysmographies :	37
b) Etude Visuelle : La vidéo capillaroscopie.....	38
c) Etude des Vitesses : La vélocimétrie au laser doppler	39

3) <i>AU NIVEAU DE L'HOMEOSTASIE</i> :	39
a) La calorimétrie indirecte :	39
b) La calorimétrie directe :	39
III - NOTRE ETUDE	40
A) OBJECTIF DE L'ETUDE	41
B) MATERIEL ET METHODE	41
1) <i>POPULATION</i> :	41
2) <i>ANALYSE THERMIQUE</i> :	42
a) Mesure principale :	42
b) Mesures associées.....	42
3) <i>ANALYSE ANTHROPOMETRIQUE ET INDIVIDUELLE</i>	43
4) <i>ANALYSE STATISTIQUE</i>	43
C) RESULTATS	44
1) <i>DONNEES GENERALES</i> :	44
2) <i>TEMPERATURE</i> :	45
a) Au doigt	45
b) Autres points de mesure.....	46
3) <i>POIDS ET IMC</i> :	46
a) Poids.....	46
b) IMC.....	47
4) <i>TEMPERATURE ET IMC</i> :	50
a) Critère de jugement principal	50
b) Critères de jugement secondaires	53
5) <i>DIVERS</i>	56
D) DISCUSSION	58
1) <i>DES RESULTATS</i>	58
a) Représentativité et effectifs de l'échantillon	58
b) Critère de jugement principal	59
c) Critères de jugements secondaires/autres réflexions	61
2) <i>DE LA METHODE</i>	62
3) <i>CONCLUSION</i>	63
a) Diagnostique :	63
b) Explorations complémentaires :	63
V-ANNEXES	65
A) QUESTIONNAIRE	65
B) DISPOSITIF UTILISE	66

VI-REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	67
VII- RÉSUMÉ.....	70
E) MOTS CLES:	70

I - INTRODUCTION

L'être humain est une espèce homéotherme, c'est-à-dire que sa température est finement régulée afin de rester la plus constante possible.

Le maintien de cet équilibre thermique est appelé « thermorégulation ». Cette « constance thermique » n'est cependant valable que pour les parties profondes du corps et se situe aux alentours de 37°C (1). C'est aussi ce noyau central qui est producteur de chaleur par l'intermédiaire des muscles, viscères, et du système nerveux central.

En revanche, l'enveloppe corporelle (membres et la peau) est quasiment « poïkilotherme », c'est-à-dire sa température varie selon la température et les conditions environnementales.

Cette température de surface est d'autant plus impactée qu'il existe un gradient important entre la température de l'environnement et la température corporelle centrale.

II - THERMOREGULATION

A) LES DIFFERENTS EFFECTEURS

1) LA PEAU ET LE TISSU SOUS CUTANE

C'est l'organe le plus grand du corps humain. Sa surface moyenne est d'environ 1.8m² pour un individu de 1m75 et un poids de 70kg.

La peau possède une production intrinsèque de chaleur. Cette production est faible, de l'ordre de 0.65 mW/cm² et par ailleurs relativement peu variable d'un point à l'autre de la surface cutanée (2) . Elle gagne aussi de la chaleur à partir des organes ou des tissus sous-jacents par conduction tissulaire. Cependant la majeure partie de la chaleur reçue par la peau est transmise par phénomène de convection grâce à la circulation sanguine. Cette transmission de chaleur est d'autant plus importante que la concentration en capillaires sanguins à un point donné est importante.

On peut subdiviser le tissu cutané en 3 compartiments : l'épiderme, le derme et l'hypoderme

a) L'épiderme :

C'est la zone en contact avec l'environnement extérieur. Elle est constituée très largement par les couches successives des kératinocytes. Bien qu'elle soit avasculaire, c'est cette zone qui est la plus confrontée aux variations thermiques liés aux phénomènes de convection, conduction et évaporation.

b) Le derme :

Situé sous l'épiderme, c'est aussi dans cette partie de la peau que l'on trouve les annexes (glandes sudoripares, terminaisons nerveuses et la microcirculation).

C'est cette zone de la peau qui informe l'organisme des conditions environnementales par l'intermédiaire des différentes terminaisons nerveuses et qui procède aux phénomènes de régulation notamment thermique.

C'est aussi dans cette partie de la peau que s'effectue les processus de régulation thermique lié à la microcirculation.

c) L'hypoderme :

C'est la partie la plus profonde de la peau. C'est ici que se concentrent les zones adipeuses de l'organisme (panicule adipeux). Sa taille est variable selon la quantité totale de lipides de l'organisme. Elle peut mesurer jusqu'à plusieurs centimètres.

2) LES MECANISMES PHYSIQUES

Ils sont de 3 grands types : rayonnement, conduction et convection.

a) Par rayonnement

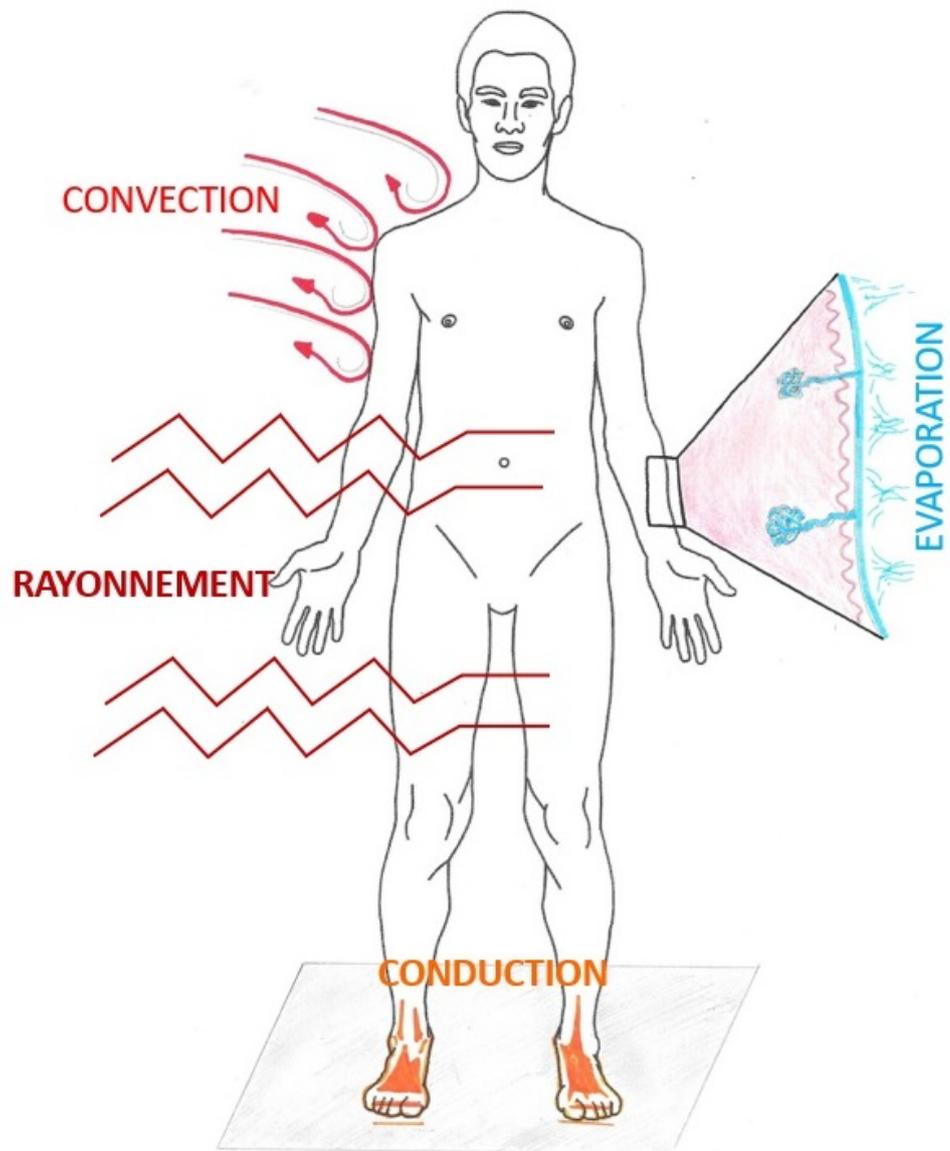
Ce phénomène physique ne nécessite aucun support matériel pour le transport de chaleur. C'est par ce mécanisme que l'on perçoit par exemple la chaleur de notre Soleil. La quantité de chaleur perdue ou gagnée dépend de la température de l'émetteur ainsi que de la distance à lequel il se trouve.

b) Par conduction

Le transfert thermique est provoqué par une différence de température entre deux milieux en contact, et se réalise sans déplacement global de matière (3). Pour une représentation mentale plus simple il s'agit de la transmission de proche en proche de l'agitation thermique : une molécule ou un atome transmet une partie de son énergie cinétique à son élément voisin, et ainsi de suite.

c) Par convection

Les échanges par convection s'effectuent entre deux milieux de températures différentes se déplaçant l'un par rapport à l'autre. On trouve ce type d'échange entre la surface cutanée et le fluide ambiant dans lequel un sujet évolue (air ou eau). Les échanges entre la paroi des voies aériennes et les gaz y circulant représentent un autre exemple de ce mode de transfert de chaleur. Les échanges thermiques entre le noyau (organes profonds) et l'enveloppe périphérique (tissus sous-cutanés et peau) se font essentiellement par convection, assurée grâce à la circulation sanguine.



(Fig. 1) Mécanismes des échanges thermiques chez l'homme

3) LA SUDATION

Elle est mise en jeu dans un 2^{ème} temps lorsque la température de l'environnement est supérieure à la température centrale et quand les mécanismes de vasodilatation périphériques seuls ne suffisent plus à refroidir l'organisme. Elle fait intervenir les glandes sudorales situées dans l'hypoderme. Leur stimulation par les fibres sympathico-cholinergiques génère donc une production d'eau à la surface de la peau. C'est le changement d'état de cette eau, en l'occurrence l'évaporation, qui refroidit l'organisme. Il ne favorise donc que la thermolyse du corps.

Ce processus de changement d'état de la matière consomme une quantité d'énergie thermique estimée à 2,4 kJ par litre d'eau. Son efficacité dépend du taux d'hygrométrie extérieur. Plus il fait sec, et plus ce mécanisme est efficace, à l'inverse si l'air est proche d'une saturation en eau de 100% il est totalement inefficace.

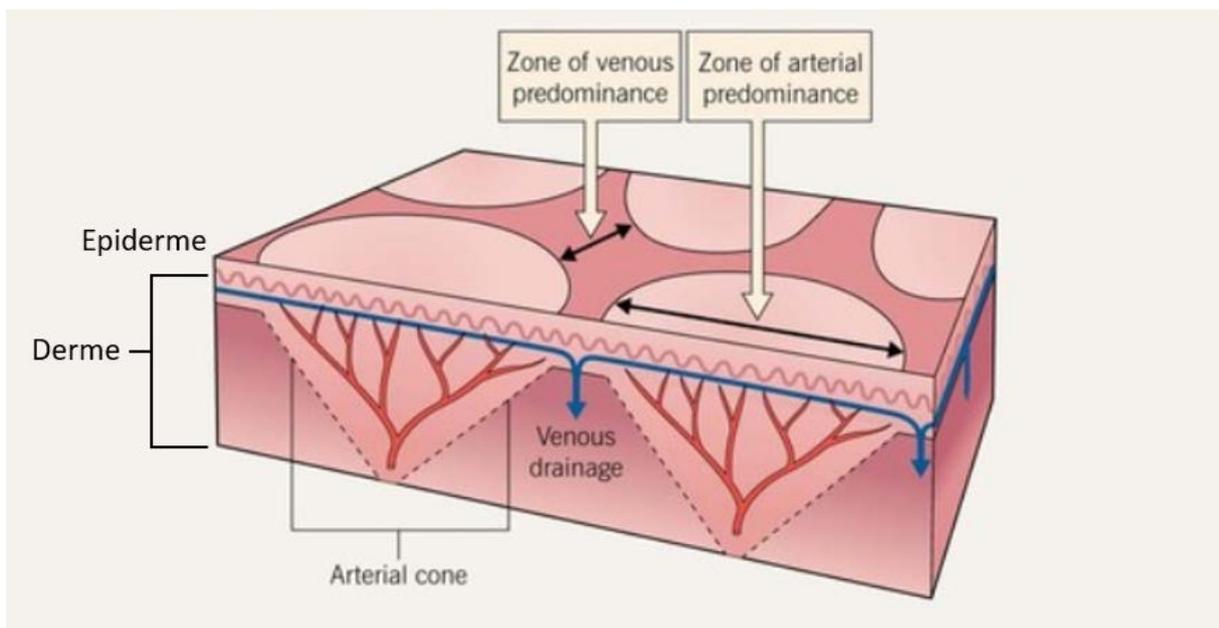
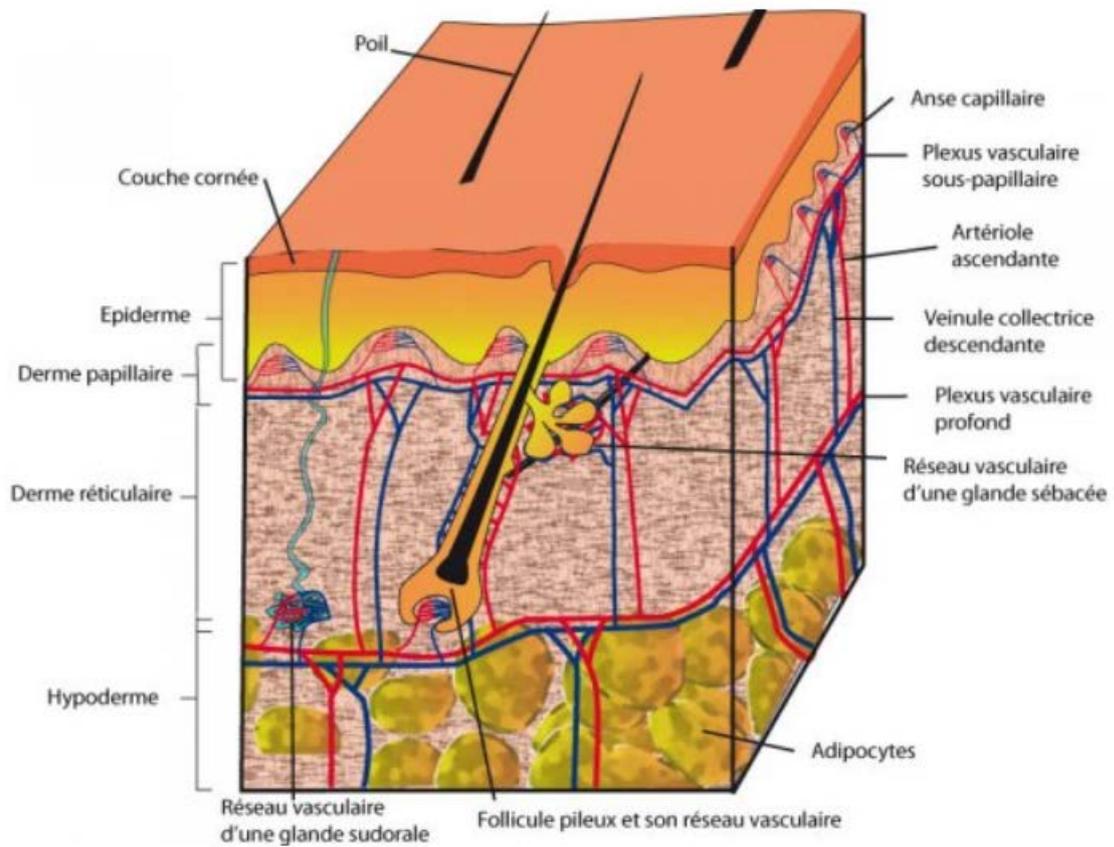
On peut cependant ajouter que ce phénomène peut aussi être mis en jeu lors de certaines émotions, comme le stress ou la peur notamment (d'où l'expression populaire « avoir des sueurs froides »). Par contre, dans ce contexte il n'a pas été initié par un processus de thermorégulation.

4) LA VASCULARISATION PERIPHERIQUE ET VASOMOTRICITE

a) Organisation :

Dans la partie profonde de l'hypoderme, les artères abordent le tégument et forment un premier réseau anastomotique parallèle à la surface cutanée d'où partent perpendiculairement des branches qui traversent l'hypoderme, en donnant des collatérales destinées à vasculariser les lobules graisseux et les annexes : glandes sudoripares et follicules pileux.

Ces branches se réunissent dans la partie profonde du derme réticulaire pour former un deuxième réseau anastomotique dont les mailles sont parallèles au premier réseau anastomotique et à la surface cutanée. De ce deuxième réseau anastomotique, partent perpendiculairement des artéioles abandonnant des branches formant ainsi une sorte d'arborescence pour les annexes cutanées et le derme réticulaire et finissant par s'anastomoser en un troisième réseau situé à la jonction derme papillaire-derme réticulaire. De ce dernier réseau, partent des capillaires qui gagnent les papilles dermiques. Le réseau veineux est calqué sur le modèle artériel. Des anastomoses artérioveineuses avec ou sans glomus se trouvent au niveau du lit des ongles et des régions palmoplantaires (mains, doigts, pieds et orteils) ainsi que sur le nez, oreilles, visage.



(Fig. 2-3) Organisation de la circulation périphérique (4)

b) Structure :

Nous dissèquerons sa structure en 3 entités pour plus de simplicité :

- Le réseau artériolaire
- Le réseau capillaire
- Et le réseau veinulaire

b.1) Le réseau artériolaire :

Les artérioles du derme, ont une lumière ronde avec un diamètre entre 20 et 30 μm .

Leur paroi comprend l'intima, la média et l'adventice.

- L'intima est constituée d'une couche de cellules endothéliales reposant sur une assise conjonctive élastique.
- La media comprend deux couches de fibres musculaires lisses disposées longitudinalement et en anneau concentrique avec une épaisseur plus élevée dans les vaisseaux profonds.
- L'adventice est une tunique externe constituée de fibres de collagène avec occasionnellement une lame élastique externe.

Les artérioles principales sont dotées d'une paroi comportant une couche musculaire lisse très épaisse, richement innervée par des fibres nerveuses dont les afférences aboutissent à la limite de la média et de l'adventice et dont l'arborisation terminale forme un réseau périvasculaire (Fig 2). C'est ainsi toute la tunique musculaire qui répond à un stimulus et non chaque cellule musculaire lisse individuellement.

b.2) Le réseau veinulaire :

Les veines et veinules ont une structure proche de celle des artères et artérioles, mais elles ont une lumière plus large et une paroi musculaire plus fine qui contient occasionnellement des valves. L'assise conjonctive élastique de l'intima est plus fine ou absente, l'adventice est épaisse et pauvre en fibres élastiques. Artérioles et veinules du derme profond et de l'hypoderme sont plus grosses que les vaisseaux correspondants au plexus superficiel (diamètre 50-100 μm versus 25 μm , l'épaisseur de la paroi : 10-15 μm versus 4-5 μm) et les péricytes sont plus abondants (5).

b.3) Le réseau capillaire :

Les vaisseaux capillaires présentent un diamètre de 5 à 8 μm (5). Leur longueur moyenne est de 0,5 à 1mm. C'est à leur niveau que s'effectuent les échanges entre le sang et les tissus. Ils font suite aux artérioles, de façon très progressive. Les capillaires dermiques peuvent être distingués des artérioles et des veinules postcapillaires par la structure de leur paroi. La couche de fibres musculaires de la média devient discontinue puis disparaît. L'adventice disparaît également. Les capillaires dermiques sont constitués d'une seule couche fenestrée de cellules endothéliales, et d'une couche externe discontinue de péricytes entourée d'une membrane basale.

