

2^{ème} PARTIE : PHYSIOLOGIE DU FROID

A) RAPPELS SUR LA THERMOREGULATION (50)

A.1) L'Homéothermie

A.1.1) Définitions

L'homéothermie est le principe de base chez l'être humain, à l'origine des réactions de thermorégulation.

Les Homéothermes ont une température interne constante ou à peu près, quelle que soit la température externe. Ceci nécessite l'acquisition d'une régulation thermique qui n'existe que chez les espèces supérieures : oiseaux et mammifères. L'homéothermie permet de devenir largement indépendant des conditions atmosphériques pour son activité (autonomie ++).

La constance de la température ne s'applique pas à la totalité de l'individu, mais uniquement à sa partie centrale dite « noyau ». La partie extérieure au noyau dite « écorce », continue à avoir une température très variable avec la température extérieure et les circonstances. Il ne s'agit pas uniquement de la peau, mais d'une épaisseur de tissu très variable selon la température extérieure (environ 2,5 cm à la température habituelle).

Le maintien d'une température constante suppose un stock de chaleur constant dans le noyau. Il faut donc qu'à chaque instant la production de chaleur (thermogenèse) soit équilibrée par une perte de chaleur équivalente (thermolyse).

Température constante : gains de chaleur = pertes de chaleur
thermogenèse = thermolyse

* La thermogenèse est variable suivant le métabolisme (repos, période postprandiale, exercice musculaire) : il va donc falloir adapter la thermolyse en conséquence (éliminer plus de chaleur lors d'un exercice musculaire qu'au repos par exemple).

* La thermolyse varie avec la température extérieure : En cas de variation, on peut être amené à modifier la thermogenèse pour compenser (augmenter la production de chaleur quand il fait froid par exemple).

A.1.2) Variations physiologiques

Cette régulation s'adapte tout de même à des variations physiologiques qui n'ont pas de conséquences néfastes pour l'organisme.

*Rythme nyctéméral (sur 24 heures) : température maximale à 17 h et minimale à 5h.

*Rythme menstruel chez la femme : $0,5^\circ$ de plus le matin pendant la 2ème phase du cycle (après l'ovulation).

A.2) Production et échanges thermiques chez l'homme

A.2.1) Production thermique = Production métabolique

Métabolisme de base

Par définition le métabolisme de base correspond au métabolisme énergétique minimum chez un sujet éveillé, à jeun, au repos et dans des conditions de neutralité thermique.

Il est fonction de la quantité des cellules actives et on l'exprime généralement rapporté à l'unité de surface corporelle (Watt/m²). Une fraction importante de ce métabolisme de base est liée au fonctionnement des pompes à sodium membranaires.

Le métabolisme de base varie avec l'âge, ainsi chez l'adulte il est de l'ordre de 45W/m² chez l'homme (soit 39 K cal/h.m²) et de 40W/m² chez la femme (soit 34 K cal/h.m²). Entre 0 et 5 ans il tourne aux alentours de 60W/m², à la puberté aux alentours de 50W/m².

Variations physiologiques de la production thermique

* Le sommeil : le métabolisme diminue légèrement pendant le sommeil lent, alors qu'au contraire il augmente pendant le sommeil paradoxal (phase des rêves).

* Période post-prandiale : la production de chaleur par les viscères augmente légèrement après les repas (maximum 2 à 5 heures après l'ingestion). Ceci reflète le travail chimique nécessaire pour transformer et stocker les aliments. L'augmentation totale du métabolisme peut être de l'ordre de 12 à 15% pour un repas de glucides, jusqu'à 30% pour un repas de protéides. Cette augmentation de chaleur a été appelée action dynamique spécifique (A.D.S) des aliments.

* Exercice musculaire : La production de chaleur augmente de façon considérable dans les muscles lors de l'effort. Elle peut être multipliée par un facteur 10 à 20, voire même plus lors d'un effort intense de courte durée.

Dans le cas des muscles, la production de chaleur n'est pas uniquement d'origine métabolique, il existe aussi des mécanismes physiques : frottement des fibres, des filaments ... les uns contre les autres lors du phénomène de contraction - décontraction.

