Système nerveux, stress et coup de chaleur

F. Canini[a/b], E. Sagui[b/c], F. Zagnoli[b/d].

a Institut de recherche biomédicale des armées (IRBA), antenne CRSSA-La Tronche, 24 avenue des Maquis du Grésivaudan – 38702 La Tronche Cedex.
b École du Val-de-Grâce, 1 place Alphonse averan – 75230 Paris Cedex 05.
c Hôpital d'instruction des armées Laveran, BP 60149 – 13384 Marseille Cedex 13.
d Hôpital d'instruction des armées Clermont-Tonnerre, Rue du colonel Fonferrier – 29200 Brest.

Résumé

Le système nerveux est un acteur essentiel de la physiopathologie du coup de chaleur. Lors du coup de chaleur, une ischémie cérébrale fonctionnelle relative survient expliquant la précocité de la symptomatologie neurologique et les lésions cérébrales. La dysfonction du système nerveux entraîne une dégradation de la régulation des grandes fonctions physiologiques comme la thermorégulation ou l'efficience cardio-circulatoire. Elle est donc susceptible d'accélérer la survenue du coup de chaleur et d'en aggraver les conséquences. Le cerveau participe à la tolérance à l'exercice hyperthermiant grâce à l'activation des mécanismes de stress. Ceux-ci interagissent avec les grandes fonctions physiologiques en contribuant à leur maintien en dépit des conditions cellulaires et systémiques défavorables. Ils contribuent également au contrôle de l'état inflammatoire systémique induit par les exercices intenses, prolongés et hyperthermiant. Le dysfonctionnement de ces mécanismes protecteurs de stress pourrait représenter un facteur de risque à part entière.

Mots-clés : Coup de chaleur. Exercice. Stress. Système nerveux central. Tolérance à la chaleur.

Abstract
CENTRAL NERVOUS SYSTEM, STRESS AND HEATSTROKE.

Central nervous system is a cornerstone of the heatstroke physiopathology. During heatstroke a functional brain ischemia occurs. This explains brain lesions and why neurological symptoms are the earliest ones. One of the consequences of impairment is an impaired regulation of physiological functions such as thermoregulation and cardiovascular efficiency. These are likely to accelerate occurring heatstroke and to potentiate brain lesions. The brain to heat responds through stress mechanism activation which maintains physiological functions in spite of impaired local and general conditions. Furthermore brain controls inflammation that arises during hyperthermic exercises. Stress-mechanisms alteration could be considered as a risk factor for heatstroke.

Keywords: Central nervous system. Exercise. Heatstroke. Heat tolerance. Stress.

Le cerveau durant l'exercice au chaud

Le Coup de chaleur d'exercice (CCE) est une pathologie survenant au cours d'un exercice physique intense et souvent dans une ambiance contraignante. L'exercice intense sollicite l'ensemble du corps, y compris et particulièrement le cerveau. Il s'accompagne d'une forte activation cérébrale liée au minimum à la commande musculaire et au retour proprioceptif musculaire et cardiovasculaire. La qualité du fonctionnement cérébral dans ces conditions dépend donc pour une large part de la charge demandée *(i.e.*, activation musculaire, contraintes adjacentes), de la température cérébrale et de l'apport en énergie *(i.e.*, apport en glucose, lactate et oxygène) (1). L'apport en énergie au cerveau est habituellement satisfaisant pour des exercices modérément intenses avec un flux sanguin cérébral stable, une extraction d'O_2 satisfaisante et disposant d'une large marge de manœuvre et un apport en glucose sanguin renforcé par l'exploitation du glycogène cérébral et l'utilisation du lactate produit en périphérie. Lors d'un exercice physique particulièrement intense au regard de la capacité d'un individu, le flux sanguin cérébral diminue mais cette réduction est compensée par une augmentation de l'extraction du glucose et de l'O_2 par le