Les veinules post capillaires, qui drainent 4 à 5 capillaires, ont un diamètre compris entre 8 et 30 μm , légèrement plus grand que celui des capillaires ; celles-ci ont une membrane basale en couches multiples, et un parcours plus sinueux. La transition

entre capillaire et veinule se traduit par l'apparition de cellules musculaires lisses dans la paroi. La veinule est riche en fibres conjonctives et élastiques, d'où son grand potentiel de distensibilité, qui fait du réseau veinulaire un réservoir à capacité variable lui permettant de réguler le volume sanguin microcirculatoire (5).

c) Vasomotricité :

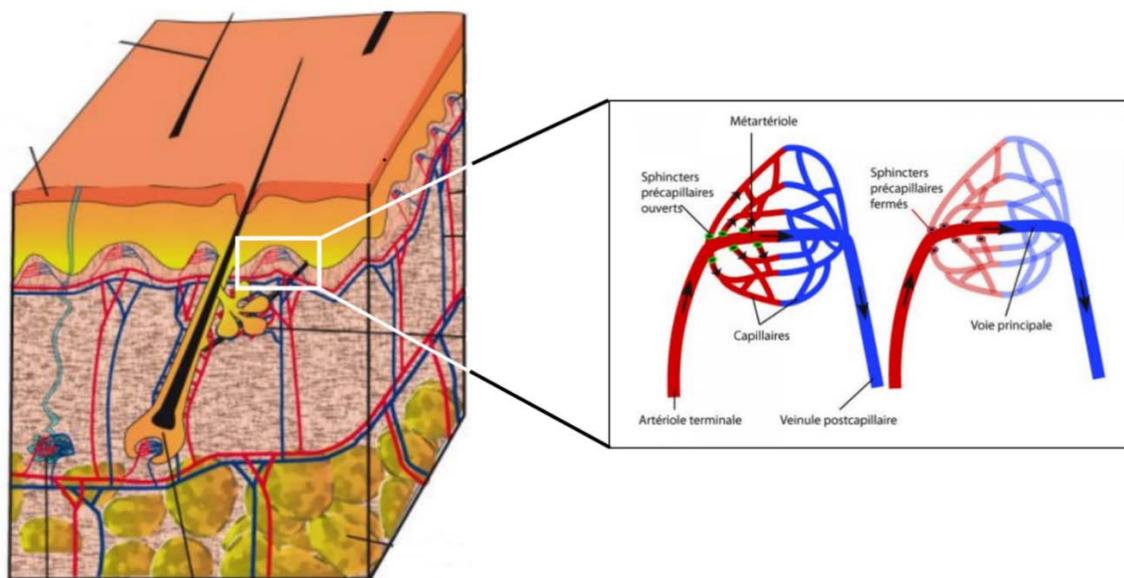
Elle est sous la dépendance des mêmes mécanismes que la macro vascularisation, à savoir local (ou mécanique), hormonal et du système nerveux autonome (sympathique et parasympathique)

Une des différences réside dans le fait que le tonus de base des artérioles distales est beaucoup plus important que dans les artérioles proximales. Elle est aussi plus influencée par les paramètres physiques (thermique, étirement, pression) que ne l'est la macro vascularisation.

Ce qui nous intéresse ici c'est la réponse vasomotrice lors des mécanismes de thermorégulation.

En effet, la vasomotricité cutanée est en permanence mise en jeu de façon réflexe par les stimulations thermiques provenant du milieu ambiant et de l'organisme lui-même.

Les capillaires constituent, entre artérioles et veinules, un véritable réseau complexe appelé lit capillaire. Celui-ci présente des anastomoses artérioveineuses qui sont de véritables courts-circuits permettant au sang de passer directement de l'artériole à la veinule sans emprunter le circuit capillaire grâce à un système de sphincters précapillaires. Les anastomoses artérioveineuses sont abondantes au niveau de la peau du nez, des oreilles, de la paume des mains et de la plante des pieds, des doigts, et du lit de l'ongle. Elles jouent un rôle dans la thermorégulation en permettant par modification du flux microcirculatoire l'accroissement de la déperdition calorifique au niveau de la surface cutanée. Ou au contraire de limiter la déperdition thermique en interdisant le flux sanguin de traverser par le circuit capillaire.



(Fig. 4) Schéma des shunts artérioveineux.

5) L'HOMÉOSTASIE ÉNERGÉTIQUE

a) Généralités

L'équilibre énergétique du corps humains correspond à la régulation de la prise alimentaire/prise de poids. Les apports énergétiques humains sont couverts par 3 entités primaires que sont : les lipides, les protides et les glucides. Des 3, ce sont les lipides qui sont les plus énergétiques : 9kcal/gr contre 4 kcal/gr pour les protides et les glucides.

Afin que l'énergie chimique contenue dans les aliments puisse être convertie en énergie utilisable, les aliments doivent être digérés, c'est-à-dire transformés en substances élémentaires, encore appelés nutriments, puis être stockés par exemple au niveau du foie et du muscle sous forme de glycogène, ou au niveau du tissu adipeux sous forme de triglycérides. L'ensemble de ces processus coûte de l'énergie et produit de la chaleur liée aux réactions chimiques. Ce coût varie avec les voies biochimiques empruntées. On estime que ce coût représente environ 5 % à 10 % de la valeur calorique ingérée sous forme de glucides, 20 % à 30 % pour les protéines, et moins de 5 % pour les lipides (6).

Cette régulation est en fait largement en rapport avec la masse des dépôts adipeux. Mais elle dépend aussi de l'activité physique de l'individu.

L'activité basale du corps humain, qui correspond au métabolisme de repos = le fonctionnement et l'entretien de l'organisme (fonctionnement des pompes ioniques, remplacement des substrats, maintien à une température de consigne) dans des conditions standardisés : le matin, à jeun, en position de repos couché, à température ambiante neutre, et à température corporelle normale, est d'environ 7kJ/jr (soit approximativement 80 Watts).

L'activité normale d'un individu est de 11kj/jr soit 127W.

Cette dépense énergétique peut varier grandement, par exemple cette dépense énergétique peut être de 600W chez un travailleur de force (ex : BTP).

La normalité, l'insuffisance et l'excès pondéral sont habituellement déterminés par l'index de masse corporelle (IMC = BMI en anglais = poids en kg/ taille en m². Il existe différents seuils d'IMC déterminé par l'OMS définissant la normalité (18,5 <IMC<25), la maigreur (IMC < 18,5), le surpoids (25<IMC<30), et l'obésité (IMC > 30).

b) Centre régulateur

Le centre régulateur est comme pour la thermorégulation, l'hypothalamus (1).

Il intervient à double sens avec le système limbique, le cortex cérébral et le tronc cérébral auxquels il est relié.

Différents noyaux de l'hypothalamus ont un rôle dans son fonctionnement. Ces noyaux, aux interconnexions complexes peuvent être regroupés en trois régions (Fig. 5) :

- la région antérieure (encore appelée aire pré optique),
- la région tubérienne,
- et la région postérieure.

b.1) Le noyau arqué :

Il joue un rôle fondamental dans la signalisation des messages périphériques aux autres structures pour plusieurs raisons :

Situé entre le 3^{ème} ventricule et l'éminence médiane, il est accessible aux messages circulants comme la leptine, l'insuline et la ghréline qui ne peuvent franchir la barrière hémato-méningée. Il est la seule zone de l'hypothalamus exprimant la synthase (enzyme spécifique pour les acides gras), il est de ce fait sensible aux métabolites intermédiaires du métabolisme des acides gras.

Il exprime aussi des populations neuronales clés dans la régulation du comportement alimentaire comme les neurones à neuropeptide Y (NPY) et « l'agouti-gene related peptid » (gène relatif au peptide agouti ou AGRP) deux puissants stimulants de la prise alimentaire et les neurones à pro-opiomélanocortine (POMC), ce dernier étant un précurseur de l' α -mélanostimuline (α -MSH) et du « cocain and amphetamine related transcript » (transcrit lié à la cocaïne et amphétamine ou CART) qui sont des agents anorexigènes.

b.2) Le noyau paraventriculaire

Il est un centre intégrateur, recevant des projections des neurones NPY/AGRP et POMC/CART et riche en terminaisons contenant des neurotransmetteurs impliqués dans la modification de l'appétit.

b.3) Le noyau ventro-médian

Il est considéré comme le centre de la satiété, il est riche en récepteurs de la leptine.

b.4) Le noyau dorso-médian

Il contient des récepteurs de l'insuline et de la leptine et joue un rôle dans l'initiation de la prise alimentaire.

b.5) L'hypothalamus latéral

Considéré comme le centre de la faim, contient des récepteurs à NPY ainsi que des neurones sensibles au glucose.

Il existe d'autres structures cérébrales qui ont des connexions avec l'hypothalamus et qui interviennent dans l'homéostasie énergétique. On peut citer :

- Le noyau du tractus solitaire sur qui convergent les informations d'origine vagale
- Le tronc cérébral qui est en interconnexion avec le noyau du tractus solitaire
- Le noyau para brachial avec un rôle dans la gustation et la régulation viscérale.
- Le thalamus qui joue un rôle dans la perception hédonique, les structures du lobe temporal et le système limbique (amygdale rhinencéphalique) impliqué dans les processus d'apprentissage et de conditionnement.

Comme on a pu le voir, c'est surtout dans la région tubérienne que sont concentrés les centres de la thermorégulation et de l'homéostasie énergétique (7) (8). On y retrouve d'ailleurs cinq des six noyaux intervenants dans la régulation de ses deux fonctions. Du fait de leurs étroites positions anatomiques, on peut donc suspecter qu'il existe une forte interdépendance entre ces deux systèmes.

c) Les hormones

c.1) La Leptine

La leptine est l'expression du gène ob. Elle est essentiellement sécrétée par le tissu adipeux blanc et de manière plus limitée par le tissu adipeux brun (9). D'autres sites de production existent, mais ils sont plus anecdotiques, comme le placenta et l'estomac (10). Elle informe l'hypothalamus sur la quantité de masse grasse présente dans le corps (11) en se fixant sur le récepteur Ob-Rb au niveau des noyaux hypothalamiques dorso et ventromédians, du noyau latéral, du noyau paraventriculaire et du noyau (Nx) arqué (1). Par ailleurs, plus la masse grasse de l'individu est élevée et plus sa concentration plasmatique est importante, même si ce taux de concentration, peut varier d'un individu à l'autre pour un IMC identique (11). Son action principale est anorexigène. Pour y parvenir, elle augmente la dépense énergétique, ainsi que le tonus sympathique et en diminue la prise alimentaire.

En ce qui concerne l'effet stimulateur sur les autres hormones, la leptine favorise entre autres la sécrétion de l' α -MSH au niveau du Nx Arqué, par stimulation de certains neurones pro-opiomélanocortine (POMC).

Pour ce qui est du rétro contrôle négatif, la leptine agit de différentes façons : elle inhibe la sécrétion du NPY (12), augmente le tonus sympathique et la dépense énergétique.

c.2) Le NPY

Le NPY est synthétisé principalement dans le noyau arqué. Les noyaux paraventriculaire et dorso-médian de l'hypothalamus sont les sites de libération de cette hormone. Elle agit par l'intermédiaire du récepteurs Y qui possède plusieurs clones à savoir Y1, Y2, Y4, Y5 et Y6 (13). Les concentrations hypothalamiques en NPY

reflètent le statut énergétique de l'organisme, de plus c'est une hormone orexigène c'est-à-dire qu'elle entraîne une prise de poids.

Sa libération est stimulée par le jeûne ainsi que par la baisse de la concentration circulante de la leptine, de l'insuline. Elle agit donc en miroir de la leptine en favorisant l'augmentation de la prise alimentaire, en augmentant le tonus parasympathique et en réduisant la dépense énergétique (1). Il inhibe aussi la libération d'hormones telles que la somatolibérine mais favorise la sécrétion de corticolibérine.

c.3) Hormones Inhibitrices de la faim

c.3.1) L' α -mélanostimuline (α -MSH) :

Son précurseur est la mélanocortine produite par les neurones à propiomélanocortine. Elle est sécrétée par le noyau arqué de l'hypothalamus.

Ses autres actions sont nombreuses : augmentation du tonus sympathique, augmentation de la dépense énergétique

c.3.2) La Cholécystokinine (=CCK) :

Elle est sécrétée par la muqueuse duodénale. Son taux dépend de la concentration d'acides gras, d'oligopeptides et d'acides aminés dans la lumière duodénale. Plus leur taux sont élevés et plus le taux de CCK augmente induisant ainsi une diminution de la prise alimentaire par inhibition de la vidange gastrique (1).

c.3.3) Les peptides cocaine and amphetamine regulated transcript (=CART) :

Il s'agit de neuromodulateurs impliqués dans diverses fonctions dont les principales : prise alimentaire, récompense, plaisir. Ils sont principalement sécrétés au niveau de l'hypothalamus (noyau arqué, noyau paraventriculaire (14)). Ils interagissent à la fois sur la leptine et à la fois sur le NPY. D'ailleurs des études ont démontrés que des mutations dans le gène CART étaient liées à une majoration de trouble de l'alimentation (15).

c.3.4) L'insuline :

Elle est sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans des cellules du pancréas. Son action est bien connue : elle est hypoglycémisante et favorise la formation d'adipocytes par la production d'acide gras à partir des glucides présents en excès dans l'organisme.

c.3.5) Le Glucagon Like Peptide 1(=GLP-1) :

Elle est sécrétée par les cellules intestinales au niveau de l'iléon mais aussi au niveau du cerveau. Son taux circulant augmente après une prise alimentaire. Elle stimule la sécrétion d'insuline. Le GLP-1 inhibe aussi la prise alimentaire via une sensation de satiété générée par diminution de la vidange et de la motilité gastrique. Il favorise aussi la vasodilatation par augmentation de production de Monoxyde d'azote (NO) des cellules endothéliales (16)

c.3.6) La Corticolibérine (= CRH) :

Elle est sécrétée au niveau du noyau paraventriculaire. Elle agit sur l'axe cortico surrénalien mais elle agit aussi dans la régulation de la prise alimentaire ainsi que

dans la dépense d'énergie. La leptine favorise aussi la sécrétion de CRH (17). Chez le rat obèse l'action de la CRH semble moins importante que chez le rat maigre (18), ce qui pourrait laisser supposer une action décrémente de l'NPY sur le relargage de CRH.

c.3.7) Les hormones thyroïdiennes (T3, T4) :

Leurs actions sont principalement anorexigènes par augmentation du métabolisme global de l'organisme lié aux modifications d'efficacité qu'elles engendrent selon leur taux de concentration.

c.4) Hormones activatrices

c.4.1) L'eurexine A et B (ou hypocréatine 1 et 2) :

Elles sont sécrétées au niveau de l'hypothalamus latéral et dorso médian. Elles favorisent la prise alimentaire mais leur rôle majeur concerne surtout l'état de veille sommeil de l'organisme.

c.4.2) La noradrénaline :

Elle est aussi sécrétée par l'hypothalamus mais aussi par la chaîne para vertébrale des ganglions sympathiques. Elle favorise aussi la prise alimentaire par l'intermédiaire du système parasympathique. Mais elle a un rôle majeur dans la vasoconstriction périphérique, propriété qui est d'ailleurs bien connue et utilisée dans le traitement symptomatique des chocs septiques en réanimation.

B) LA THERMOREGULATION EN ACTION

1) CENTRE ET RECEPTEURS DE LA THERMOREGULATION

a) L'hypothalamus

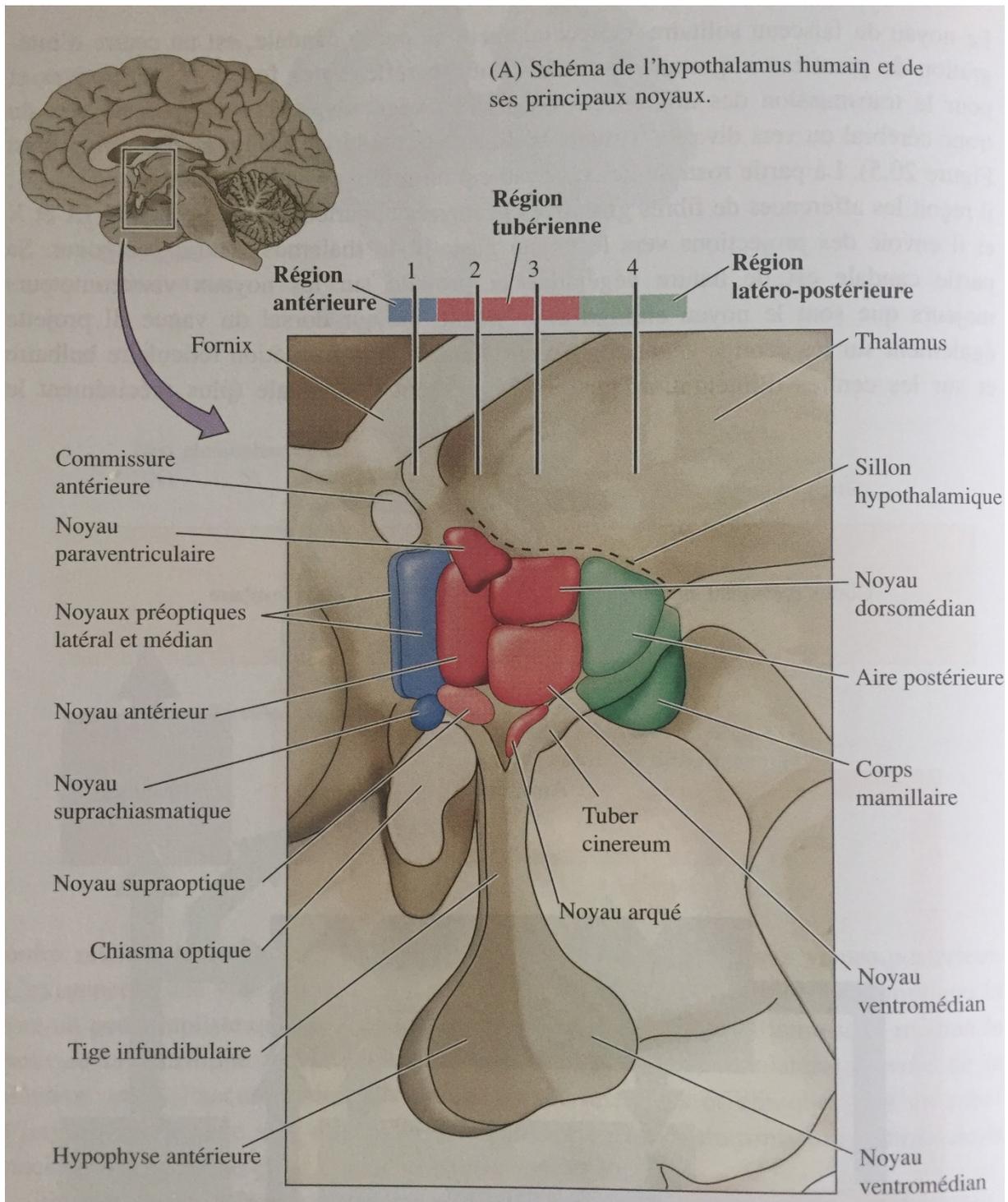
L'hypothalamus joue un rôle central dans la régulation des fonctions végétatives. Toutes ses fonctions ne sont pas encore complètement connues, mais on sait qu'il intervient en plus de la thermorégulation et de l'homéostasie énergétique, dans le contrôle de la circulation du sang, la régulation des activités de reproduction et dans la coordination des réponses aux situations de stress (7) (19).