A.2.2) Echanges thermiques

A.2.2.1) Du noyau vers l'écorce

*** La conduction**

Elle se fait à travers les tissus, de proche en proche. Le débit de chaleur est alors fonction de la conductivité thermique des tissus et de la différence entre la température centrale et la température cutanée.

La conductance thermique du corps (K) est faible, surtout celle du tissu adipeux qui est un bon isolant thermique. Ce mécanisme est donc lent et ne permet pas un débit de chaleur important. Il est négligeable en pratique.

*** La convection forcée par le sang**

Le sang se réchauffe au niveau des organes qui produisent de la chaleur et se refroidit au niveau de la peau. La quantité de chaleur ainsi transportée du noyau vers l'écorce est proportionnelle à la différence de température entre le sang artériel et le sang veineux cutané et au débit sanguin cutané.

A.2.2.2) Echanges entre écorce et ambiance

*** La conduction**

Par suite de sa faible densité, l'air est un très mauvais conducteur de chaleur. Les échanges de chaleur par ce mécanisme sont donc tout à fait négligeables.

Dans le cas particulier de l'immersion dans l'eau, les échanges sont alors beaucoup plus efficaces, tant en gains qu'en pertes calorifiques.

Ceci explique que les déperditions calorifiques soient beaucoup plus rapides et que la température de confort soit beaucoup plus élevée dans l'eau (33 à 34°) que dans l'air (18 à 20°). On peut ainsi mourir de froid et d'épuisement dans l'eau à des températures tout à fait supportables dans l'air.

*** les radiations**

Tout corps chaud émet des rayonnements électromagnétiques qui représentent une forme d'émission et de transport de chaleur dans l'air.

Le corps reçoit aussi les rayonnements émis par les autres corps et les transforme en chaleur. (Par exemple : rayons solaires, radiations émises par un mur ou par une autre personne).

Ainsi lorsque le temps est ensoleillé, le mécanisme de gain de chaleur est très nettement plus lié aux phénomènes de radiation que de convection.

*** La convection et l'évaporation**

Ces 2 mécanismes sont étroitement liés puisque le mécanisme de convection, en particulier au niveau cutané, permet de renouveler le phénomène d'évaporation.

Des processus d'évaporation se produisent normalement à deux niveaux : la peau et les muqueuses respiratoires. Une partie de ces déperditions est obligatoire et indépendante de la thermorégulation; une autre est étroitement adaptée aux besoins thermiques.

- Des pertes obligatoires : non régulées existent au niveau du poumon et de la peau. L'évaporation respiratoire sera d'autant plus importante que le gaz inspiré est sec et que la ventilation est importante (exercice). La perspiration insensible cutanée est très faible même en cas d'ambiance sèche, car la peau est très peu perméable à l'eau. Globalement, la somme des pertes minimum par la peau et les muqueuses respiratoires est de l'ordre de 500 ml/j.

- La sudation : indépendante du degré d'hygrométrie extérieure, elle n'est fonction que des besoins de la thermorégulation et constitue dans l'espèce humaine l'élément clé de la lutte contre la chaleur. La sudation correspond à un phénomène de sécrétion active d'un liquide (la sueur), par les glandes sudoripares écrines.

Les glandes écrines sont réparties sur tout le corps, avec une plus grande concentration au niveau de la paume des mains et de la face. La sueur qu'elles produisent a une composition voisine de celle du plasma, mais hypotonique (moins de sel et plus d'eau). Le débit sudoral est extrêmement variable. Il est quasiment nul dans des conditions froides ou neutres, il peut augmenter considérablement jusqu'à atteindre 2 à 3 l par heure dans des conditions chaudes.

Bien sûr, de tels débits ne peuvent être maintenus longtemps et doivent être compensés par une réhydratation constante (on a pu observer des débits de 10 à 12 l/jour chez des sujets travaillant dans le désert).