F. CANINI, médecin en chef, praticien professeur agrégé de recherche. E. SAGUI, médecin en chef, praticien professeur agrégé de neurologie. F. ZAGNOLI, médecin chef des services, praticien professeur agrégé de neurologie.
Correspondance : F. CANINI : Institut de recherche biomédicale des armées (IRBA), antenne CRSSA-La Tronche, 24 avenue des Maquis du Grésivaudan – 38702 La Tronche Cedex.
E-mail : frederic.canini@irba.fr

cerveau (2). Le rôle de la température cérébrale durant l'exercice apparaît bien plus important puisque l'hyperthermie réduit la durée d'exercice soutenue habituellement par un individu. Lors d'un exercice hyperthermique, la température cérébrale augmente concomitamment à la température corporelle. Elle résulte de la production endocrânienne de chaleur secondaire à l'activité nerveuse et d'une moindre élimination par le flux sanguin veineux sortant, puisque la température du sang artériel est plus élevée. Le degré d'hyperthermie limite alors la performance par une action au niveau du cortex moteur (2). Dans les exercices particulièrement intenses, les évolutions de la température interne et du flux sanguin cérébral se conjuguent puisque toute réduction de flux sanguin cérébral réduit l'élimination de la chaleur produite par le cerveau. Ce phénomène peut être perçu par le sujet et inconsciemment interprété comme un signal de fatigue, lequel peut être évaluée consciemment par le sujet sur l'échelle de Borg. Le sentiment d'épuisement survient alors que la température interne atteint le seuil critique spécifique d'un individu à un instant donné (1). À ce moment, le décalage fréquentiel de l'EEG vers les basses fréquences signe la modification fonctionnelle du cerveau (2). Les marathoniens courant en ambiance chaude et franchissant la ligne d'arrivée en titubant (*e.g.*, Los Angeles, 1984) montrent à quel point le cerveau est sollicité lors de ces exercices exhaustifs (3).

La manière dont un sujet gère son exercice en termes de durée et d'intensité, est étroitement régulée, chaque sportif adoptant un rythme adapté à la performance assignée (par lui-même ou par un autre). La vitesse d'ascension de la température corporelle, le niveau d'activation sympathique des muscles et les afférences nociceptives interviennent pour réduire le niveau d'activation musculaire que génère le cerveau (3). Lorsque ces mécanismes sont opérants, un sujet n'a pas de raison d'atteindre son niveau critique de température lors d'un exercice calibré et il s'arrêtera lors d'un exercice exhaustif lorsque la difficulté perçue sera trop intense. Dans les deux cas, le coup de chaleur n'est pas à craindre en dépit de températures corporelles élevées et d'une inflammation systémique (4). Pourtant, certains sujets poursuivent leur effort en dépit de ces mécanismes de contrôle. Les études chez l'animal ont suggéré qu'un tel mécanisme d'arrêt pouvait être dysfonctionnel, le CCE survenant chez des animaux qui continuent l'exercice. La perturbation de ce mécanisme anticipatoire central pourrait donc être l'une des causes du CCE.

Le cerveau victime du coup de chaleur

Les aspects cliniques

Le cerveau est la première victime du CCE comme le suggère la précocité et l'importance des signes cliniques neurologiques. L'ignorance des signaux d'alerte conduisant à l'arrêt de l'exercice suggère que le premier signe clinique soit une anosognosie. Il s'en suit une obnubilation allant à la confusion, des troubles du comportement avec une agitation psychomotrice et des altérations de la conscience allant parfois au coma (5- 6). Dans les formes sévère des crises comitiales sont observées (7). Après récupération, des séquelles peuvent être observées avec des altérations cérébelleuses, syndromes extra-pyramidaux, troubles cognitifs sous-cortico-frontaux, etc.

Le mécanisme pathogène tissulaire

Les mécanismes par lesquels les lésions cérébrales se constituent lors du CCE ont été étudiés avec des modèles animaux d'exposition passive à une charge thermique non compensable ainsi que dans des modèles *in vitro*. Plusieurs mécanismes non exclusifs ont été isolés (8).