La thermorégulation est assurée de façon végétative par l'hypothalamus antérieur, plus exactement dans sa partie médiale au niveau du noyau antérieur (Fig.5).

Lorsque la partie médiale du noyau antérieur du thalamus est stimulée cette zone déclenche une action de dissipation de chaleur. La région pré-optique quant à elle, est le centre des thermorécepteurs réservés à l'analyse de la température du noyau central.

L'hypothalamus reçoit aussi des informations complémentaires venant de la moelle épinière et des thermorécepteurs périphériques cutanés, ce qui permet de l'informer des conditions thermiques de l'environnement dans lequel le corps évolue.

Ainsi l'hypothalamus peut comparer la température centrale (= température réelle) avec la température à la valeur consigne. S'il existe une différence entre elles, il met en place différents mécanismes de régulation.



(Fig. 5) Schéma des principaux Noyaux de l'hypothalamus (7)

b) Les thermorécepteurs :

On peut classer les thermorécepteurs en 2 grandes catégories : les récepteurs périphériques et les récepteurs centraux.

b.1) Les récepteurs périphériques

(Ou superficiels) sont composés par les terminaisons nerveuses libres, proches des capillaires sanguins. Ils sont sensibles au chaud ou au froid.

b.1.1) Les récepteurs au froid

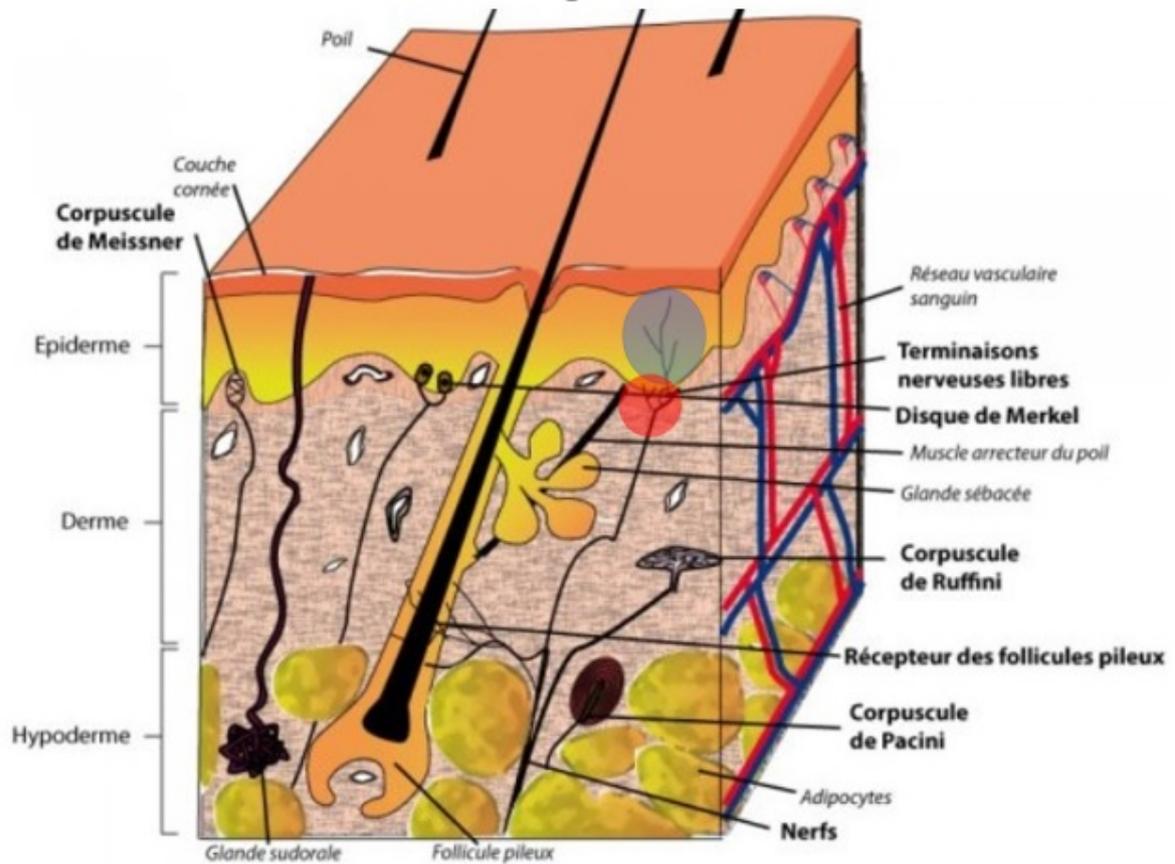
Liés à des fibres myéliniques fines sont localisés dans l'épiderme (Fig. 6 – cercle bleu). Ils commencent à être « activés » pour des températures périphériques inférieures à 36°C. Plus la température est basse, (entre 36 et 20°C) plus la fréquence des impulsions nerveuses dans les fibres nerveuses qui innervent les récepteurs au froid est élevée (1).

b.1.2) Les récepteurs au chaud

Liés à des fibres amyéliniques de type C sont localisés dans le derme. Ces récepteurs sont particulièrement actifs pour des températures comprises entre 36°C et 43°C (1). Plus cette température monte et plus le nombre d'impulsion nerveuses est importantes

Ils sont irrégulièrement répartis dans le tégument et les muqueuses. La face et les extrémités des membres sont particulièrement riches en thermorécepteurs superficiels.

Les points sensibles au froid (main : 1 à 5 terminaisons nerveuses par cm²) sont beaucoup plus nombreux que les points sensibles au chaud (main : 0.4 par cm²) (20). Par ailleurs, c'est la peau de la face qui montre la plus grande densité en thermorécepteurs (16-19 points au froid par cm²) (20). La dimension des champs récepteurs de ces thermorécepteurs est très petite (< 1 mm²), chaque fibre innervant un petit nombre de récepteurs (20).



(Fig. 6) Schéma de la peau avec les principaux composants du derme.

b.2) Les récepteurs centraux

Ce sont des neurones particulièrement sensibles aux températures élevées du fait de leur localisation anatomique (la température centrale normale se situe aux alentours de 36-37.5°C). Ils sont localisés au niveau de l'hypothalamus, dans la région pré optique. Ils sont sensibles à de très faibles variations de la température centrale de l'ordre de 0.15°C.

2) MISE EN JEU DES ACTEURS DE LA THERMOREGULATION

a) Lutte contre le froid

Si la température centrale analysée par l'hypothalamus, est inférieure à la valeur de consigne du noyau, il se produit différents phénomènes pour retourner à la valeur de consigne.

a.1) Au niveau vasculaire : Vasoconstriction

On observe alors une réduction des déperditions thermiques qui se traduit par une vasoconstriction artériolaire de l'enveloppe corporelle avec mise en action des shunts capillaire artério-veinulaires qui se ferment pour diminuer le flux intra capillaire diminuant la perte de température et diminuant ainsi la température de la peau (Fig. 2-6). Ceci a pour conséquence de cantonner au maximum le flux sanguin au noyau central. Si l'exposition au froid se prolonge des périodes de vasodilatation et de vasoconstriction alternent. Ce phénomène connu sous le nom de phénomène de Huntington (ou « Huntington phenomnom) s'observe pour des températures tissulaires de l'ordre de 7 à 12°C.

Il peut aller jusque dans les cas extrêmes où la température est très froide à de véritable nécrose du tissu d'aval par défaut de vascularisation.

a.2) Réactions extra vasculaire de thermogénèse

Elles sont médiées par différentes voies :

- Nerveuses,
- Hormonales
- Et physique par l'intermédiaire des modifications du comportement.

a.2.1) La voie nerveuse

Elle génère une augmentation de la production de chaleurs par l'augmentation de l'activité musculaire volontaire et par le frisson thermique.

En temps normal la production de chaleur générée par les viscères thoraciques et abdominaux est de 56%, de 18% par les muscles et la peau, de 16 % par le cerveau et de 10 % par les os.

Lors d'une activité physique, la production de chaleur lié à l'augmentation d'activité des muscles notamment, va modifier complètement cette proportion. Ainsi les muscles peuvent être responsables de 90 % de la production de chaleur en cas d'exercice physique.

On observe aussi une phase comme l'érection pileuse via le système sympathique. Il s'agit d'un réflexe archaïque qui est un héritage de notre évolution de mammifère. Son action était d'emprisonner une couche d'air, pour former une couche isolante et

donc ainsi diminuer l'effet de convection de l'air sur la peau. Ce processus est devenu totalement inefficace chez l'homme.

a.2.2) Au niveau hormonal

La thermogénèse est de réponse plus lente et intervient surtout lors de l'adaptation thermique lors de l'acclimatation. On peut notamment noter l'action de certaines hormones telle que la leptine, le NPY et d'autres comme les hormones thyroïdiennes, des glucocorticoïdes et des catécholamines.

L'augmentation du taux de leptine, induit entre autres, une augmentation du taux d' α -MSH dont l'action est de favoriser la dépense énergétique. L'action exacte de cette dépense est partiellement connue. Il semblerait qu'elle induit une augmentation de l'activité de base des muscles squelettiques (1). De plus il a été découvert qu'elle augmentait aussi la production de chaleur en modifiant le métabolisme énergétique des mitochondries par l'intermédiaires de certaines « uncoupling protein » (protéine de découplage de type UCP2 et UCP3) en augmentant la perméabilité de la membrane interne des mitochondries aux ions hydrogène H^+ , ceci ayant pour conséquence de diminuer la production de l'ATP par l'intermédiaire de la chaîne respiratoire au dépend d'une production de chaleur plus importante.

La T3 favorise l'expression de thermogénine au niveau du tissu adipeux bruns favorisant la production de chaleur.

Elle influence aussi l'action d'autres hormones comme l'insuline, le glucagon, l'adrénaline en fonction de son taux de concentration. Ainsi lors d'une hypothyroïdie on peut observer une baisse d'activité de ses hormones et inversement en cas d'excès d'hyperthyroïdie (1)

Il existera aussi une majoration des apports alimentaires avec augmentation de l'apport calorique afin de compenser les pertes liées à la production de chaleur.

a.2.3) Au niveau comportemental

Ceci se traduit par la recherche d'un point de chaleur, l'ingestion de boisson chaude, afin d'augmenter le transfert de chaleur lié aux phénomènes physiques extérieurs. La recherche de vêtements plus isolants permettant la diminution de la dépense énergétique pour la production de chaleur.

b) Lutte contre le chaud

Si la température centrale analysée par l'hypothalamus, dépasse la valeur de consigne du noyau, il se produit aussi différents phénomènes pour revenir à la valeur de référence.

L'homme, ne dispose que d'un nombre restreint de moyens physiologiques de lutte contre la chaleur.

b.1) Au niveau vasculaire : Vasodilatation.

Dans un premier temps, on observe une augmentation du flux sanguin cutané, ce qui engendre une augmentation du transfert de chaleur du noyau vers la peau par convection.

On observe une vasodilatation des vaisseaux sanguins cutanés au niveau des doigts ainsi que l'ouverture des anastomoses artérioveineuses au niveau des doigts.

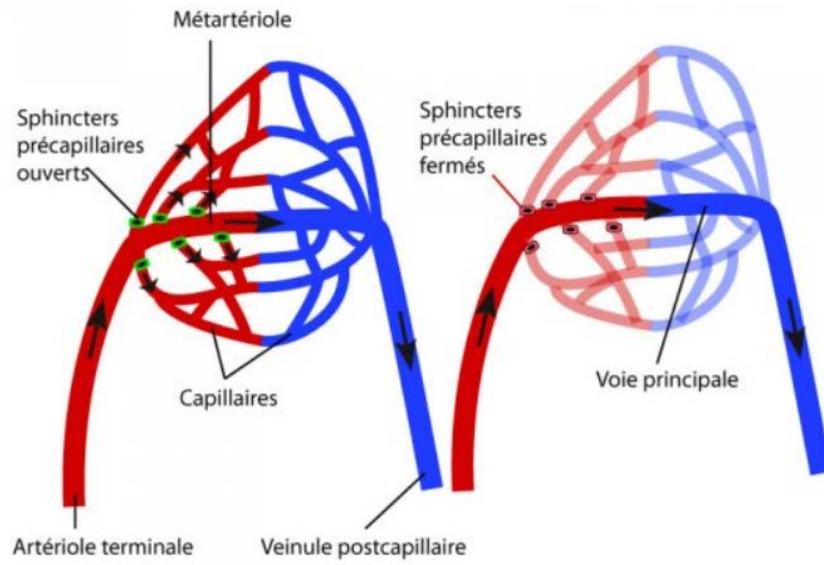
Ces phénomènes ont deux conséquences importantes

- La première est l'augmentation du volume chaleur/temps
- La 2^{ème} est l'augmentation du transport chaleur/temps, ce qui diminue les échanges de chaleurs par contre-courant entre les artères et les veines périphériques.

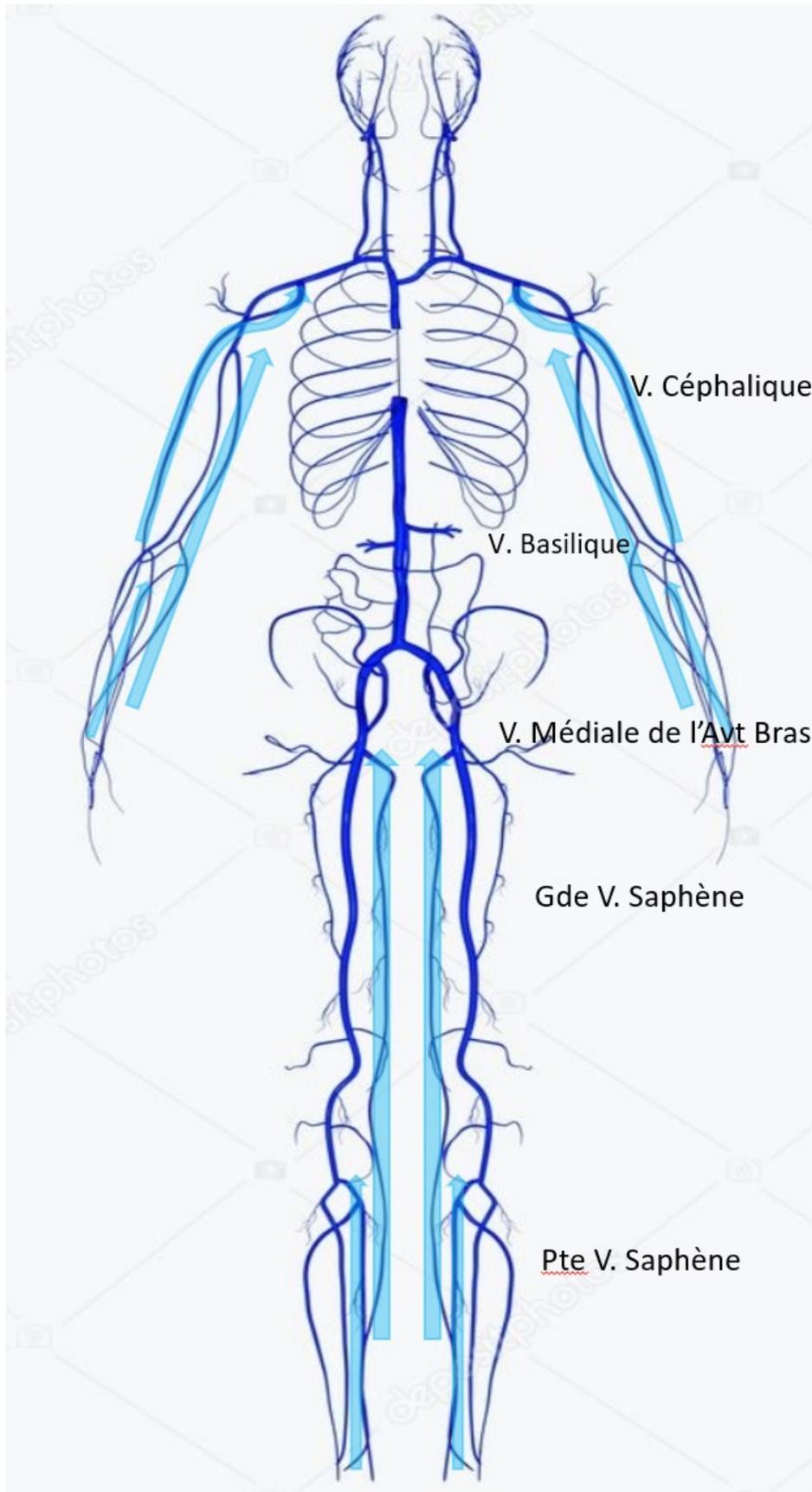
Au niveau des extrémités, le retour veineux des veines profondes est dévié vers le réseau veineux superficiel favorisant encore plus la déperdition thermique.

Ainsi au repos, le volume sanguin cutané représente plus de 9% du volume sanguin total et peut atteindre 12%, en période de vasodilatation.

En terme de débit, le débit sanguin cutané global est de 0.5 l/mn au repos, de 0.9 l/mn lors d'un exercice modéré et peut atteindre 7 l/mn lors d'un exercice intense et des températures élevées (5)



(Fig. 7) Représentation des adaptations au niveau des capillaires dans la régulation thermique.