Paradoxalement on a même tendance à transpirer plus quand le degré hygrométrique ambiant est très élevé. Ceci est dû au fait que si le débit sudoral est effectivement indépendant du degré hygrométrique, l'évaporation elle ne l'est pas. La sueur à la surface de la peau s'évapore plus difficilement si l'ambiance est plus humide. Dans ce cas une partie de la sueur va ruisseler et tomber sur le sol ou mouiller les vêtements : mais ne servira pas à refroidir la peau. Le sujet doit alors augmenter son débit sudoral pour compenser la fraction inefficace (diminution du rendement).

A.3) Les réactions thermorégulatrices

A.3.1) La régulation au froid

Il existe de nombreux moyens physiologiques de lutter contre le froid : la vasoconstriction, l'horripilation, le frisson, la thermogenèse chimique. Ils sont insuffisants puisque l'homme n'arrive pas à maintenir sa température centrale au dessous de 15°. Ce qui nous permet de survivre dans les climats tempérés ou froids, c'est essentiellement des facteurs comportementaux liés aux habitudes sociales (habitat, vêtements).

*** Le Frisson musculaire**

Il s'agit d'une augmentation du tonus musculaire normal avec des contractions désynchronisées des fibres musculaires voisines, si bien qu'il n'en résulte aucun mouvement. Le frisson ne produisant aucun mouvement externe, presque toute l'énergie libérée est transformée en chaleur interne.

Il est très efficace pour produire de la chaleur, car il somme la chaleur des réactions chimiques à une production de chaleur physique liée au frottement des fibres les unes contre les autres.

Le métabolisme peut ainsi être multiplié par 5 au maximum. Un frisson intense peut aboutir à l'épuisement du sujet en 3 à 5 heures.

* **Thermogenèse chimique**

Il s'agit d'une augmentation du métabolisme cellulaire en réponse au froid, qui n'est pas liée à une contraction musculaire. Cette augmentation se fait en réponse à une stimulation adrénergique (adrénaline circulante et stimulation nerveuse) et se produit essentiellement au niveau d'un certain type de cellules graisseuses qui constituent la graisse brune et qui sont très sensibles à l'adrénaline.

Dans l'espèce humaine, il n'y a plus de graisse brune à l'âge adulte. La possibilité d'augmenter le métabolisme dans les autres tissus est très contestée (en particulier pas d'élévation des hormones thyroïdiennes) et semble négligeable.

Pour le nouveau-né, la thermogenèse chimique est certainement un moyen efficace de lutte contre le froid : il dispose encore d'une certaine masse de graisse brune sensible à l'adrénaline. Par contre, la maturation de ses voies nerveuses n'étant pas terminée, il ne peut pas encore frissonner.

En conclusion : chez le nouveau-né, la thermogenèse chimique joue certainement un rôle important. Mais chez l'adulte, le frisson musculaire est probablement le seul moyen efficace d'augmenter le métabolisme. On comprend que ce soit insuffisant pour permettre une adaptation satisfaisante au froid.

* **Vasoconstriction adrénergique cutanée**

En cas de température ambiante froide, elle a deux objectifs :

- Diminuer la température cutanée et donc les déperditions thermiques.
- Limiter les échanges entre le noyau et l'écorce et donc le refroidissement de la température centrale.

Elle est limitée par la nécessité de maintenir une trophicité des tissus périphériques et en dessous de 22° la température cutanée diminue moins vite que la température ambiante (d'où l'augmentation obligatoire des pertes thermiques).

Dans les cas extrêmes, elle peut parfois être maximale et aboutir à une nécrose des territoires périphériques par anoxie. Mais même dans ce cas, elle ne permet pas d'annuler les échanges entre noyau et écorce, ne serait ce que par la simple conduction tissulaire qui n'est pas régulable, elle.

* **Horripilation adrénergique.**

Il s'agit de la classique « chair de poule » qui correspond à une érection des poils. Le but de ce mécanisme est d'emprisonner entre les poils au contact de la peau une couche d'air tampon qui va servir d'isolant. Ce mécanisme marche bien chez les animaux à poils et à plumes. Mais chez l'homme qui est très peu velu, ce n'est qu'un système archaïque hérité de ses ancêtres animaux, mais qui n'a plus aucune efficacité réelle.