Le mécanisme basé sur l'existence d'un déficit énergétique cellulaire s'appuie sur la conjonction de plusieurs facteurs. L'exposition à la chaleur conduit à une augmentation du flux sanguin cérébral jusqu'à sa brutale diminution consécutive à la réduction de la pression de perfusion artérielle et l'augmentation de la pression intracrânienne en raison de la constitution d'un œdème cérébral. Parallèlement, l'augmentation de la température centrale conduit à une augmentation des besoins énergétiques du cerveau en raison de l'augmentation thermo-induite de son métabolisme. La fourniture de l'énergie sous la forme d'ATP est cependant limitée par la réduction des apports vasculaires en O_2 et glucose ainsi que par la limitation de la fonctionnalité mitochondriale qui s'installe lors de l'hyperthermie. Ainsi des lésions cellulaires post-hypoxiques sont observées dans le CCE, principalement dans le cervelet. Ceci suggère que le CCE soit contemporain d'une ischémie cérébrale fonctionnelle relative. Il en résulte une augmentation de la production de radicaux libres oxygénés (H_2O_2) responsables de peroxydations membranaires. Le déséquilibre métabolique s'accompagne alors d'un phénomène excito-toxique caractérisé par la libération de glutamate, principal neurotransmetteur excitateur du système nerveux central. Ce dernier se fixe sur les récepteurs glutamatergiques NMDA et provoque une entrée de Ca^{2+} dans la cellule, son activation ainsi qu'une production accrue de monoxyde d'azote (NO). Ce mécanisme est probablement impliqué dans la constitution des lésions cérébrales puisqu'elles sont réduites par un prétraitement par la kétamine, antagoniste des récepteurs glutamatergiques NMDA.

Le mécanisme excito-toxique se double d'une inflammation tissulaire cérébrale et systémique. Au niveau cérébral, il existe une augmentation de la production tissulaire de cytokines (Il-1β et TNF-α) et de NO-synthase inductible (iNOS). Ces protéines jouent un rôle délétère puisque les lésions induites par le coup de chaleur sont limitées par la perfusion iv d'un antagoniste du récepteur de l'Il-1β (Il-1RA) et par l'injection d'un antagoniste des iNOS.

Enfin, le coup de chaleur s'accompagne d'une probable augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, exposant le cerveau à tous les contaminants sanguins et participant à la genèse de l'œdème cérébral.

Les conséquences thérapeutiques

L'ensemble de ces phénomènes physiopathologiques ne sont pas fondamentalement différents de ceux observés dans l'ischémie cérébrale globale transitoire. L'isolement des différents mécanismes intriqués permet de dessiner quelques voies thérapeutiques d'intérêt. Les lésions cérébrales induites lors du coup de chaleur sont réduites par (i) le maintien de la perfusion cérébrale par une hyperhydratation vasculaire, (ii) la lutte contre l'œdème cérébral par les produits osmolaires comme le mannitol, (iii) la lutte contre l'excito-toxicité par l'utilisation d'antagonistes des récepteurs NMDA comme la kétamine, (iv) la réduction de la charge cellulaire en radicaux libres par des agents anti-radicalaires comme l'α-tocophérol, (v) la réduction de l'inflammation avec la perfusion d'Il-1RA ou d'antagonistes de la iNOS comme l'aminoguanidine.

Si ces approches testées chez l'animal ont prouvé une certaine efficacité, elles n'ont pas été évaluées chez l'homme. De façon pragmatique, l'importance de la réduction de la charge thermique obtenue en faisant chuter la température corporelle profonde et le maintien de la perfusion cérébrale par une hydratation adéquate apparaissent comme deux clés essentielles d e la prise en charge. Cependant, le fait de considérer le CCE comme une ischémie cérébrale permettrait à terme d'appliquer les traitements de l'ischémie cérébrale dans la prise en charge précoce du CCE.