(Fig. 8) Schéma des modifications de flux vers le réseau veineux superficiel afin de dissiper la chaleur. (Les flèches traduisent une augmentation de débit)

b.2) Réactions extra vasculaire de thermolyse

Elle emprunte les mêmes voies que pour la thermogénèse

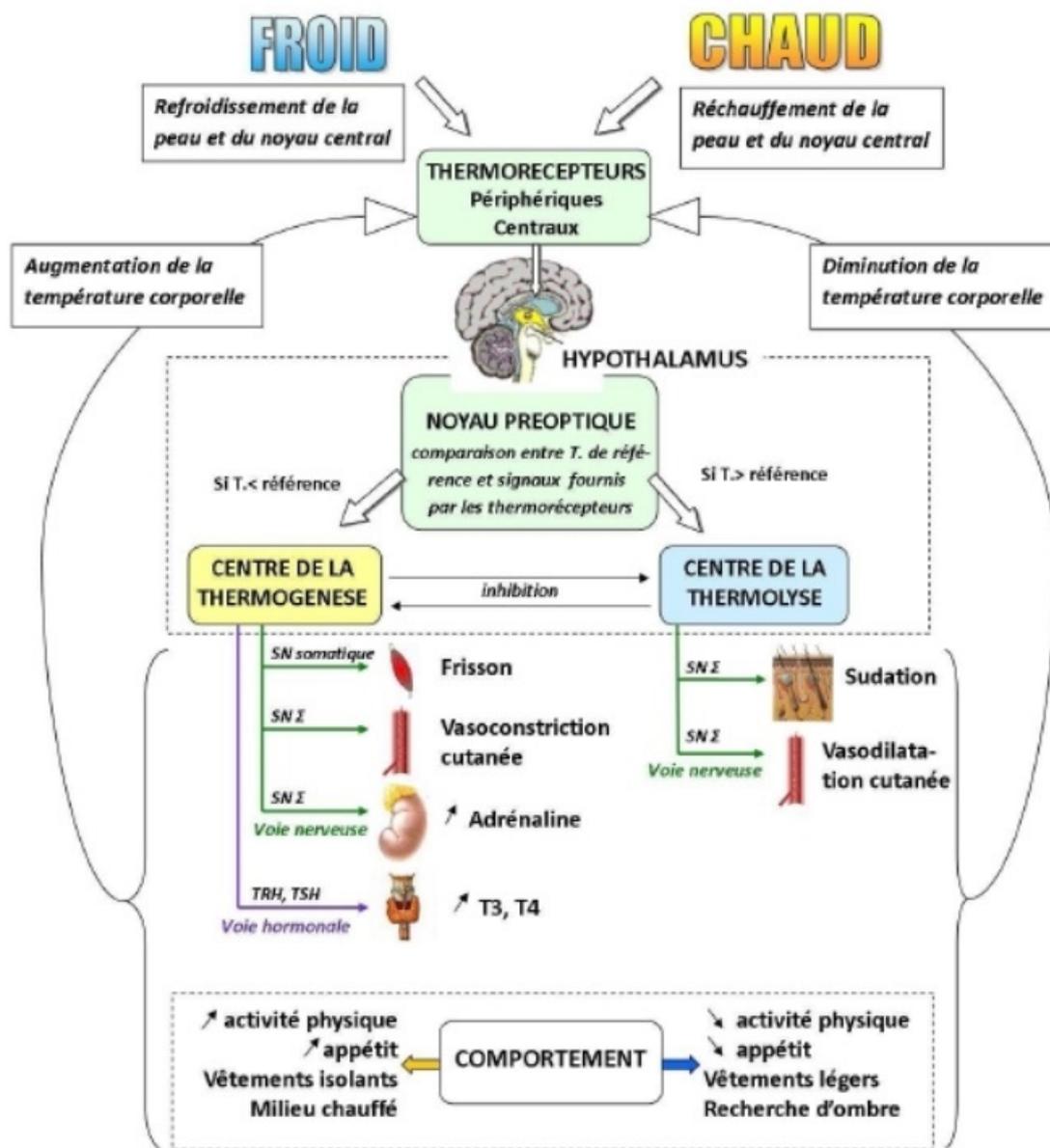
La voie nerveuse

Dans un 2eme temps si ces mécanismes ne sont pas suffisants, la production sudorale s'élève, ce qui refroidit la peau et, par l'intermédiaire du transfert de chaleur, en créant une modification du gradient de température noyau-peau nécessaire aux pertes de chaleur. La mise en jeu de la sécrétion sudorale a pour origine les récepteurs centraux au chaud. Les voies nerveuses efférentes vers les glandes sudoripares sont sympathico-cholinergique.

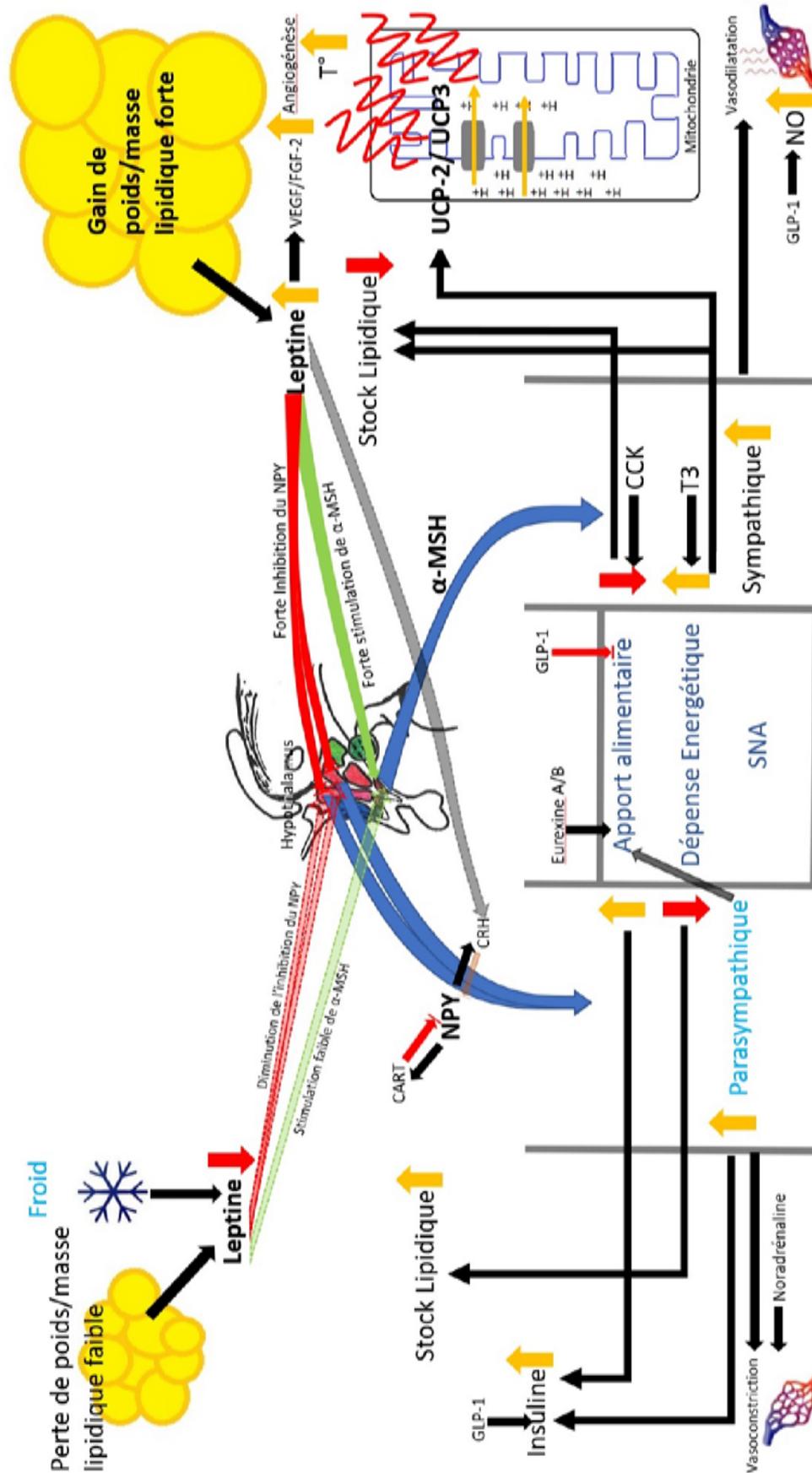
b.2.1) Au niveau comportemental

L'individu cherche à se découvrir, va porter des vêtements moins chauds, va rechercher des endroits plus frais ou s'asperger d'eau pour majorer la déperdition calorique. Cette dernière attitude est d'ailleurs capitale pour les personnes atteintes d'anhidrose afin d'éviter le coup de chaleur.

On voit donc que le maintien d'une température centrale constante, n'est donc possible que si un équilibre entre perte(=thermolyse) et production de chaleur (=thermogénèse), existe.



(Fig. 9) Représentation récapitulative des acteurs de la thermorégulation et des réponses provoquées par une exposition au froid ou à la chaleur.



(Fig. 10) Récapitulatif des principales hormones acteurs de la thermorégulation

C) QUANTIFICATION DES ACTEURS DE LA THERMOREGULATION

1) AU NIVEAU CUTANE :

a) La thermométrie

Elle est dominée par l'étude de la température de surface du tégument.

En effet, la thermométrie digitale est une méthode ancienne qui a été étudiée et qui a prouvé qu'elle pouvait être utilisée pour étudier le flux sanguin de la circulation périphérique de façon indirecte (2) (21). La plus utilisée consiste en un capteur en contact avec la peau.

Pour qu'elle soit fiable il faut que le capteur soit capable de différencier des températures de l'ordre de 0.2°C

2) AU NIVEAU DE LA VASCULARISATION :

Pour la quantifier, celle-ci repose sur la mesure de la vasomotricité.

Il existe différentes méthodes pour explorer la vasomotricité périphérique.

Elle peut se faire de différentes manières : certaines méthodes sont basées sur l'analyse de variation de volume, de vitesse, de débit ou par visualisation directe. Certaines techniques ont l'avantage de cumuler plusieurs paramètres d'analyse.

La pléthysmographie, la capillaroscopie, la thermométrie et la vélocimétrie par effet doppler ont permis de cerner le problème diagnostique posé par les troubles vasculaires des extrémités dans un contexte d'altération de la vasomotricité.

a) Etude des variations de volume et de débit : Les pléthysmographies :

C'est le moyen le plus ancien d'étude de la microcirculation. Elle dérive des oncomètres du 17ème siècle. Elle permet d'étudier les variations de volume d'un territoire tissulaire en convertissant en signal électrique les variations de flux sanguin. C'est surtout la pléthysmographie indirecte qui est utilisée pour des raisons pratiques (la pléthysmographie directe impose de placer l'organe étudié dans une enceinte étanche et rigide dont on connaît le volume initial) (22).

Il en existe différentes variantes :

a.1) La pléthysmographie à jauge annulaire :

Introduite par Whitney en 1953, elle utilise des jauges de contraintes formées d'un cathéter de polyéthylène de diamètre inférieur à 1 mm dans lequel on retrouve une colonne de mercure et dont les extrémités sont reliées à un pont de Wheastone (circuit électrique permettant de mesurer de petites variations de résistances électriques) qui en apprécie les variations de résistance en fonction de son extension. Cette méthode avait l'avantage d'être, non invasive, reproductible, quantifiable et permettait une mesure en temps réel des variations de volumes du lit vasculaire (23).

Malheureusement l'OMS vise à supprimer tout dispositif utilisant du mercure d'ici 2020, d'où un usage de plus en plus anecdotique de ce type d'appareillage, qui a été en partie supplanté par l'avènement des appareils écho doppler.

a.2) La photo pléthysmographie :

C'est l'étude d'un rayonnement infrarouge réfléchi par l'hémoglobine des globules rouges par une sonde externe (24). Elle est surtout intéressante pour des mesures qualitatives, notamment à des endroits du corps difficiles à équiper avec une jauge de contrainte (ex : oreille, nez, orteils). Cependant cette méthode est influencée par la circulation superficielle des capillaires autorégulés (effet myogène prédominant au niveau des artérioles).

b) Etude Visuelle : La vidéo capillaroscopie

Elle consiste en l'analyse des capillaires au niveau de l'éponychium, à l'aide d'un microscope relié le plus souvent à une caméra vidéo. Pour explorer la vasomotricité avec cette technique, il faut que l'analyse porte de manière simultanée sur le nombre d'anses et l'aspect des capillaires dans le champ de grossissement, ainsi que le flux des érythrocytes qui y circulent (25) et la couleur du fond. Cette méthode n'est pas applicable en routine du fait d'un coût élevé de l'appareil, lié aux systèmes optiques, matériel informatique et algorithmes de traitement des données, complexes à mettre au point.

Cette méthode reste difficilement quantifiable. En effet pour qu'elle soit quantifiable en termes de volume et de débit il faudrait que la mesure puisse analyser simultanément le nombre de capillaires dans le champs d'observation, le nombre de globules rouges passant dans chaque vaisseaux sanguin ainsi que leur taille, ce qui n'est actuellement pas le cas. De plus elle n'est que le reflet de la zone observée par le champs. S'il existe de grande disparité de répartition ou d'anomalies des capillaires les données fournies seront erronées.

c) Etude des Vitesses : La vélocimétrie au laser doppler

Cette méthode repose sur l'analyse du rayon laser réfléchi par les globules rouges en mouvement. Elle permet ainsi d'obtenir la mesure de perfusion des tissus superficiels. Cette méthode est à la fois très précise mais très exigeante : une légère modification de certains paramètres de l'environnement extérieur peut en perturber la mesure.

3) AU NIVEAU DE L'HOMÉOSTASIE :

La quantification des dépenses énergétiques, encore appelée calorimétrie, peut se réaliser de différentes façons : par calorimétrie directe ou indirecte

a) La calorimétrie indirecte :

C'est la méthode qui connaît le plus de succès à l'heure actuelle. Elle repose sur l'équivalence entre l'énergie utilisée dans l'organisme et celle convertie à partir de l'oxydation des nutriments. Il est donc possible d'utiliser la consommation globale d'oxygène comme témoin de la dépense d'énergie. La mesure des échanges gazeux respiratoires (consommation d'oxygène, et production de gaz carbonique) peut être réalisée en chambres calorimétriques, dans des conditions où le sujet pourra reproduire ses activités quotidiennes. La mesure peut également être réalisée sous une cagoule ventilée. Cet appareil est plus léger et ne permet que des mesures limitées dans le temps, (métabolisme de base et effet thermique des aliments). Les échanges gazeux respiratoires sont couramment mesurés avec un embout buccal en physiologie du sport ; la dépense énergétique au cours d'un exercice peut être évaluée ainsi.

b) La calorimétrie directe :

C'est la méthode la moins utilisée. Dans cette méthode on considère qu'il y a égalité entre production de chaleur et dépense d'énergie de l'individu. La réalisation de la mesure nécessite une enceinte de taille réduite et hermétique ou une combinaison calorimétrique, ce qui limite la durée tolérable des mesures. Cela permet la quantification des différentes composantes de la perte de chaleur

III - NOTRE ETUDE

Durant cette première partie nous avons pu voir qu'il existait une importante intrication entre la physiologie thermorégulatrice et l'homéostasie énergétique.

Dans ce travail nous avons donc souhaité évaluer l'importance de l'impact de l'IMC sur l'état vasomoteur périphérique.

En effet, dans les phénomènes d'acrocyanose il a souvent été constaté que ces phénomènes touchaient majoritairement les gens maigres, mais aucune étude n'a démontré de lien clair entre ces deux éléments. L'amaigrissement s'affiche de plus en plus dans la littérature comme un facteur étiopathogénique du phénomène de Raynaud (26) (27).

A) OBJECTIF DE L'ETUDE

Notre critère de jugement principal était de vérifier s'il existait une différence de température au niveau des extrémités selon le niveau d'IMC, pouvant expliquer cette variabilité d'état circulatoire au niveau périphérique chez des individus indemnes de toute pathologie microcirculatoire connue.

Dans un second temps nous avons voulu voir si cette différence pouvait être expliquée par le sexe, l'exposition au tabac, une température du noyau central différente selon l'IMC.

B) MATERIEL ET METHODE

1) POPULATION :

Il était impératif pour mener à bien cette étude, de choisir un échantillon de patients se rapprochant le plus possible de la population générale.

Nous avons donc opté pour une étude prospective observationnelle descriptive. Notre recrutement s'est donc effectué durant une consultation classique de médecine générale libérale.

Notre choix de méthode d'exploration s'est porté sur l'utilisation de la thermométrie digitale à sonde de contact cutané direct car elle possède plusieurs avantages compatibles avec ce mode d'exercice :

Le coût du dispositif est tout à fait acceptable, sa manipulation est facile grâce à la miniaturisation, la reproductibilité des données est correcte, la durée de saisie des mesures était courte de l'ordre de 1 à 2 minutes, ce qui interférait peu avec le déroulement du motif principal de consultation.

Le recrutement des patients s'est effectué sur 3 cabinets de médecine générale différents dans les villes de Châtelleraut, Cenon-sur-Vienne et Vivonne dans le département de la Vienne (86)

Les critères d'inclusions étaient : tous patients âgés de 18 à 65 ans compris

Les critères d'exclusions étaient : une hyperthermie > 38.5°C ou un état de sepsis avéré, l'existence d'une pathologie à implication vasculaire soit par altération du vasospasme ou bien soit d'origine artériopathique.

Notre critère de jugement principal était la température cutanée digitale mesurée au niveau de la face pulpaire du 3eme doigt de la main droite (index) en fonction de l'IMC.

2) ANALYSE THERMIQUE :

Nous avons utilisé un thermomètre à sonde de contact cutané direct d'une sensibilité de 0.1°C de marque KEYNICE®.

La température de la salle d'examen était aussi recueillie à l'aide d'un thermomètre d'intérieur de la même marque.

Les données de température extérieure étaient relevées à partir des données fournies par le site internet de météo France, pour d'éventuelle analyse ultérieures

Le thermomètre à sonde de contact était appliqué sur plusieurs points du corps de façon successive.

a) Mesure principale :

Elle concernait, la face pulpaire du 3eme doigt de la main droite. La donnée était recueillie durant le temps de l'interrogatoire ainsi que lors du remplissage du questionnaire par l'examineur. Le dispositif était maintenu en contact sur la pulpe digitale à l'aide d'un doigtier souple en matière plastique (latex ou Vicryl en cas d'allergie) moulant le doigt. Il était également précisé au sujet de ne pas toucher la table avec la sonde lors du recueil de la donnée afin de ne pas interférer la mesure par un possible transfère de chaleur par conduction.

b) Mesures associées

Nous avons choisi d'effectuer d'autres mesures afin de les corrélérer entre elles pour déterminer leur niveau d'impact dans notre critère de jugement principal et de rendre compte de leur spécificité anatomique

Ces 3 autres mesures étaient prises :

- Au niveau de la pulpe du 3^{ème} orteil du pied droit, maintenu par un doigtier, car elle est moins pourvue en shunts artériolo-capillaires que la mains
- Au niveau du thorax à la pointe de la xiphoïde en contact direct avec le tégument et maintenu par le patient au travers de son vêtement, car elle est à distance d'axes vasculaires et n'est pas aussi pourvu en shunt artériolo-capillaires.
- Et enfin sous le creux axillaire en contact direct avec la peau, car elle est le reflet de la température centrale.

Pour chaque mesure, un temps de 15 secondes était attendu à partir du moment où l'affichage de la température du thermomètre semblait être stabilisé.

3) ANALYSE ANTHROPOMETRIQUE ET INDIVIDUELLE

En ce qui concerne les données anthropométriques la taille était mesurée à l'aide d'une toise et le poids par une balance analogique. Le calcul de l'IMC était fait selon la formule poids en kg/ taille en m² via un tableur Excel. Les patients étaient ensuite répartis selon leurs niveau d'IMC selon les 5 stades définis par l'OMS. La variation pondérale sur une période de 1 an et 6 mois faisait aussi parti des items du questionnaire pour une éventuelle analyse secondaire.

Un questionnaire était aussi rempli pour chaque patient de l'étude. Les données recueillies contenues dans ce questionnaire étaient des variables susceptibles de modifier notre critères de jugement principale: le sexe, la profession, l'âge, l'existence d'une consommation tabagique ainsi que son importance en nombre de cigarettes fumées par jour, la prise concomitante d'autres toxiques type cannabis, la prise d'un traitement vasoconstricteur ou vasodilatateur en se limitant à 3 classes médicamenteuses pour chacune des catégories (Béta bloquant, AINS, triptans pour les vasoconstricteurs et IEC, ARA II et inhibiteurs calcique pour les vasodilatateurs).

Enfin il était aussi recherché et notifié la présence d'une hyperhidrose cutanée digitale.

4) ANALYSE STATISTIQUE

Nous avons colligé les données sur un tableur Excel Microsoft® office 365, puis les calculs statistiques ont été effectué à partir du logiciel STATA®.

Dans un 1^{er} temps, nous avons vérifié la normalité de notre échantillon par un test de SHAPIRO-WILK. Pour analyser les variables quantitatives avec les variables binaires (sexe, fumeurs), nous utiliserons le test d'ANOVA en cas de normalité de notre échantillon. Si notre effectif ne répond pas à une loi normale alors nous utiliserons le test de KRUSKAL-WALLIS.

Notre analyse 1^{ère} était de comparer la température digitale en fonction du niveau d'IMC. Pour cela nous avons procédé à une régression linéaire.

Nous avons aussi comparé les différents points de températures

Nous avons aussi comparé la différence de température entre les sexes et chez les patients exposés au tabagisme ou non selon les tests énumérés plus haut.