*** Thermolyse limitée par les habitudes vestimentaires, la posture, l'habitat.**

Seul le fait de porter des habits et de vivre dans des habitations, (à plus forte raison quand elles sont chauffées) a permis à l'homme de survivre en dehors des tropiques. Ces facteurs comportementaux jouent un rôle majeur face à une régulation physiologique très insuffisante. L'homme nu ne survit pas en dehors des Tropiques.

A.3.2) La régulation au chaud

*** Les échanges par rayonnement, conduction et convection.**

Nous avons vu que ces pertes sont fonction directe de la différence de température entre l'ambiance (température opérative) et la peau (température cutanée). On peut encore éventuellement perdre un peu de chaleur par ce mécanisme jusqu'à 35°. Mais au delà, la température extérieure étant supérieure à la température cutanée, les échanges s'inversent et la peau est réchauffée par les mécanismes de convection et rayonnement. Ils deviennent alors non seulement inefficaces, mais même néfastes dans la lutte contre le chaud.

*** La vasodilatation**

La température de la peau n'augmente habituellement pas au delà de 35°. Cette différence de température faible (2°) avec le noyau central permet toutefois le transport de chaleur métabolique vers l'écorce grâce à l'augmentation considérable du débit sanguin cutané.

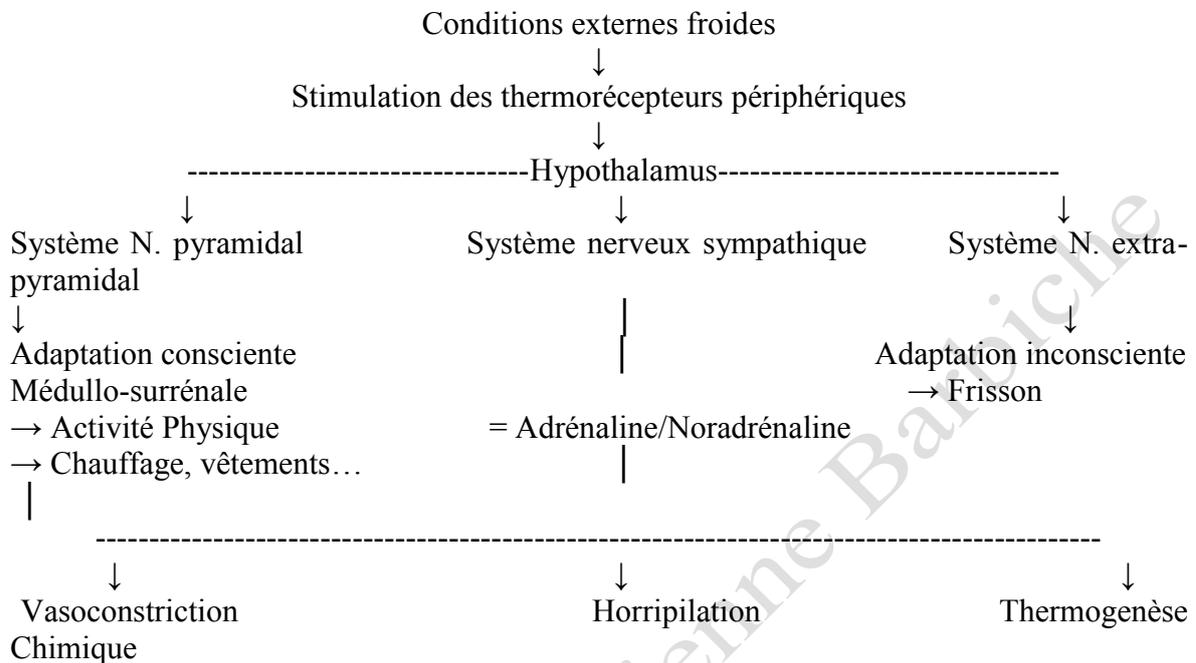
*** L'évaporation : la sudation**

C'est le seul mécanisme de thermolyse efficace permettant au dessus de 35° de perdre de la chaleur. Il va éliminer non seulement la production métabolique de chaleur, mais aussi la chaleur apportée à la peau par convection et rayonnement.