Le cerveau acteur du coup de chaleur

Le cerveau n'est pas que la victime du coup de chaleur. Il en est aussi l'acteur. Le cerveau reçoit toutes les informations du corps et commande les effecteurs des grandes fonctions physiologiques comme la thermorégulation et la régulation de la pression artérielle. Lors d'exposition à la chaleur, le cerveau contrôle ces grandes fonctions de manière à assurer le meilleur compromis, en particulier pour la thermorégulation, en maintenant une perfusion cérébrale adéquate. La qualité de ces ajustements est liée à la fonctionnalité du cerveau : si l'hyperthermie devient trop intense ou que le coup de chaleur s'instaure, l'apparition de dysfonctions cérébrales peut retentir sur le fonctionnement des centres intégrateurs et *in fine* sur les grandes fonctions physiologiques elles-mêmes.

Ces mécanismes intégrateurs correspondent à des réseaux neuronaux connectant les informations d'amont aux effecteurs d'aval par le truchement d'inter-neurones inhibiteurs GABAergiques et de synapses excitatrices glutamatergiques NMDA. L'inhibition de ces dernières entraîne une perte plus ou moins prononcée de la fonction physiologique dans laquelle elles sont intégrées. Ainsi, l'inhibition complète des récepteurs NMDA par le MK801 s'accompagne d'une perte de la thermo-régulation dont la traduction est l'hypothermie en environnement froid et l'hyperthermie, pouvant aller jusqu'au coup de chaleur, en environnement chaud. Le mécanisme neurobiologique a été mieux précisé dans le cadre du baroréflexe, mécanisme répondant à une réduction de pression artérielle aortique par une augmentation de l'activation sympathique et *in fine* une correction de l'anomalie, maintenant ainsi une perfusion cérébrale correcte. L'exposition modérée à la chaleur s'accompagne d'une augmentation de l'expression du récepteur NMDA au niveau de la zone de contrôle du tonus sympathique. Il s'en suit une amélioration du baroréflexe qui disparaît avec l'inhibition pharmacologique de ce récepteur (9). Inversement, l'augmentation de production d'H_2O_2, de NO et de peroxynitrites suite à la microinjection d'endotoxines bactériennes dans cette zone, conduit à une dysfonction du récepteur NMDA par oxydation et l'apparition d'un état de choc (10). Le développement d'une inflammation cérébrale, libérant de tels médiateurs, semble donc un phénomène essentiel dans la constitution du CCE.

D'autres mécanismes sont sans doute impliqués dans la réduction de la tolérance à la chaleur comme les libérations non régulées de dopamine et de sérotonine. Ainsi, l'inhibition de la biosynthèse de dopamine et de sérotonine améliore la tolérance à la chaleur (11). Cet effet passe cependant par des mécanismes réceptoriaux complexes.

Le stress, facteur de protection face à l'agression thermique

Le stress

Le stress peut être considéré comme une fonction physiologique dont le rôle est de permettre le fonctionnement et la survie d'un organisme dans un environnement agressif, voir impropre à la vie. La notion d'environnement s'applique à toutes les échelles : cellulaire, où cela concerne les conditions physico-chimiques (*e.g.*, température, radicaux libres, etc.) intracellulaires et extracellulaires, jusqu'au niveau de l'organisme entier où la notion d'environnement est relative à l'état interne (*e.g.*, inflammation, douleur, déshydratation, température, etc.) et l'environnement externe, physique et psychologique. Il faut envisager la notion de stress dans ces deux dimensions.