Pour l'analyse des points de température entre les deux groupes extrêmes d'IMC, (<18.5 et >40), nous avons effectué un test de STUDENT unilatéral avec l'hypothèse que la température serait plus faible chez les maigres que chez les grands obèses.

Nous avons aussi procédé à ce même test concernant l'exposition au tabac avec l'hypothèse que les fumeurs auraient une température digitale plus faible que les non-fumeurs. Il en a été de même entre les individus sous classe médicamenteuse vasoconstrictrice et vasodilatatrice.

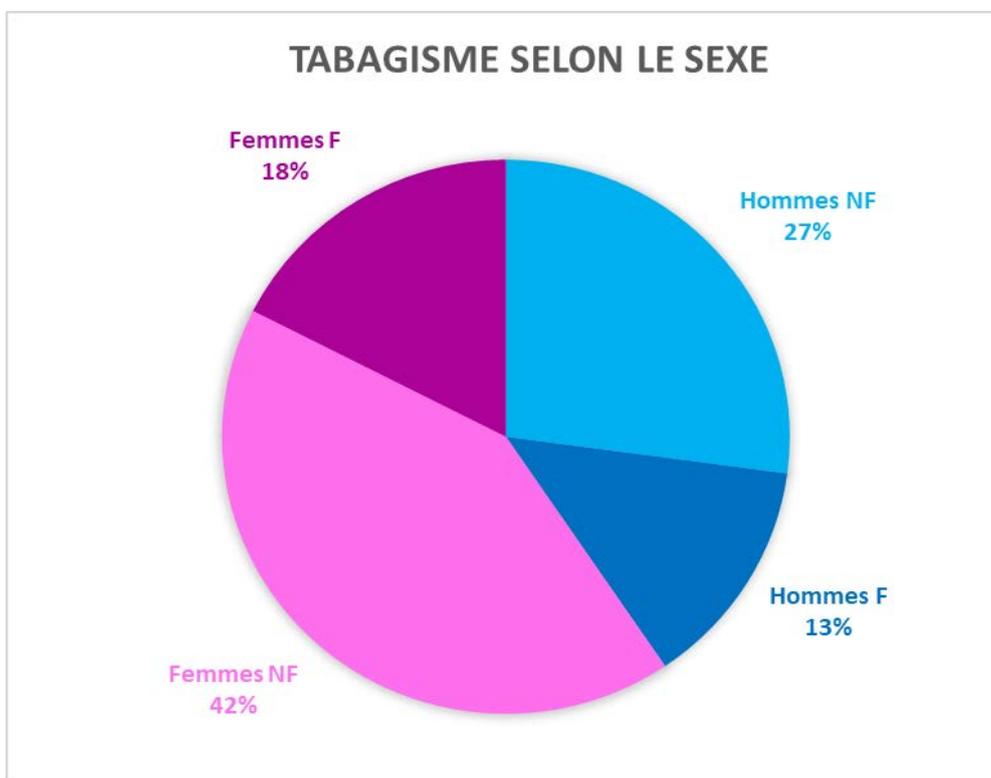
C) RESULTATS

1) DONNEES GENERALES :

La période de recueil s'est effectué durant 6 mois du 1^{er} novembre 2017 au 20 avril 2018.

Au total 343 patients ont été inclus : 204 (59.5%) femmes et 139 (40.5%) hommes.

On rapporte 237 (69%) non-fumeurs [144 (42%) femmes contre 93 (27%) hommes] contre 106 (31%) chez les fumeurs [60 (18%) femmes pour 46 (13%) hommes]



(Fig. 11) Répartition selon le sexe de l'exposition au tabac. (NF=non-fumeurs F=fumeurs).

17 (4.9%) avait une hyperhidrose digitale au moment du recueil de la température.

La moyenne d'âge était de : 44,7 ans. (29.6-59.8 ans)

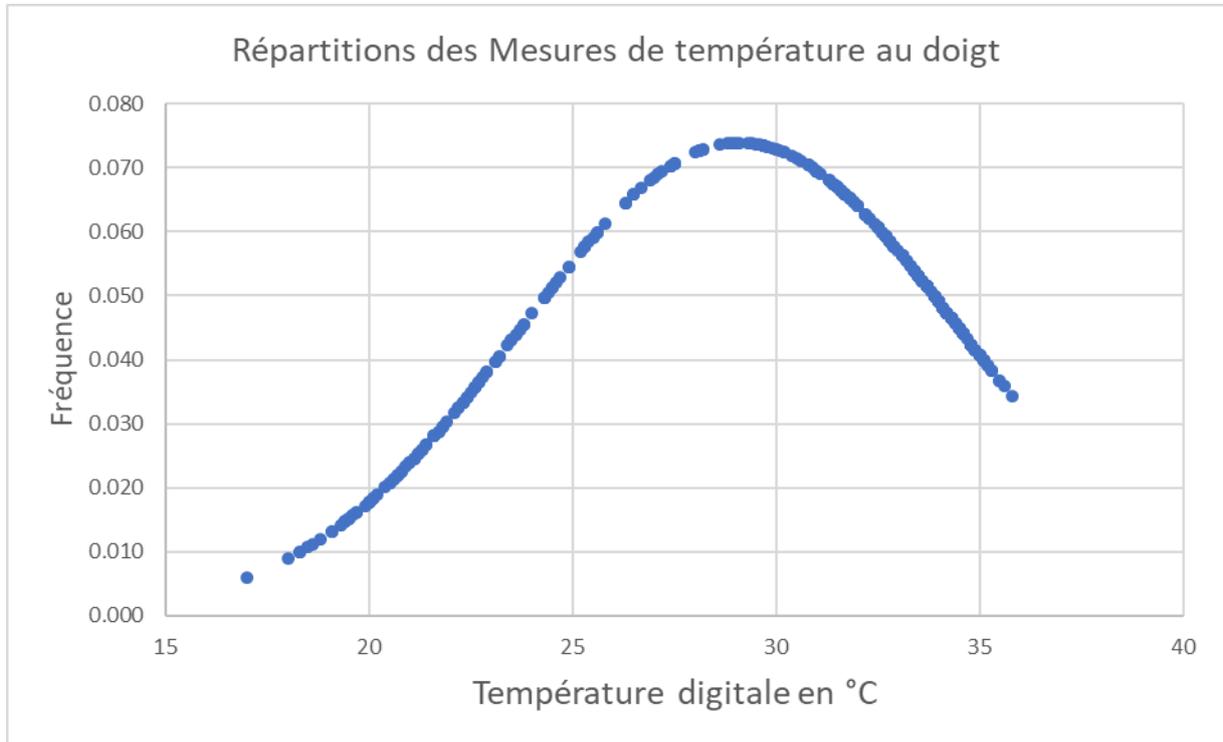
La tension artérielle moyenne était de 124/73 mmHg (pour la systole 111.2-136 et pour la diastole 60.9-85.7 mmHg)

2) TEMPERATURE :

a) Au doigt

La température moyenne digitale au 3^{ème} doigt était de 29.1°C (23.7-34.5°C)

La température digitale la plus basse était de 17°C, et la plus élevée 35.8°C



La température moyenne digitale en fonction du sexe était :

- De 28.8°C (23.4-34.1°C) chez les femmes.
- Contre 29.6°C (24.2-35°C) pour les hommes.

Nous n'avons pas observé de différence significative pour la température digitale entre les femmes et les hommes : $p=0.171$ IC95% [-1.370 ;0.356]

b) Autres points de mesure

La température moyenne était respectivement :

b.1) A l'orteil :

- De 24.4°C (écart type : 20.8-28°C) au niveau de l'orteil tout sexe confondus. De 24.2°C (23.4-27.6°C) chez les femmes contre 24.8°C (24.2-28.5°C) chez les hommes pour le 3^{ème} orteil

b.2) Au niveau axillaire :

- De 36.5°C (35.8-37.2°C) au niveau axillaire tout sexe confondus, sans différence entre les sexes.

b.3) Au niveau xiphoïdien :

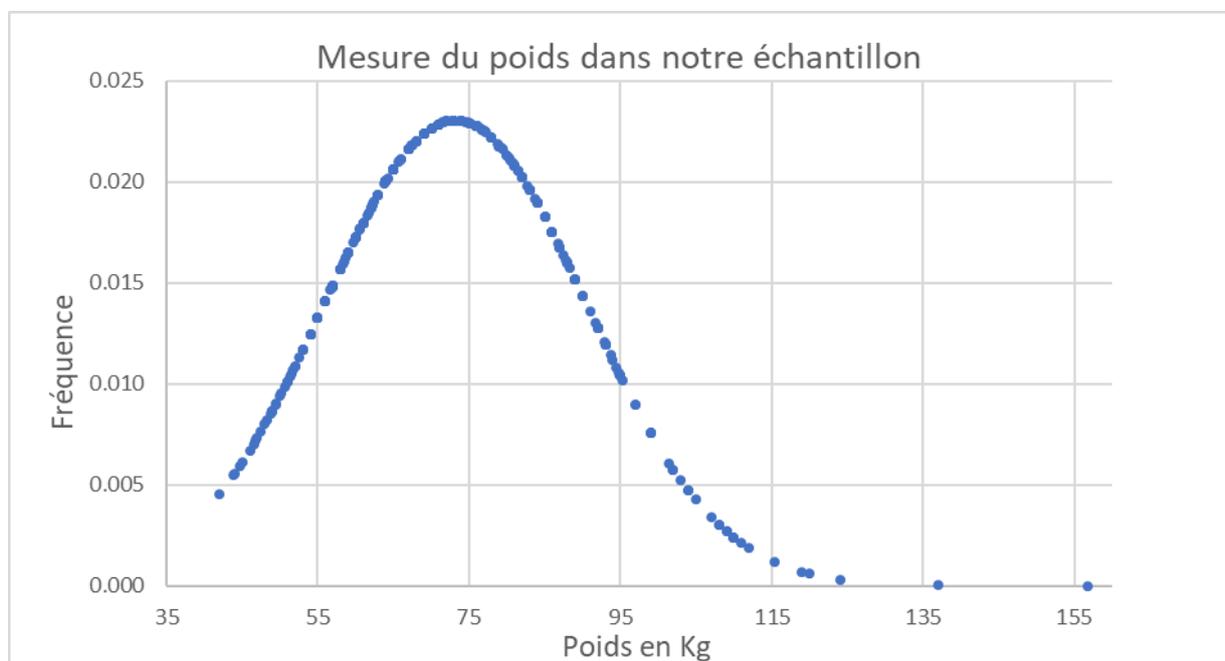
- Et au niveau de la pointe xiphoïdienne de 34.2°C (32.7-35.7°C) tous sexe confondus. De 34.4°C (33-35.9°C) chez les femmes, contre 33.8°C (24.2-35.2°C) chez les hommes.

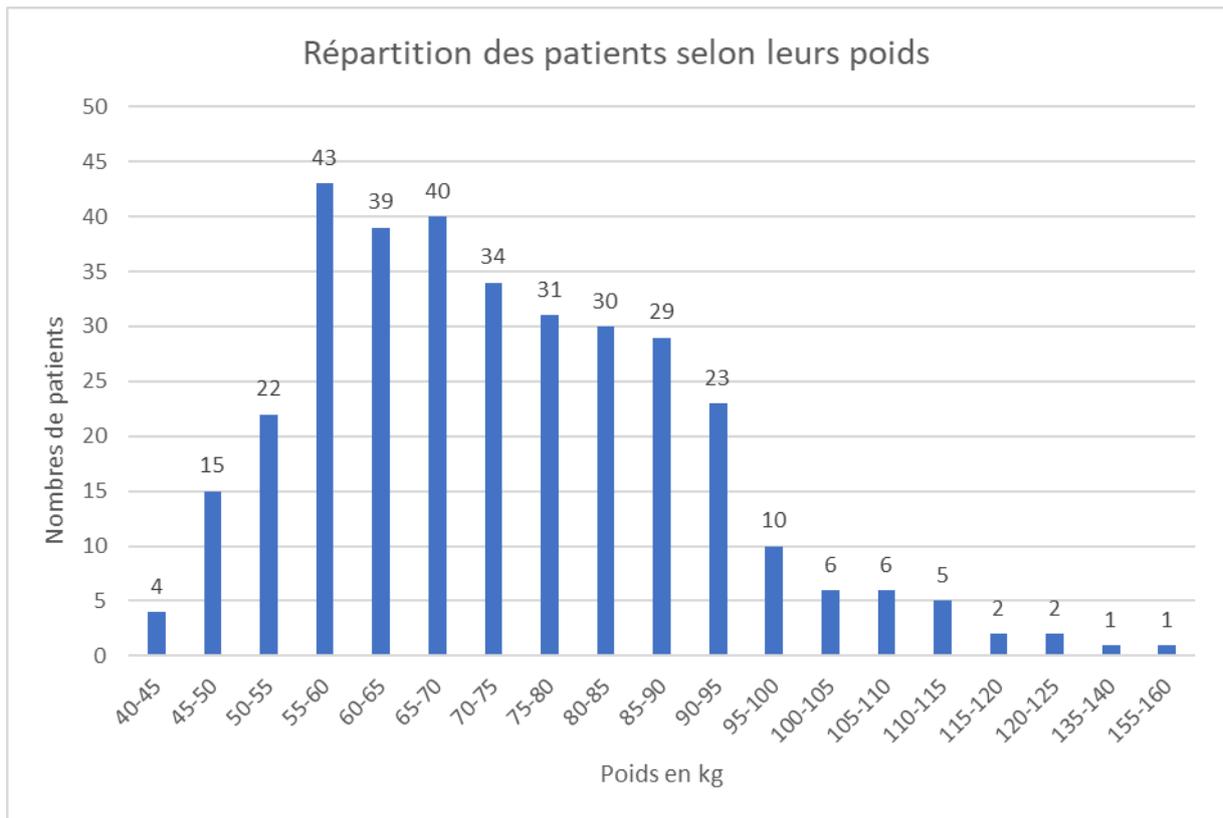
3) POIDS ET IMC :

a) Poids

Le poids moyen était de : 73,2 kg (55.9-90.48)

Le poids le plus faible était de 42 kg et le plus élevé 156.7 kg.

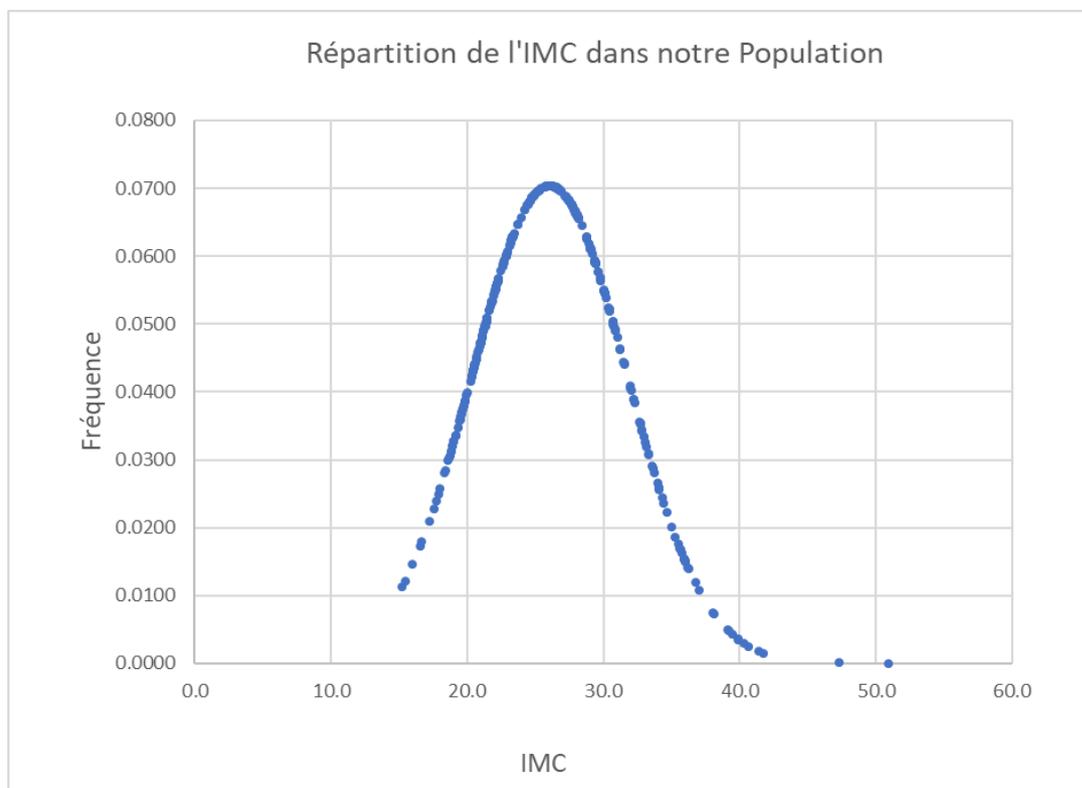




b) IMC

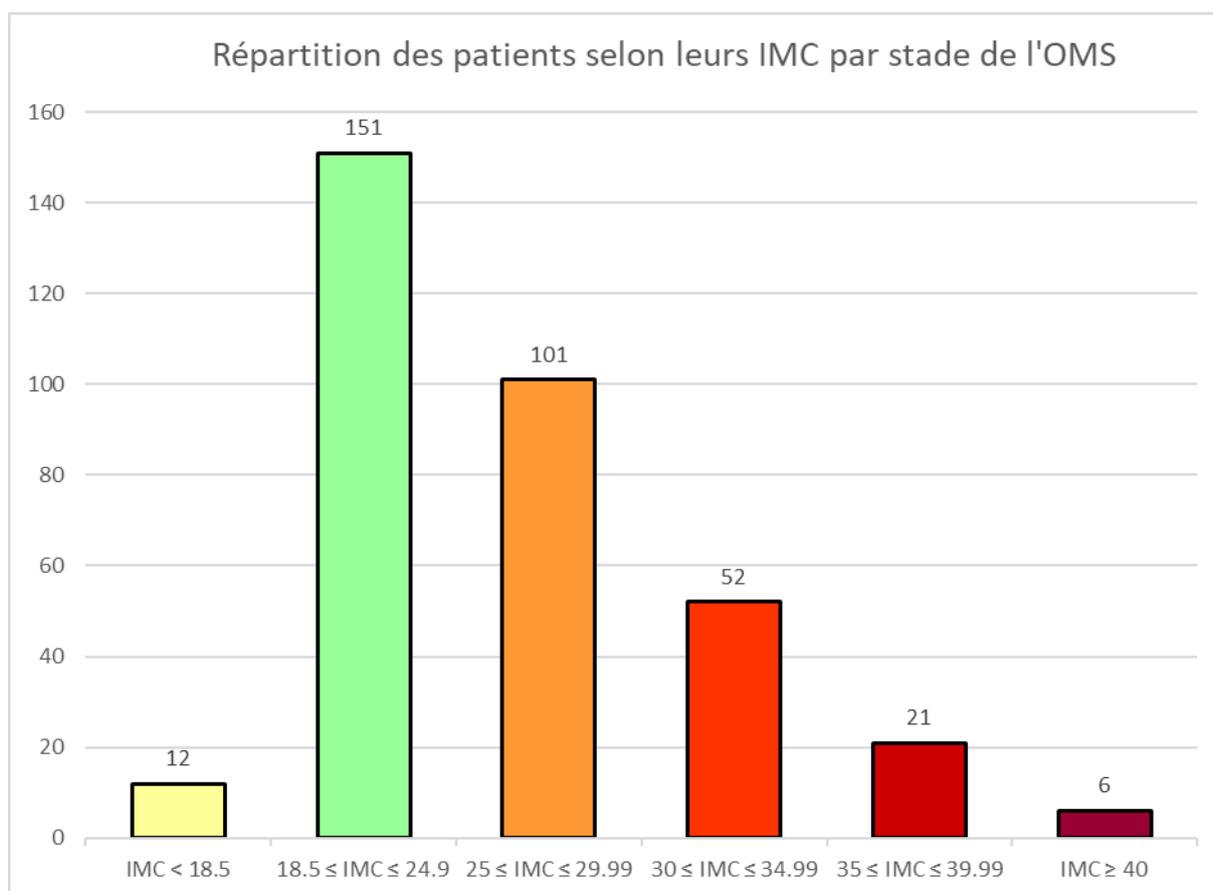
L'IMC moyen était de : 26 kg/m² (20.4-31.7)

L'IMC le plus faible était à 15.2 et l'IMC le plus élevé était de : 50.9 kg/m²



Chez les femmes l'IMC moyen était de 26kg/m² contre 26.1kg/m² chez les hommes.