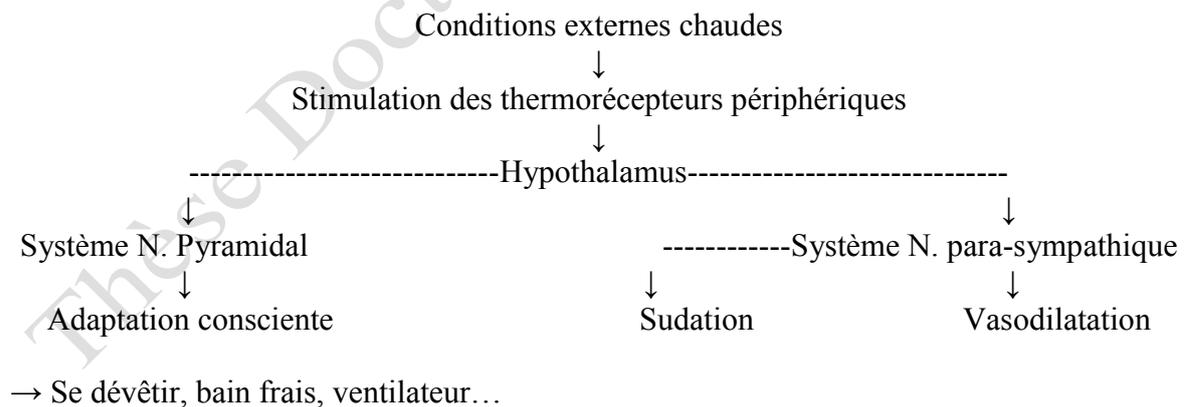
Il est remarquablement efficace tant que l'on est en chaleur sèche et que le renouvellement de l'air est assuré. Par contre en atmosphère chaude et humide, les risques de dépassement des possibilités de régulation et donc d'accidents hyperthermiques, sont beaucoup plus élevés (cf. ci-dessus)

A.4) Les voies thermorégulatrices

A.4.1) Les voies thermorégulatrices au froid



A.4.2) Les voies thermorégulatrices au chaud



B) LES DIFFERENTES FORMES DE CRYOTHERAPIE

B.1) Les formes locales de cryothérapie

B.1.1) Massage avec un cube de glace

Le massage est effectué sur la zone douloureuse par un mouvement de balayage continu, sans compression des tissus, jusqu'à la fonte du glaçon.

* Avantages :

- Coût négligeable
- Encombrement réduit
- Possibilité de glacer une zone très localisée
- Analgésie superficielle rapide

* Inconvénients :

- Fonte du glaçon
- Température inconstante du glaçage au fur et à mesure de la fonte
- Glaçage de courte durée

* Profil thermique :

- Température cutanée aux alentours de 15°C

B.1.2) Poche à glace

Une poche de linge mouillé est remplie de glace, pilée la plupart du temps et placée sur la zone à glacer.

Il s'agit du mode de cryothérapie le plus utilisé.

* Avantages :

- Coût négligeable
- Matériel et mise en place simples
- Permet un glaçage prolongé et régional
- Effets durables après glaçage

* Inconvénients :

- Fonte de la glace

* Profil thermique :

- Température cutanée aux alentours de 10°C

B.1.3) Cold Pack

Il s'agit de produits réfrigérants synthétiques, sous forme de gels, contenus dans une poche plastique résistantes, réutilisables de très nombreuses fois.

La poche est placée dans un congélateur puis est appliquée de manière régionale. Une seconde enveloppe, souvent un linge, doit être utilisée pour éviter les brûlures. En effet les produits réfrigérants descendent à une température de -15°C à -20°C .