Le stress cellulaire

L'augmentation de la production métabolique de déchets, comme les radicaux libres, et l'hyperthermie induit l'expression d'une famille de protéines de stress thermique (Heat shock Proteins ou Hsp) dont la plus connue est Hsp70. Celle-ci joue, entre autres, un rôle de chaperon permettant aux protéines protégées de continuer leur action en dépit de conditions locales défavorables (12). L'exposition d'un organisme à diverses contraintes environnementales comme l'hypoxie ou l'exercice physique hyperthermiant est suivie d'une augmentation d'expression des Hsp avec pour conséquence physiologique une amélioration de la tolérance à la chaleur. Chez l'animal, la pré-induction des Hsp apporte une protection face à la survenue du coup de chaleur et à ses conséquences délétères. Cette protection est malheureusement restreinte à la durée de vie de

quelques jours des Hsp70. D'une manière plus générale, la protection face à un stress cellulaire entre dans le cadre de l'hormésis, mécanisme basé sur l'utilisation d'agressions de bas niveau afin de mettre en place ou développer les moyens de lutte cellulaires et systémiques contre des agressions de plus haut niveau (13). L'utilisation de ces stratégies pour maintenir la bonne santé d'un individu pourrait réduire également la vulnérabilité au CCE.

Pourtant, le lien entre expression d'Hsp et protection contre le coup de chaleur est complexe : d'autres protéines surexprimées dans les mêmes conditions (*e.g.*, récepteur NMDA) participent à la protection. Inversement, la réduction de taux sériques d'Hsp70, parfois associée à des anticorps circulants anti-Hsp, ont été décrits chez les sujets victimes d'un coup de chaleur (14), font suspecter que les Hsp aient une place importante dans la vulnérabilité au coup de chaleur.

Le stress systémique

Bases physiologiques

La confrontation à l'agresseur entraine une activation cérébrale relayée au niveau corporel par l'axe corticotrope dont l'activation en cascade hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalienne se traduit par une augmentation de cortisol plasmatique et par l'axe du système nerveux autonome avec ses branches sympathique et parasympathique. La coordination du stress étant effectuée par l'ensemble des réseaux cérébraux, le stress suit les mêmes errements que les fonctions physiologiques envisagées précédemment.

La qualité du stress réside dans son ajustement à l'agression, que se soit en intensité, en équilibre sympatho-corticotrope et en durée. Un stress adapté doit être suffisamment intense pour que l'organisme affronte l'agression et s'éteindre dès que l'agression disparaît, que se soit par disparition du stresseur ou adaptation du corps aux nouvelles conditions de vie. Le stress est donc le moyen biologiquement coûteux dont dispose l'organisme pour se laisser le temps de changer son mode de fonctionnement. L'intensité du stress face à un agresseur standardisé varie considérablement d'un individu à l'autre. Cette variation est observée quelque soit le stresseur : exercice ou stimulation psychologique (15). Il existe donc des sujets haut-répondeurs et bas-répondeurs. Par ailleurs, le niveau de stress face à une stimulation donnée varie chez un même individu d'un moment à l'autre. Il dépend de nombreux facteurs comme l'habituation à la stimulation, les stresseurs rencontrés précédemment ou le nombre de stresseurs agissant conjointement. Comme toutes les fonctions physiologiques, la qualité du stress dépend de sa dynamique fonctionnelle et de l'usure qu'entraîne sa sollicitation trop intense et trop longue. Ce décours temporel est décrit dans le cadre du syndrome général d'adaptation avec les phases d'alarme (stress le plus intense), de résistance (stress ajusté aux nécessités) et d'épuisement (stress qualitativement et quantitativement inadapté aux besoins) (16).

Stress, exercice et coup de chaleur

Le rôle du stress dans l'exercice exhaustif et le CCE a rarement été abordé. Il peut se décliner en quatre problèmes différents : l'exercice hyperthermiant exhaustif, la bascule de l'exercice bien supporté vers le CCE, le traitement immédiat du CCE et les facteurs de risque du coup de chaleur.