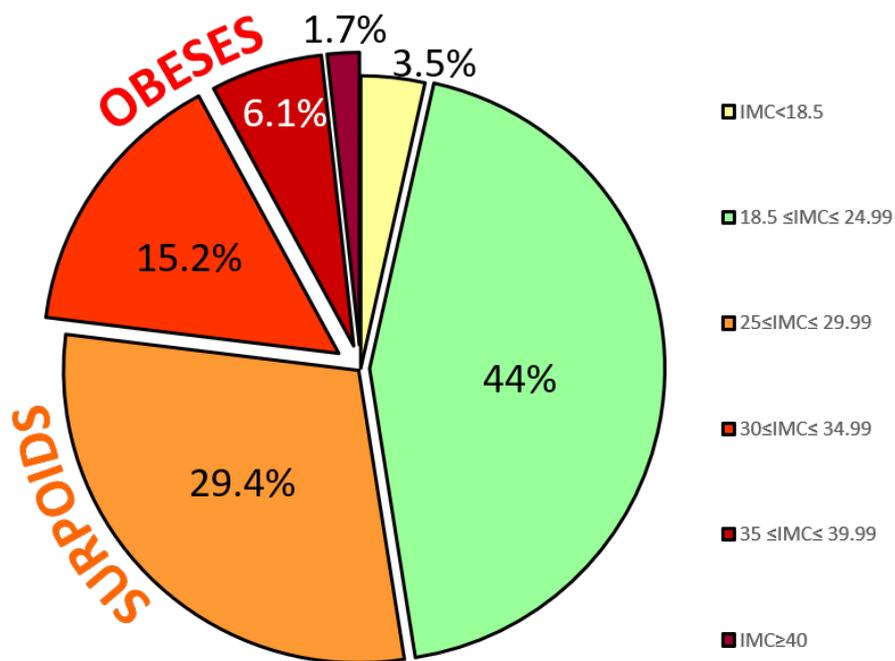
Classification en fonction de l'indice de masse corporelle	
Insuffisance pondérale	< 18.5
Éventail normal	18.5 - 24.9
Surpoids	≥ 25.0
Préobésité	25.0 - 29.9
Obésité	≥ 30.0
Obésité, classe I	30.0 - 34.9
Obésité, classe II	35.0 - 39.9
Obésité, classe III	≥ 40.0



(Fig. 12 - 13) Classification en fonction de l'IMC selon l'OMS

En ce qui concerne la répartition en fonction de l'IMC :

- 12 (3.5%) patients avaient un IMC < 18.5 kg/m²,
- 151 (44%) patients avaient un 18.5 ≤ IMC ≤ 24.99 kg/m²,
- 101 (29.4%) étaient compris entre 25 ≤ IMC ≤ 29.99 kg/m²,
- 52 (15.2%) étaient compris entre 30 ≤ IMC ≤ 34.99,
- 21 (6.1%) étaient compris entre 35 ≤ IMC ≤ 39.99 kg/m²
- Enfin 6 (1.7%) avaient un IMC ≥ 40 kg/m².



Répartition des patients selon leurs IMC par stade de l'OMS

Soit 12 (3.5%) dans un état de maigre, 151 (44%) avaient un poids normal, et 79 (23%) étaient considérés comme obèse (tous stades d'obésité confondus)

4) TEMPERATURE ET IMC :

a) Critère de jugement principal

Nous avons constaté que notre échantillon ne correspondait pas à une répartition gaussienne selon le test de SHAPIRO WILK, sur les paramètres suivants :

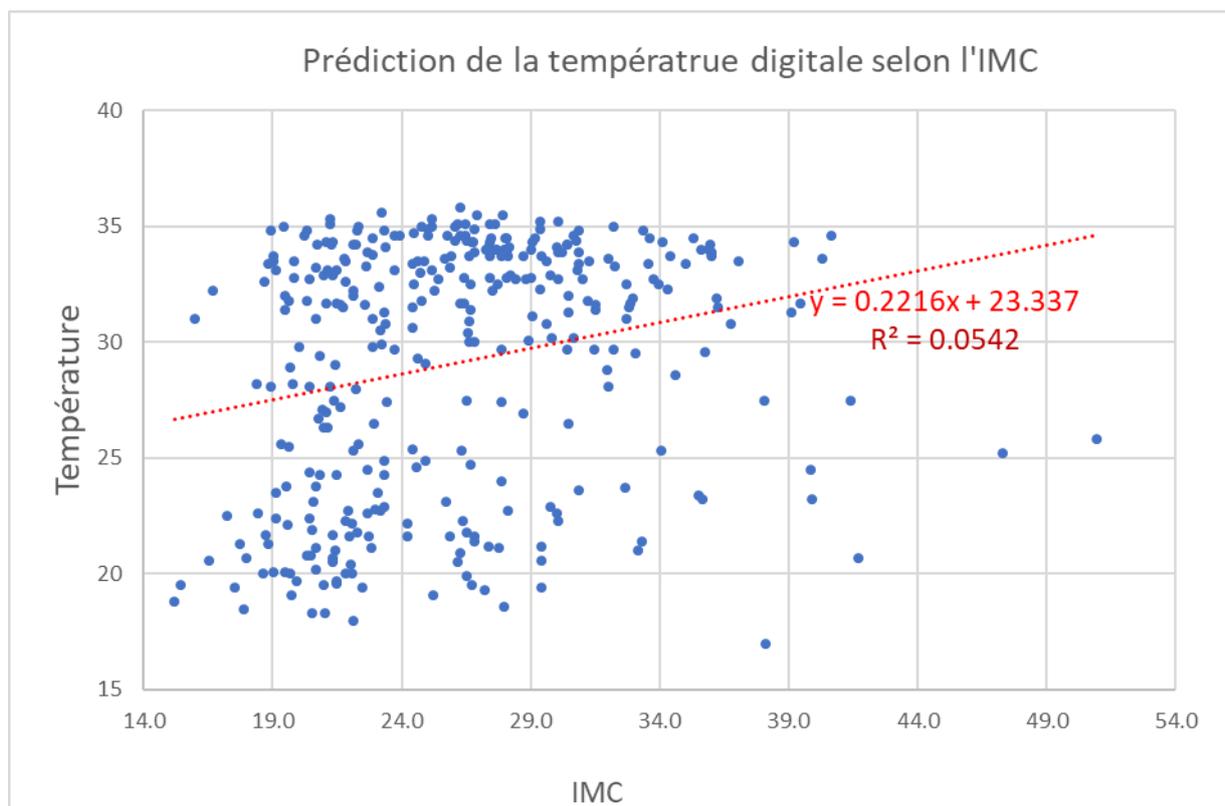
Pour la température digitale : $p > 1.10^{-6}$ et $w=0.87$

Pour le poids : $p > 1.10^{-6}$ et $w=0.95$

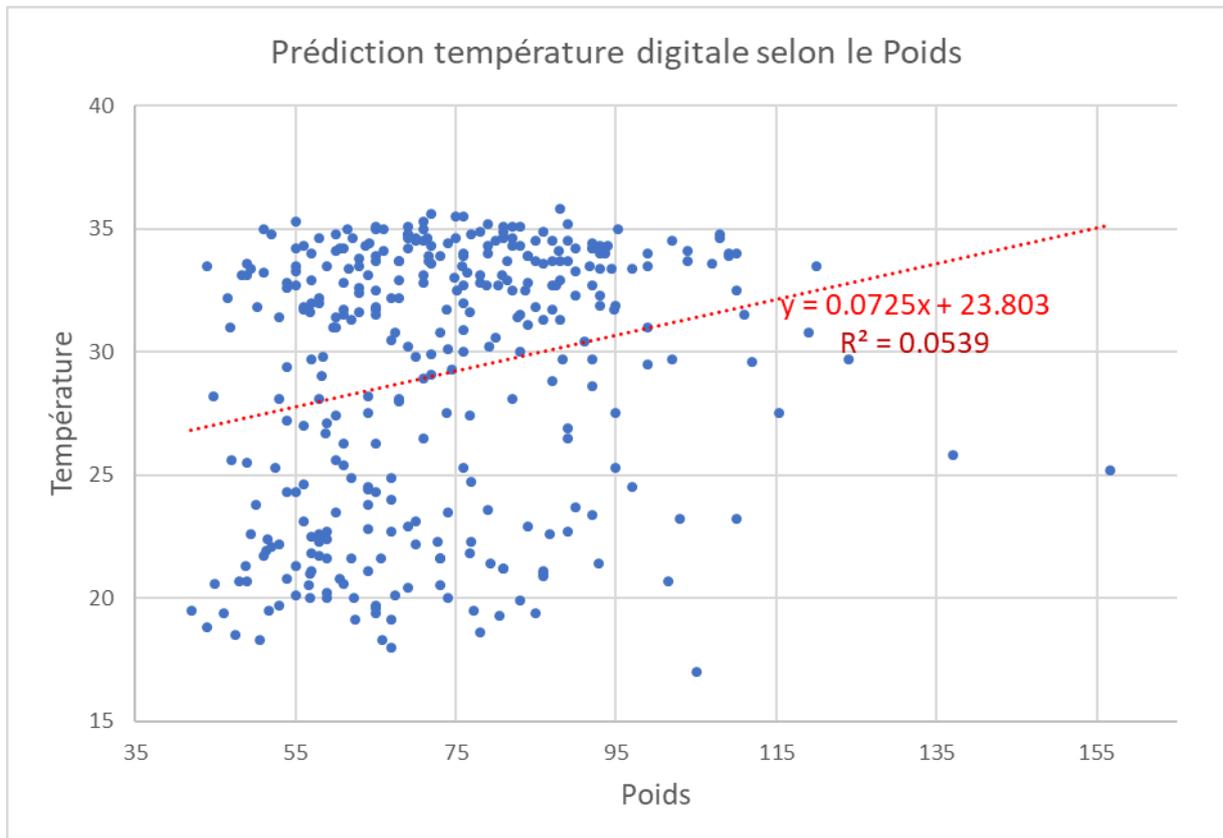
Pour l'IMC : $p > 1.10^{-6}$ et $w= 0.95$

Nous avons effectué une régression linéaire sur les valeurs de l'IMC et de la température digitale.

Il existe un lien significatif entre la température digitale et l'IMC avec une probabilité, $p < 1.10^{-4}$ [IC95% 0.123-0.320]. Cependant le coefficient de détermination (R^2) est plutôt faible, à 0.0542 (compris entre 0 et 0.249).



Cette significativité n'est pas liée à la taille de l'individu puisque si on compare uniquement le poids et la température digitale on garde une corrélation qui reste significative : $p < 1.10^{-4}$ [IC95% 0.040-0.105], avec cependant un indice de détermination à qui reste faible à 0.0539.

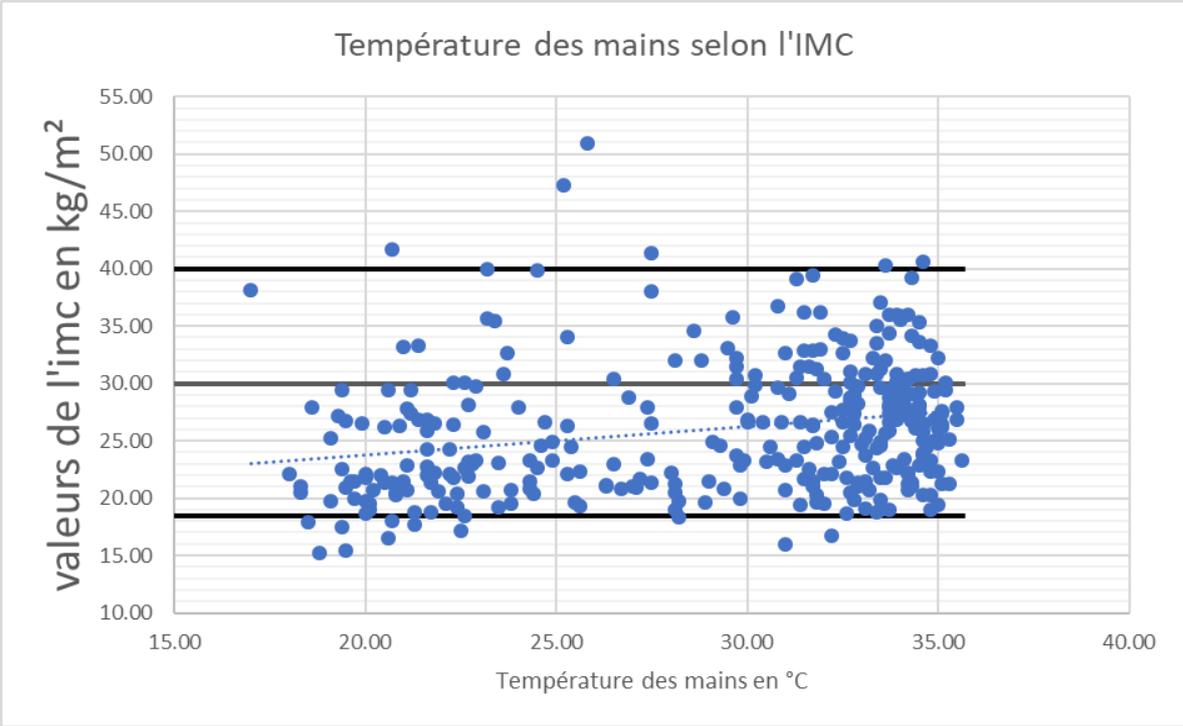


Pour les cas extrêmes nous avons obtenues 12 maigres et 6 grands obèses dans notre étude.

La température moyenne digitale étant de 22.9°C (18.3-27.5°C) chez les maigres contre 27.9°C (23.1-32.7°C) pour les patients dont l'IMC était supérieur à 40.

Il existe une différence significative entre les moyennes de températures digitales entre ces 2 groupes avec $p=0.042$, IC95% [-INF ; -0.254], parmi les patients qualifiés de maigres (IMC < 18.5 kg/m²) et les grands obèses (ceux dont l'IMC étaient > 40 kg/m²).

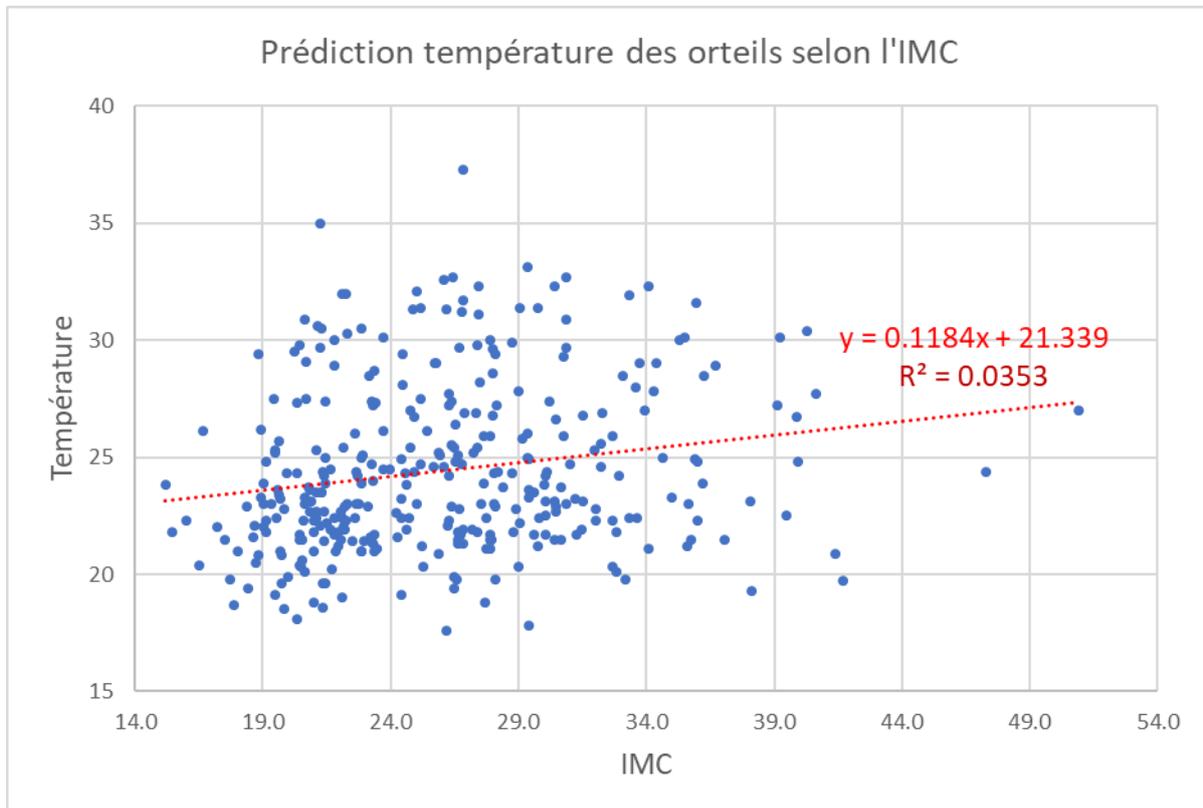
En graphique le recueil complet des données recueillies en nuage de point pour chaque patient de l'étude :



b) Critères de jugement secondaires

b.1) A l'orteil :

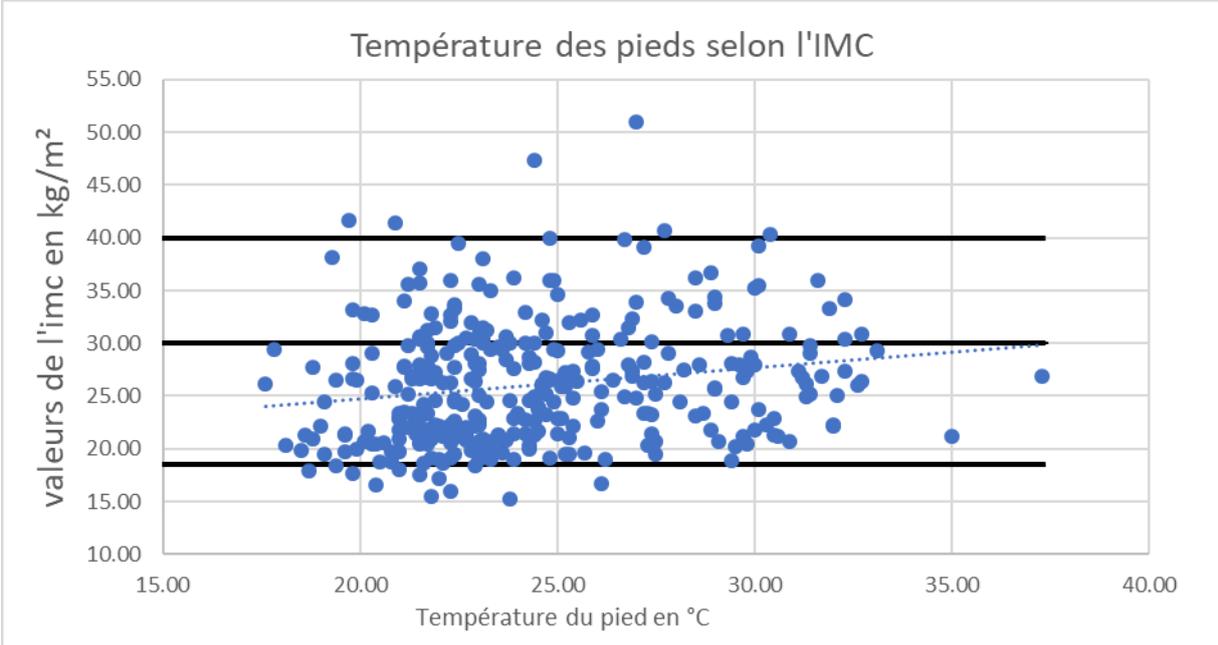
Concernant la température au niveau des orteils, celle-ci semble aussi influencée par l'IMC même si le résultat est moins significatif ($p=0.0015$). De même, le coefficient de détermination R^2 est faible à 0.0353.