Au-delà d'un certain niveau, ayant valeur de seuil, l'exercice (17), comme l'exposition à la chaleur (18), sont des inducteurs de stress. La pénibilité biologique de l'exercice est donc reflétée par l'importance de l'augmentation des taux sériques de glucocorticoïdes et la lenteur du retour aux valeurs basales. La qualité de la récupération est alors appréciée par la durée des phases de sommeil faisant suite à l'exercice, que cette durée soit allongée (rebond de sommeil) ou réduite (insomnie relative) (19). Un exercice modéré est alors caractérisé par une faible activation corticotrope, éventuellement associée à un rebond de sommeil. Un exercice intense est plutôt caractérisé par une forte augmentation de la sécrétion de cortisol qui se prolonge au-delà de la période d'exercice couplée à une absence de rebond de sommeil, voire une relative insomnie. La bonne tolérance de l'exercice intense, *a contrario* du CCE, suggère un équilibre entre température centrale élevée, activation immuno-inflammatoire et forte activation de stress.

Le rôle du stress dans la bascule d'un exercice intense vers le coup de chaleur reste mal connu. Il existe une forte augmentation du cortisol sérique chez des chiens exposés passivement à la chaleur (20). Pourtant, l'activation corticotrope n'est pas uniforme : l'augmentation de glucocorticoïdes sériques apparaît moindre chez les rats intolérants à la chaleur, c'est-à-dire présentant une température centrale élevée, une inflammation cérébrale et un déséquilibre métabolique, que chez les animaux tolérants (21). Cela suggère qu'une forte réaction corticotrope soit protectrice face au risque de coup de chaleur. Ainsi, le prétraitement par la dexaméthasone, un glucocorticoïde de synthèse, réduit les altérations physiologiques observées chez un rat exposé passivement à la chaleur alors que la surrénalectomie aggrave la symptomatologie (22). L'effet bénéfique de la dexaméthasone n'est cependant pas toujours retrouvée (23). Le fait que la supplémentation puisse apporter un bienfait suggère que l'activation corticotrope ne soit pas à la hauteur des besoins réels de l'organisme. Les mécanismes mis en jeu par l'activation corticotrope sont multiples : contrôle de l'inflammation systémique, mise à disposition d'énergie, modulation de l'expression tissulaire d'Hsp, lutte contre l'hypovolémie *via* la sécrétion de vasopressine, etc.

Le rôle du stress dans le développement de la pathologie du coup de chaleur, une fois le cercle vicieux métabolico-inflammatoire enclenché, est également mal connu. Les effets d'une supplémentation en glucocorticoïdes sont également discutés (22, 23). Chez l'homme, les rares données disponibles plaident en faveur de l'efficacité des glucocorticoïdes en traitement précoce (25). Si cette activité était confirmée, le CCE partagerait avec le sepsis, outre le cadre nosologique du syndrome de réponse inflammatoire systémique, une certaine efficacité de la

supplémentation en glucocorticoïdes (24) et le cadre théorique de syndrome d'insuffisance surrénalienne fonctionnelle. Ce point encore spéculatif représente une véritable voie de recherche.

Le stress intervient probablement dans nombre de facteurs de risque du CCE. Les mécanismes liant ces facteurs de risque au stress sont probablement multiples comme le suggèrent les exemples suivants. Les syndromes infectieux à bas bruit (*e.g.*, infection rhinopharingée), facteurs de risque de CCE, pourraient relever d'un mécanisme de préactivation immuno-inflammatoire. Cette préactivation interagit avec la thermorégulation puisqu'une inflammation préalable réduit la tolérance des animaux à la chaleur (26). Cette préactivation, souvent liées à une contrainte psychologique pré-existante, renvoie au statut des états de stress préexistant à l'exercice (*e.g.*, privation de sommeil, charge psychologique, etc.) comme facteur de risque du CCE. La compréhension du mécanisme par lequel un stress chronique ou subchronique induit une vulnérabilité face à un stress aigu représente également un enjeu de recherche important pour les armées. Enfin, l'excès de motivation, facteur de risque du CCE fréquemment retrouvé, conduit au maintien de l'exercice alors que tous les signaux d'alerte sont actifs. La focalisation mentale ou la dérégulation des mécanismes d'anticipation de capacité physiologique (3) pourraient être en cause.

Conclusion

Le cerveau est un intervenant majeur de la physiopathologie du CCE, à la fois victime et acteur. Outre son rôle de régulation des grandes fonctions physiologiques, le cerveau pourrait intervenir dans la physiopathologie du coup de chaleur *via* les mécanismes de stress, régulateurs majeurs des activations immuno-inflammatoires.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Nybo L, Secher NH. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. Prog Neurobiol 2004;72:223-61.
2. Nielsen B, Nybo L. Cerebral changes during exercise in the heat. Sports Med 2003;33:1-11.
3. Marino FE. Anticipatory regulation and avoidance of catastrophe during exercise-induced hyperthermia. Comp Biochem Physiol 2004;139:561-9.
4. Bourdon L, Canini F, Aubert M, Melin B, Flocard F, Koulmann N, et al. Le coup de chaleur d'exercice revisité. Médecine et Armées 2002;30:431-8.
5. Bourdon L, D'Aleo P, Perrault H, Pouzeratte N, Curé M. Exercise heat stress in rats: performance and biochemical effects. J Wild Med 1994;5:153-62.
6. Leblanc A, Jonin P-Y, Canini F, Blanchard C, Sagui E, Zagnoli F. Troubles neuropsychologiques graves séquellaires d'un coup d'exercice. Médecine et Armées 2012;40:83-6.
7. Yaqub B, Al Deeb S. Heat strokes: aetiopathogenesis, neurological characteristics, treatment and outcome. J Neurol Sci 1998;156:144-51.
8. Canini F, Bourdon L. Quelle place pour le système nerveux central dans le coup de chaleur ? Médecine et Armées 2006;34:57-62.
9. Chan SHH, Chang K-F, Ou C-C, Chan JYH. Up-regulation of glutamate receptors in nucleus tractus solitarii underlie potentiation of baroreceptor reflex by heat shock protein 70. Mol Pharmacol 2002;61:1097-104.
10. Chan SHH, Wang L-L, Ou C-C, Chan JYH. Contribution of peroxynitrite to fatal cardiovascular depression induced by overproduction of nitric oxide in rostral ventrolateral medulla of the rat. Neuropharmacol 2002;43:889-98.
11. Lin M-T. Heatstroke-induced cerebral ischemia and neuronal damage. Involvement of cytokines and monoamines. Ann NY Acad Sci 1997;813(IS):572-80.
12. Kregel KC. Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance. J Appl Physiol 2002;92:2177-86.
13. Godman CA, Joshi R, Giardina C, Perdrizet G, Hightower LE. Hyperbaric oxygen treatment induces antioxidant gene expression. Ann NY Acad Sci 2010;1197:178-83.
14. Wang Z-Z, Wang C-L, Wu T-C, Pan H-N, Wang S-K, Jiang J-D. Autoantibody response to heat shock protein 70 in patients with heatstroke. Am J Med 2001;111:654-7.
15. Singh A, Petrides JS, Gold PW, Chrousos GP, Deuster PA. Differential hypothalamic-pituitary-adrenal axis reactivity to psychological and physical stress. J Clin Endoc Metab 1999;84(6):1944-8.
16. Selye H. Stress and the general adaptation syndrome. BMJ 1950(june 17):1383-92.
17. Inder WJ, Hellemans J, Swanney MP, Prickett TCR, Donald RA. Prolonged exercise increases peripheral plasma ACTH, CRH, and AVP in male athletes. J Appl Physiol 1998;85:835-41.
18. Jimenez C, Melin B, Savourey G, Launay J-C, Alonso A, Mathieu J. Effects of passive hyperthermia versus exercise-induced hyperthermia on immune responses: hormonal implications. Eur Cytokine Netw 2007;18:154-61.
19. Buguet A, Bourdon L, Canini F, Cespuglio R, Radomski M. Sommeil et stress: exercice physique et environnement extrême. Revue Scientifique et Technique de la Défense 1999;41:187-98.
20. Assia E, Epstein Y, Magazanik A, Shapiro Y, Sohar E. Plasma-cortisol levels in experimental heatstroke in dogs. Int J Biometeor 1989;33:85-8.
21. Michel V, Peinnequin A, Alonso A, Buguet A, Cespuglio R, Canini F. Decreased heat tolerance is associated with hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis impairment. Neuroscience 2007;147:522-31.
22. Liu C-C, Chien C-H, Lin M-T. Glucocorticoids reduce interleukin-1β concentration and result in neuroprotective effects in rat heatstroke. J Physiol 2000;527:333-43.
23. Bouchama A, Kwaasi A, Dehbi M, Al Mohanna F, Eldali A, El-Sayed R, et al. Glucocorticoids do not protect against the letal effects of experimental heatstroke in baboons. Shock 2007;27:578-83.
24. Annane D, Sébille V, Charpentier C, Bollaert P-E, François B, Korach J-M, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA 2002;288:862-71.
25. Miyauchi T, Tsuruta R, Kutsuna S, Nakahara T, Fujita M, Kasaoka S, et al. Successful treatment with hydrocortisone for heat stroke with critical illness-related corticosteroid insufficiency: transitional changes in serum cytokine and cortisol concentrations. J Anesth 2009;23:266-9.
26. Lim CL, Wilson G, Brown L, Coombes JS, Mackinnon LT. Pre-existing inflammatory state compromises heat tolerance in rats exposed to heat stress. Am J Physiol 2007;292:R186-94.