Il n'existe pas de différence significative (bien que le seuil ne soit que très légèrement supérieur) entre les moyennes de température des pieds entre les 2 groupes avec $p=0.053$ IC95% [-INF ;0.078].

La température moyenne au niveau des pieds étant de 21.6°C (19.7-23.6°C) chez les maigres, contre 25°C (21.2-28.8°C) chez ceux dont l'IMC était supérieur à 40.

En graphique le recueil complet en nuage de point pour chaque patient :

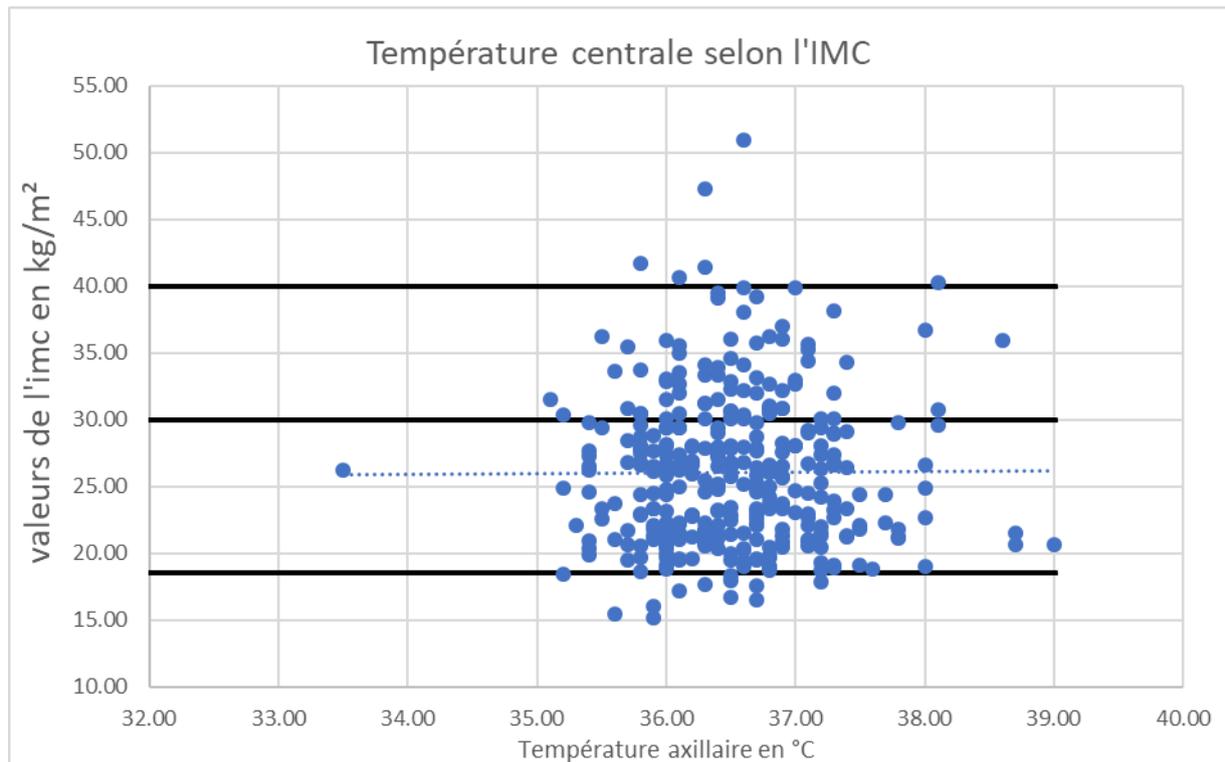


b.2) Au niveau axillaire :

Nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre l'IMC et la température axillaire avec $p= 0.39$

En ce qui concerne la moyenne des températures centrales (axillaires), il n'existe pas de différence significative entre les 2 groupes extrêmes : $p=0.238$ IC95% [-INF ;0.415], celles-ci étant en moyenne à 36.3°C (25.7-36.5°C) chez ceux dont l'IMC était inférieur à 18.5 kg/m², contre 36.5°C (25.8-37.3°C) chez les ceux dont l'IMC est supérieur à 40.

En graphique le recueil complet en nuage de point pour chaque patient :

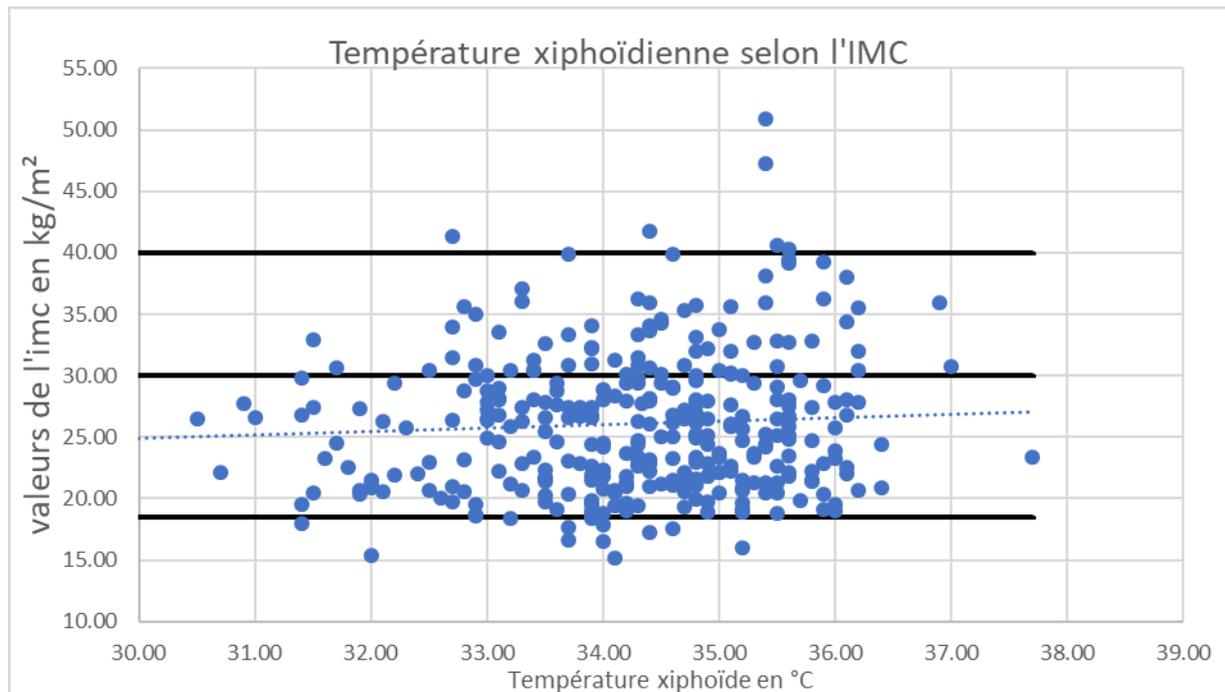


b.3) Au niveau xiphoïdien :

Nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre l'IMC et la température axillaire avec $p= 0.37$

Par contre pour la température xiphoïdienne, Il existait une différence significative entre les 2 groupes extrêmes, $p=0.033$ IC95% [-INF ; -0.139] avec en moyenne 33.7°C ($32.7\text{-}34.7^{\circ}\text{C}$) chez les maigres, contre 34.8°C ($33.8\text{-}35.8^{\circ}\text{C}$) chez ceux dont l'IMC était supérieur à 40.

En graphique le recueil complet en nuage de point pour chaque patient :



5) DIVERS

17 (4.9%) patients avaient les mains très moites lors du recueil des données. La température moyenne digitale chez ces individus était de 29.7°C ($24.1\text{-}35.2^{\circ}\text{C}$) contre 29.1°C ($23.7\text{-}34.5^{\circ}\text{C}$) chez ceux dont le tégument n'était pas humide.

Concernant l'intoxication tabagique 106 (31%) étaient des fumeurs. La température moyenne digitale chez ces patients était de 29.3°C ($23.6\text{-}35^{\circ}\text{C}$) contre 29°C ($23.8\text{-}34.3^{\circ}\text{C}$) chez les non-fumeurs. Il n'a pas été constaté de différence significative pour la mesure de température au doigt entre les fumeurs et les non-fumeurs avec $p=0.64$ IC95% [-INF ; 1.270]

D'ailleurs la moyenne d'IMC était de 26.3kg/m^2 chez les non-fumeurs contre 25.4kg/m^2 chez les tabagiques. Cette différence n'était pas significativement différente $p=0.187$ IC95% [-2.184 ; 0.429].

Nous avons aussi étudié l'influence des traitements vasculotropes sur la température des extrémités au niveau digital. Nous avons constaté que :

- 258 patients ne prenaient aucun traitement vasodilatateur ou vasoconstricteur, et avaient une température digitale moyenne à 29.2°C (23.9-34.5°C).
- 39 patients étaient sous une des molécules vasodilatatrices citées précédemment, la température digitale moyenne était de 29.2°C (23.3-35.1°C), l'IMC moyen y était de 29kg/m²
- 33 patients étaient sous vasoconstricteurs avec une température moyenne mesurée à 27.7°C (21.8-33.6°C). L'IMC moyen y était de 27.3kg/m²
- Enfin 13 patients étaient à la fois sous une molécule vasodilatatrice et sous une molécule vasoconstrictrice, la température moyenne était de 30°C (25.1-34.9°C). L'IMC moyen y était de 29.7kg/m²

Il n'existait pas de différence significative entre les moyennes de température digitale entre les patients sous traitements vasoconstricteurs par rapport à ceux sous traitements vasodilatateurs : $p=0.199$ IC95% [-INF ; 1.132].

D'ailleurs la moyenne pour l'IMC pour ces 2 groupes n'était pas non plus significativement différente, avec $p= 0.184$ IC95% [-4.117 ;0.081]

Nous avons choisi de ne pas comparer les patients ne prenant aucun traitement par rapport à ceux sous traitement vasculotropes, la différence d'effectif étant trop importante (nous avons plus de 6.5 fois plus d'individu dans le groupe sans traitement)

D) DISCUSSION

1) DES RESULTATS

a) Représentativité et effectifs de l'échantillon

Selon l'OMS, 35% de la population mondiale est en surpoids ou obèse (28).

En France métropolitaine, l'étude ESTEBAN 2014-2016 (29), évalue que 54% des hommes et 44 % des femmes sont soit en surpoids, soit obèses, et que la part des individus dont l'IMC est ≥ 30 kg/m² représente 17% des français âgés de 18 à 74 ans.

Nous ne sommes pas très loin de ces résultats puisque notre effectif de patients obèses était de 180 (52,5%) de patients obèses ou en surpoids et 79 (23%), tous sexes confondus, de sujets dont l'IMC est ≥ 30 kg/m². Cette différence peut aussi s'expliquer par le fait que notre population était recrutée durant des consultations de médecine générale. Notre étude visait à établir un lien entre l'IMC et l'état vasomoteur périphériques des individus. Cette légère différence obtenue n'impactera donc pas nos résultats observés, mais au contraire ne pourra que favoriser sa puissance par augmentation du nombre d'observations. En analyse plus générale, étant donné les nombreuses complications liées aux problèmes de surpoids, on ne peut que s'inquiéter de cette évolution à long terme et se questionner quant aux actions/ efficacité des campagnes de préventions.

En ce qui concerne les cas « extrêmes » d'IMC [ceux dont la valeurs d'IMC étaient inférieurs à 18.5 soit 12 patients (3.5%) et ceux dont l'IMC étaient supérieurs à 40, soit 6 patients (1.7%)], ils représentent une faible part de l'échantillon.

Les résultats obtenus en comparant ces 2 groupes sont donc à prendre avec prudence : En effet, on remarque que les 2 groupes ne sont pas homogènes en termes d'effectifs, puisque dans le groupe des maigres nous dénombrons 2 fois plus de sujets (soit 12) que dans celui des grands obèses (soit 6 patients).

On peut aussi noter quelques discordances entre les résultats sur ces 2 groupes :

En effet, lorsque l'analyse porte sur 343 patients nous notons une différence significative entre la température des orteils et la valeurs de l'IMC, celle-ci ne l'est plus si l'on compare uniquement nos 2 groupes extrêmes. Cependant même si ce résultat n'est pas statistiquement significatif, on constate que la température aux orteils est globalement plus forte chez les obèses (25°C) que chez les maigres (21.6°C).

A contrario, la différence de température xiphoidienne observée n'était pas significativement différente selon le niveau d'IMC dans l'échantillon global, mais le devient s'il l'on ne compare que les 2 extrêmes.

b) Critère de jugement principal

Nos résultats montrent qu'il existe un lien entre la température périphérique des mains et l'IMC d'un individu, dans la population de patients de médecine générale.

En effet, cette relation n'est pas liée à une augmentation de la température centrale (=axillaire) puisque nous n'avons pas démontré de lien significatif entre ces deux variables. Il semble donc que la température périphérique soit dépendante du morphotype d'un individu, mais d'après notre méthode d'analyse par la thermométrie, son impact reste faible (indice de corrélation à $R^2=0.0542$)

De même on observe aussi un lien entre température des orteils et IMC bien que le niveau de significativité ainsi que le niveau de corrélation soit plus faible que pour les mains.

Or ces deux parties du corps appartiennent aux grandes zones du corps humains où la concentration en shunt artériolo-capillaires est la plus importante (cf. p10)

Plusieurs hypothèses physiopathologiques peuvent donc être avancées devant cette constatation :

b.1 Par augmentation des échanges de chaleur périphériques par le réseau capillaire.

b.1.1 Lié à une augmentation du débit sanguin local.

Le débit est l'expression d'un volume circulant durant un temps donné. Au niveau de l'hémodynamique elle est régie par les lois de DARCY ($PA=R \times \dot{Q}$ ou bien $\dot{Q}=PA/R$) ou \dot{Q} est le débit, PA la pression artérielle, et R la résistance circulatoire définie par celle de POISEUILLE [$R=(8\eta L) / \pi r^4$] ou, η la viscosité du sang, L la longueur du segment et r le rayon du vaisseau (30).

Ce qui nous donne $\dot{Q}= PA/[(8\eta L) / \pi r^4]$

On remarque donc que si r augmente alors d'après la formule, les résistances globales R diminuent, et donc le débit augmente pour une même pression artérielle.

La convection de chaleur, qui correspond au transport de chaleur du noyau vers la peau est définie par la formule suivante (31,32) :

$H_2 = C_{bi} \times \dot{Q}_{sk} (T_c - T_{sk})$, avec H_2 la convection de chaleur, C_{bi} la chaleur massique du sang, \dot{Q}_{sk} le débit sanguin cutané, T_c la température du noyaux et T_{sk} la température de la peau.

Le transfert de chaleur par conduction au niveau des extrémités (31,32), est défini par :

$H_1 = h \times (T_c - T_{sk})$ ou H_1 est la conduction de chaleur, h la conductance thermique du tissu.

A partir de ces 2 équations on peut obtenir l'équation générale du transfert de chaleur du noyaux vers la surface au niveau des extrémités :

$$H = H1+H2 = (h + C_{bi} \times \dot{Q}_{sk}) \times (T_c - T_{sk})$$

On a vu que la circulation périphérique disposait de nombreux shunts artérioveinulaires. Cette ouverture des sphincters précapillaires permet de faire chuter drastiquement les résistances périphériques (R), en autorisant un volume circulaire disponible plus conséquent, ce qui permet d'augmenter le débit \dot{Q}_{sk} et aussi d'augmenter la surface d'échange de chaleur au sein du tissu cutané.

On voit donc bien qu'en augmentant le débit, on transfère une quantité de chaleur plus importante en périphérie.

De plus, l'augmentation de leptine engendrerait aussi un relargage de monoxyde d'azote (NO) par les cellules endothéliales vasculaires, via l'action du GLP-1, favorisant ainsi une vasodilatation locale (et donc l'augmentation du débit) (16).

Malheureusement la thermométrie digitale ne permet pas de quantifier ce volume, juste d'en donner un ordre d'idée. Il pourrait donc être intéressant de compléter cette analyse à l'aide d'un photopléthysmographe (24) pour en corrélérer le débit local et l'IMC.

b.1.2 Lié à une augmentation du nombre de capillaires.

Si la concentration des capillaires est plus importante, alors le volume circulant y est par conséquent plus important aussi, permettant donc une diffusion de la chaleur plus massive.

Cette augmentation, hypothétique, du nombre de capillaires pourrait être induite par une augmentation de l'angiogenèse locale, favorisée par la leptine.

En effet, certaines études ont démontré que les taux de leptine avait un impact sur la concentration de certains facteurs angiogéniques comme le VEGF (33,34) ainsi que celle du FGF-2 (Fibroblast Growth Factor ou facteur de croissance des fibroblastes) (34) par les cellules endothéliales microvasculaires. Or chez les individu à IMC élevé le taux de leptine y est plus important (11).

Cependant cette hypothèse explique mal que cette différence de température ne soit observée qu'au niveau des extrémités distales et non pas de façon généralisée.

Vérifier cette hypothèse serait relativement simple mais fastidieux : à l'aide d'un capillaroscope, et à zoom identique il suffirait de compter le nombre de capillaires dans la zone de champs observée et de comparer les chiffres obtenus entre 2 populations à IMC très différents, et indemnes de pathologie microcirculatoire. Il serait par contre plus difficile de démontrer que le nombre de capillaires ailleurs sur le corps est plus important.

b.2 Par augmentation de la production de chaleur locale :

Cette hypothèse est la moins probable. En effet on a pu le voir dans la partie traitant de la thermorégulation. La production de chaleur par les structures anatomiques y est faible [cf. A1,(2)]. Une éventuelle piste serait qu'il existe au sein du panicule adipeux des doigts une plus forte concentration de tissus adipeux bruns, qui disposent de mitochondries à l'intérieur de ses cellules et qui interviendraient dans la production de chaleur. Mais pour rappel, ce type de cellules est surtout présent chez les nouveau nés et la répartition est surtout localisée dans la région interscapulaire et autour des gros vaisseaux (aisselle, carotides), des reins et du cœur (35).

b.3 Par diminution de la conductance thermique :

Une autre hypothèse pourrait être que la chaleur transmises aux doigts aurait plus de mal à se dissiper vers le milieu extérieur (= quitter l'organisme) chez les patients à IMC élevé.