VIENT DE PARAÎTRE



FICHES TECHNIQUES EN SALLE DE SURVEILLANCE POST-INTERVENTIONNELLE

Céline PÉRALDI, Jean-Vivien SCHAAL, Laurent GRASSER, Stéphane MÉRAT

Préface du professeur Yves AUROY

La réalisation d'un acte d'anesthésie comprend trois périodes : l'évaluation pré-anesthésique, l'anesthésie et la surveillance postopératoire. La rigueur apportée à l'évaluation pré-anesthésique conditionne pour beaucoup la réussite de l'anesthésie et la surveillance postopératoire.

Cependant, la période postopératoire immédiate comporte de nombreux risques : hypoxiques (effets prolongés de l'anesthésie, obstruction des voies aériennes), myocardique (la, majorité des accidents ischémique myocardiques péri-opératoire survienne dans les 24 à 48 heures postopératoires), ou encore hémorragiques et chirurgicaux (hémostase incomplète, lâchage de suture ou d'anastomose).

Certaines techniques chirurgicales requièrent une surveillance spécifique : surveillance d'un drainage thoracique, d'un lavage vésical, etc. D'autres techniques nécessitent une surveillance particulière : dépistage de complications neurologiques en cas d'anesthésie locorégionale périphérique ou encore levée de l'anesthésie par rachianesthésie. Enfin, la gestion de la douleur postopératoire, initiée pendant l'anesthésie, doit être poursuivie et adaptée lors du réveil.

Rendue obligatoires par le décret 94-1050 du 5 décembre 1994, les salles de surveillances post-interventionnelles (SSIP) fonctionnent avec des médecins anesthésistes des IADES et des IDE, et ont pour objectif d'anticiper et traiter à tour moment une complication liée à l'anesthésie, d'une part, et à l'acte chirurgical, d'autre part.

Ces fiches techniques proposent des attitudes pratiques et synthétiques selon les techniques chirurgicales classiquement utilisées, et s'adressent aussi bien aux médecins anesthésistes qu'aux infirmières (IADE et IDE), en début de carrière au déjà aguerris.

ISBN : 978 2 7184 12646 1 – Format : 14,5x21cm – Pages : 368 – Prix : 39 € – Éditions ***ARNETTE® – Wolters Kulwer France****, 1 rue Eugène et Armand Peugeot – 92856 Rueil-Malmaison. Tél. : 01 76 73 37 26 – jpauge@wolters-kluwer.fr*