En effet, le tissu adipeux du fait de sa conductance thermique faible, à la particularité de protéger contre les températures froides de l'extérieur en créant une barrière isolante pour l'organisme. On pense intuitivement aux mammifères marins qui sont amenés à côtoyer des zones polaires : phoques, baleines, etc. D'après l'équation du transfert de chaleur, citée dans la partie b.1 on voit bien que si la conductance tissulaire (h) diminue, alors la quantité de chaleur dissipée est diminuée. Mais à contrario notre sonde thermique située sur la face externe des échanges de chaleur, retrouve des températures plus élevées chez les individus à IMC élevé. Or ce sont les plus susceptibles d'avoir un indice de conductance tissulaire faible (par augmentation du tissu adipeux), et donc d'avoir une perte thermique basse, ce qui est contradictoire à notre l'hypothèse de départ et aux résultats obtenus. De même que chez certains individus à profession manuelle, on constate un épaissement de la peau au niveau des doigts, mais cette donnée n'a pas été recueillie ni prise en compte dans notre étude.

Cette « chaleur stagnante » aurait-elle un effet de potentialisateur en favorisant aussi la vasodilatation locale au niveau des zones de shunt ? Pour le savoir il nous faudrait la vérifier par une méthode d'analyse permettant d'étudier la vasomotricité locale.

c) Critères de jugements secondaires/autres réflexions

Nous avons aussi constaté une significativité entre la température des orteils et l'IMC, mais de façon moins prononcée ($p=0.0015$ et $R^2= 0.00353$). Cette différence de constatation peut probablement s'expliquer par le fait que tous les individus examinés, portaient des chaussettes en plus de chaussures avant la mesure thermométrique, ce qui a sûrement pu influencer la mesure.

Nous n'avons pas constaté de différence significative de la température entre les patients fumeurs et non-fumeurs. Nous nous attendions à obtenir une température plus élevée chez les non tabagiques. Plusieurs raisons peuvent expliquer ce résultat :

- Le 1^{er} est que le vasospasme induit par le tabac est un phénomène aiguë, qui s'observe majoritairement lorsque le sujet fume sa cigarette. Ce qui n'était pas

le cas lors du recueil de la mesure étant donné l'interdiction de fumer en intérieur.

- Le second, concerne l'effet thrombotique, par dysfonction endothéliale qui est la conséquence chronique du tabagisme et dont l'expression la plus sévère se traduit par la maladie du Buerger, représentant selon les sources 0.5 à 5% des artériopathies, ce qui reste rare.

Nous n'avons pas constaté de différence significative entre les femmes et les hommes pour la température périphérique digitale, bien que la température digitale des femmes (28.8°C) à l'état basal soit en moyenne inférieure de 0.8°C par rapport à celle des hommes (29.6°C). Bien que non significatif, ces résultats vont dans le même sens que d'autres travaux déjà réalisés, et qui ont démontré que le tonus vasculaire digital à l'état basal est plus important chez le genre féminin (36). De plus cette constatation n'est pas liée à une différence d'IMC entre les 2 sexes, puisque la valeur de l'IMC moyen entre les 2 sexes, était sensiblement le même. (En moyenne, 26kg/m² pour les femmes contre 26.1 kg/m² chez les hommes. Ce dernier paramètre n'a donc pas pu interférer avec le 1^{er}.

2) DE LA METHODE

Nous avons bien pris soin de réaliser les mesures thermométriques avec une température de la pièce la plus stable possible de l'ordre de 20-22 degrés, les variations étant liés aux différents cabinets de consultation utilisés durant le stage et qui ont servi à recueillir les données de notre étude.

Certains aspects concernant le mode de recueil des données de mesure auraient pu gagner à être plus standardisés. On peut noter par exemple que l'application du capteur de thermométrie n'était pas toujours réalisée selon la même pression.

Effectivement nous avons remarqué, à posteriori, que lorsque le capteur était appliqué avec une forte pression au niveau de la peau, nous observions une température cutanée légèrement plus basse que lorsque la sonde était uniquement posée à même la pulpe. On peut aussi observer ce phénomène dans d'autres circonstances : lorsqu'on recherche le temps de recoloration cutané par exemple. On effectue une pression forte, très transitoire sur la peau afin d'effectuer une chasse sanguine. Si cette pression est suffisamment forte et se prolonge (le temps de la mesure par exemple), l'apport sanguin est diminué, contrariant ainsi le transfert de chaleur sous le point de pression, avec comme conséquence de faire baisser la température sous notre sonde de mesure.

Or durant l'étude nous avons constaté que la circonférence des doigts était différente selon la corpulence des individus. Le doigtier en latex était donc plus ou moins distendu et donc appliquait une pression pulpaire différente selon l'aspect plus ou moins boudinés des doigts. Cette pression est cependant restée modérée, puisque nous n'observions aucune modification de la couleur du tégument lors de l'ablation de la sonde, et que nos relevés de température montrent une température périphérique digitale plus élevée chez les gens en surpoids ou obèses. En parcourant la littérature nous avons trouvé quelques éléments sur un autre

mécanisme déjà connu et qui s'appelle vasodilatation induite par la pression (« *Pressure induced Vasodilatation* ») et apparaît pour des faibles niveaux de pression (37,38). Si cette pression avait été très importante, alors une température basse aurait été retrouvée dans cette population, ce qui n'a pas été le cas.

Le paramètre de faible pression en revanche a probablement pu intervenir dans notre étude, mais nous ne pouvons l'affirmer car nous n'avons aucun moyen de mesure pour évaluer le niveau de pression exacte appliqué sur la peau (en dehors de sa coloration après retrait de la sonde). Pour y remédier il nous aurait fallu procéder à une méthode de standardisation de la pression. Nous n'avons pas identifié ce phénomène avant le début de nos travaux.

3) CONCLUSION

a) Diagnostic :

Nos résultats confirment qu'une corrélation existe entre le poids d'un individu et son état vasomoteur distal. Cette corrélation trouve son application chez les patients atteints d'acrocyanose dont le poids est classiquement bas.

b) Explorations complémentaires :

Notre travail a démontré via la thermométrie à sonde de contact, qu'il existe un lien entre l'IMC d'un individu et sa température au niveau de ses extrémités distales à l'état basal.

On sait que le niveau de température est un facteur déterminant de l'état vasomoteur périphérique.

Notre hypothèse physiopathologique principale, expliquant nos observations, est que la modification de la vasomotricité périphérique est dépendante de l'IMC de l'individu. Les sujets à IMC élevé doivent être, à l'état basal, dans un état de vasodilatation plus important que les sujets maigres.

Or le problème de la thermométrie c'est qu'elle ne permet qu'une analyse indirecte de cet état vasomoteur.

Les seuls appareils techniques permettant cette exploration sont : le laser doppler et la pléthysmographie annulaire.

Pour confirmer ces résultats il faudrait donc quantifier les variations de vasomotricité périphérique à l'état basal, en fonction du niveau d'IMC des individus, en utilisant le laser doppler ou la pléthysmographie annulaire.

IV- LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES

AGRP: L'agouti-gene related peptid

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

ARA II : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine

ATP: Adénosine triphosphate

CART: Cocain and amphetamine related transcript

CCK: Cholécystokinine

CRH: Corticolibérine

FGF: Fibroblast Growth Factor

GLP-1 : Glucagon Like Peptide 1

IMC : Indice de Masse Corporelle.

NO : Monoxyde d'azote.

NPY : Neuropeptide Y

Nx : Noyau

Pds : Poids

POMC : Neurones à pro-opiomélanocortine

UCP: Uncoupling protéin

VEGF: Vaso Endothelial Growth Factor

α-MSH : α-mélanostimulin hormon

V-ANNEXES

A) QUESTIONNAIRE

Impact de l'index de masse corporelle sur la couleur et la chaleur des mains.

CONDITIONS :

T° extérieure : _____ T° intérieure : _____

TERRAIN

Sexe : Féminin Masculin
Profession : _____ Age : _____

HABITUS :

Tabac : _____ Oui Non
Occasionnel : Moins de 5 : De 5-10 : De 10-20 : Plus de 20 :
Remarques _____

POIDS :

Quel est votre poids de forme/poids habituel (Kg) ? _____
Poids il y a 1 an _____ ?
Poids il y a 6 mois _____ ?

TRAITEMENTS :

Prise de vasoconstricteurs : _____ Oui Non
Prise de vasodilatateurs : _____ Oui Non
Classe : _____

EXAMEN CLINIQUE :

Poids de consultation (kg) : _____ Taille (m) : _____
IMC (kg/m²) : _____
< 18.5 18.5-24.9 25-29.9 30-34.9 35-39.9 >40

T° du 3eme doigt Dt(C°) _____ T° 3eme orteil Droit : _____
T° axillaire _____ T° pointe xiphoïde _____
Hyperhidrose des mains : Oui Non

Remarques : _____

B) DISPOSITIF UTILISE



VI-REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. Despopoulos A. Atlas de poche de physiologie. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2004.
2. Hounas, Van Den Bussche Y. Les facteurs de la température cutanée. Application aux explorations thermographiques. *Nouv Presse Méd.* 1975;4:38 47.
3. Perez JP, Romulus M. Thermodynamique. Fondements et applications. In: Masson. Paris; 1993. p. 153.
4. Other Vascular Disorders [Internet]. Clinical Gate. 2015 [cité 31 juill 2018]. Disponible sur: <https://clinicalgate.com/other-vascular-disorders/>
5. Braverman IM. The Cutaneous Microcirculation. *J Investig Dermatol Symp Proc.* déc 2000;5(1):3 9.
6. La dépense énergétique. 2011 2010;16.
7. Purves, Augustine, Fitzpatrick, Hall, Lamantia, Mc Namara, Williams. Neurosciences. 3eme éd. de Boeck; 484 p.
8. Swanson Beck J, Spence VA. Patterns of blood flow in the microcirculation of the skin during the course of the tuberculin reaction in normal human subjects. *Immunology.* juin 1986;58(2):209 215.
9. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman J. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.* 1994;372:425 32.
10. La leptine : aspects physiologiques et implications en Hépatogastroentérologie. 29 févr 2008 [cité 6 févr 2018]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/98473>
11. Maffei M, Halaas J, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, et al. Leptin levels in human and rodent : measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. 1995;
12. Baskin D, Schwartz MW, Seeley RJ, Woods SC, Porte D Jr, Breininger JF ,er al. Leptin receptor long-form splice variant protein expression in neuron cell bodies of the brain and co localization with neuropeptide Y mRNA in the arcuate nucleus. 1999;
13. Lin S, Boey D, Herzog H. NPY and Y receptors: lessons from transgenic and knockout models. *Neuropeptides.* 1 août 2004;38(4):189 200.
14. Koylu EO, Couceyro PR, Lambert PD, Kuhar MJ. Cocaine- and amphetamine-regulated transcript peptide immunohistochemical localization in the rat brain. *J Comp Neurol.* 2 févr 1998;391(1):115 132.
15. Vicentic A, Jones DC. The CART (Cocaine- and Amphetamine-Regulated Transcript) System in Appetite and Drug Addiction. *J Pharmacol Exp Ther.* 1 févr 2007;320(2):499 506.
16. Hattori Y, Jojima T, Tomizawa A, Satoh H, Hattori S, Kasai K, et al. RETRACTED ARTICLE: A glucagon-like peptide-1 (GLP-1) analogue, liraglutide, upregulates nitric oxide production and exerts anti-inflammatory action in endothelial cells. *Diabetologia.* 1 oct 2010;53(10):2256.
17. Schwartz M, Seeley RJ, Campfield LA, MRL. Identification of targets of leptin action in rat hypothalamus. 1996;(98):1101 6.

18. Rohner-Jeanrenaud F, Walker CD, Greco-Perotto R, Jeanrenaud B. Central corticotropin-releasing factor administration prevents the excessive body weight gain of genetically obese (fa/fa) rats. 1989;(124):733 9.
19. Saper C. hypothalamus in the human nervous system. San Diego: G. Paxinos; 1990. 389 414. (Academic Press).
20. la sensibilité thermique [Internet]. [cité 10 juin 2018]. Disponible sur: <http://neurobranches.chez-alice.fr/systnerv/systsens/somesthesie3.html>
21. Swanson Sawchenko LP. Hypothalamic integration : organization of the paraventricular and supraoptic nuclei. 1983;6:269 324.
22. Pléthysmographies. Réf Collège Enseign Médecine Vasc.
23. Faucal (de) P, Planchon B, Boudard D, Peltier P, Barrier J, Grolleau JY. L'apport de la pléthysmographie digitale pour l'étude des composantes hémoréologiques et hémodynamiques d'un acrosyndrome. 1986;(11):356 61.
24. Kamal A, Harness JB, Irving G, Mearns AJ. Skin photoplethysmography a review. Comput Methods Programs Biomed. 1989;28:257 69.
25. Moneta G, Brullisauer M, Jager K, Bollinger A. Infrared fluorescence videomicroscopy of skin capillaries with indocyanine green. 1987;(6):25 34.
26. Planchon B, Pistorius M-A. Acrocyanose. EMC - Cardiol-Angéiologie. août 2005;2(3):317 322.
27. Bhanji S, Mattingly D. Acrocyanosis in anorexia nervosa. Postgrad Med J. janv 1991;67(783):33 35.
28. Obésité [Internet]. Inserm. [cité 4 sept 2018]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/obesite>
29. Santé publique France - Etude ESTEBAN 2014-2016 – Chapitre corpulence : stabilisation du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adulte [Internet]. [cité 4 sept 2018]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/Actualites/Etude-ESTEBAN-2014-2016-Chapitre-corpulence-stabilisation-du-surpoids-et-de-l-obesite-chez-l-enfant-et-l-adulte>
30. Constans J, Société française de médecine vasculaire, Collège des enseignants de médecine vasculaire (France), Collège français de pathologie vasculaire. Traité de médecine vasculaire. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2010.
31. Houdas Y, Gieu JD. La fonction thermique. 1977;232.
32. Martineaud JP, Seroussi S. Physiologie de la circulation cutanée. 1977;116.
33. Yamagishi S, Amano S, Inagaki Y, Okamoto T, Takeuchi M, Inoue H. Pigment epithelium-derived factor inhibits leptin-induced angiogenesis by suppressing vascular endothelial growth factor gene expression through anti-oxidative properties. 2003;65:186 90.
34. Ribatti D, Nico B, Belloni A, Vacca A, Roncali L, Nussdorfer G. Angiogenic activity of leptin in the chick embryo chorioallantoic membrane is in part mediated by endogenous fibroblast growth factor-2. 2001;8:265 8.
35. FMPMC-PS - Histologie : les tissus - Niveau PAES [Internet]. [cité 18 août 2018]. Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP1/POLY.Chp.4.5.html>
36. Pistorius MA, Planchon B, Brezin G, Paillard C. Etude comparée de la réactivité vasculaire digitale en fonction du sexe. 1994;(19):103 107.

37. Koitka A, Legrand-Fernandez MS, Abraham P, Fizanne L, Fromy B, Sigaud-Roussel D, et al. Low skin temperature impairs the cutaneous vasodilator response to local progressive pressure strain. *Microvasc Res.* 2004;67(2):203-206.
38. Abraham P, Fromy C, Merzeau S, Jardel A, Saumet JL. Dynamics of Local Pressure-Induced Cutaneous Vasodilation in the Human Hand. *2001*;61:122-129.

VII- RÉSUMÉ

Introduction : Aucune étude n'a démontré de lien entre acrocyanose et IMC. Pourtant il est souvent évoqué que les gens maigres sont majoritairement atteints par ce symptôme. L'objectif principal était de démontrer qu'il existe une corrélation entre la température distale et l'IMC. Les objectifs secondaires étaient l'analyse de facteurs potentiels pouvant influencer notre 1^{er} objectif.

Méthodes : Etude prospective observationnelle descriptive réalisée de novembre 2017 à avril 2018 en consultation, dans 3 cabinets de médecine générale en Vienne (86). Etude de l'état vasomoteur périphérique par thermométrie digitale à sonde directe. 343 patients analysés.

Résultats : Nous avons inclus 180 (52,5%) patients obèses ou en surpoids et 79 (23%), tout sexe confondu, de sujets dont l'IMC est $\geq 30\text{kg/m}^2$ chiffre qui se rapproche de l'étude ESTEBAN 2014-2016.

Il existe un lien entre température distale et IMC : $p < 1.10^{-4}$ [IC95% 0.123-0.320] avec un coefficient de détermination (R^2) à 0.0542. De même qu'au niveau des orteils : $p < 1.10^{-4}$ [IC95% 0.040-0.105] pour un indice de corrélation R^2 à 0.0353. Cette différence ne semble pas liée à une différence de la température centrale en fonction de l'IMC puisque nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre ces paramètres : $p=0.238$ IC95% [-INF ;0.415]. De même nous n'avons pas trouvé de différence de température périphérique selon le sexe : $p=0.171$ IC95% [-1.370 ;0.356].

Conclusion : le niveau de valeur d'IMC est un facteur prédisposant au niveau de température distale.

E) MOTS CLES:

IMC, vasomotricité périphérique, température, thermométrie digitale, hypothalamus, leptine, α -MSH, acrocyanose, thermorégulation, homéostasie, thermogénèse, thermolyse, Anorexie, Obésité, Raynaud.

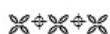


UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de
Pharmacie



SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



RESUME ET MOTS CLES

Introduction : Aucune étude n'a démontré de lien entre acrocyanose et IMC. Pourtant il est souvent évoqué que les gens maigres sont majoritairement atteints par ce symptôme. L'objectif principal était de démontrer qu'il existe une corrélation entre la température distale et l'IMC. Les objectifs secondaires étaient l'analyse de facteurs potentiels pouvant influencer notre 1^{er} objectif.

Méthodes : Etude prospective observationnelle descriptive réalisée de novembre 2017 à avril 2018 en consultation, dans 3 cabinets de médecine générale en Vienne (86). Etude de l'état vasomoteur périphérique par thermométrie digitale à sonde directe. 343 patients analysés.

Résultats : Nous avons inclus 180 (52,5%) patients obèses ou en surpoids et 79 (23%), tout sexe confondu, de sujets dont l'IMC est $\geq 30\text{kg/m}^2$ chiffre qui se rapproche de l'étude ESTEBAN 2014-2016.

Il existe un lien entre température distale et IMC : $p < 1.10^{-4}$ [IC95% 0.123-0.320] avec un coefficient de détermination (R^2) à 0.0542. De même qu'au niveau des orteils : $p < 1.10^{-4}$ [IC95% 0.040-0.105] pour un indice de corrélation R^2 à 0.0353. Cette différence ne semble pas liée à une différence de la température centrale en fonction de l'IMC puisque nous n'avons pas trouvé de lien significatif entre ces paramètres : $p=0.238$ IC95% [-INF ;0.415]. De même nous n'avons pas trouvé de différence de température périphérique selon le sexe : $p=0.171$ IC95% [-1.370 ;0.356].

Conclusion : le niveau de valeur d'IMC est un facteur prédisposant au niveau de température distale.

-=====***=***=***=***=====

Mots clés :

IMC, vasomotricité périphérique, température, thermométrie digitale, hypothalamus, leptine, α -MSH, acrocyanose, thermorégulation, homéostasie, thermogénèse, thermolyse, Anorexie, Obésité, Raynaud.