* Avantages :

- Coût acceptable compte tenu de la réutilisation possible et de l'efficacité accrue par rapport aux méthodes précédentes.
- Utilisable sur le terrain (sac isotherme)
- Possibilité de l'utiliser à l'inverse, en compresse chaude
- Très bonne qualité de refroidissement

* Inconvénients :

- Nécessite la réfrigération au congélateur pendant 2 heures
- Si la poche se perce la poche est perdue
- Brûlures assez fréquentes

* Profil thermique :

- Température cutanée entre 5 et 10°C

A noter qu'il existe des formes jetables de cold pack. Ils sont constitués d'une poche à deux compartiments. L'un comprend des cristaux de nitrate d'ammonium et le second de l'eau habituellement. La mise en contact de ces deux compartiments par pression est à l'origine d'une réaction endothermique produisant du froid.

La durée de refroidissement efficace ($<15^{\circ}\text{C}$) est de 28 minutes et le pic d'efficacité se situe à la 11^{ème} minute.

C'est une technique onéreuse, peu écologique, permettant une température de refroidissement efficace mais fluctuante rapidement.

B.1.4) Cryo-Cuff

Container pressurisé et réfrigérant. Il se présente sous la forme d'un petit caisson dans lequel de la glace est introduite et qui une fois placé sur la zone à refroidir (souvent une articulation) est mis sous pression.

* Avantages :

- Très adaptés aux articulations
- Permet à la fois une réfrigération et un drainage par pression de la zone inflammatoire
- Très bonne qualité de refroidissement

* Inconvénients :

- Matériel onéreux
- Difficilement transportable

* Profil thermique :

- Température cutanée entre 5 et 10°C

Il s'agit donc d'un système de réfrigération très efficace et double mais presque exclusivement dédié aux articulations très inflammatoires.

B.1.5) Sprays cryogènes

Ces sprays sont composés de chlorure d'éthyls, de cryofurane ou encore de nitrate d'ammonium. C'est par vaporisation à une dizaine de centimètres de la peau pendant 3 à 6 minutes que l'on obtient un refroidissement efficace.

* Avantages

- Stockage et conservation
- Facilement utilisables en déplacement
- Analgésie superficielle rapide

* Inconvénients

- Coût
- Efficacité éphémère
- Risque élevé de brûlure si utilisé en point fixe

* Profil thermique

- Très variable suivant le spray utilisé et suivant la durée d'exposition
- Le plus cryogène étant le spray au dioxyde de carbone sous pression

B.1.6) Pulvérisation gazeuse

Pulvérisation de dioxyde de carbone refroidi sous pression généralement. Cette sensation de froid est facilement supportable puisqu'il s'agit d'un froid sec. Le gaz sort sous forme de microcristaux de carboglace qui vont instantanément se sublimer au contact de l'air et produire un abaissement de température cutanée quasi immédiat. Ce mécanisme est à l'origine d'un choc thermique.

Il faut maintenir un balayage permanent de la zone cutanée à refroidir pendant 1 à 2 minutes afin d'obtenir une température de surface aux alentours de 3°C.

* Avantages

- Le capteur thermique permet d'éviter les risques de brûlure
- Appareil fonctionnant sur batteries
- Effet « Choc Thermique » grâce à la descente très rapide de la température cutanée.

* Inconvénients

- Coût important
- Achat de recharges de gaz

* Profil Thermique

- Température cutanée aux alentours de 3°C en 2 minutes.

B.2) Les formes générales de cryothérapie

B.2.1) L'immersion et la nage en eau froide

L'immersion et la nage en eau froide se distinguent de la cryothérapie corps entier par le mode de refroidissement.

En effet il s'agit dans ces deux cas d'un refroidissement par conduction. Les membres inférieurs seulement ou associés au tronc sont plongés dans de l'eau plus ou moins froide selon les techniques.

La température de l'eau varie cependant généralement aux alentours de 5°C et la source cryogène est la glace qui y est ajoutée.

Ce sont des méthodes peu onéreuses, existant depuis plusieurs dizaines d'années, dont la pratique est à la fois répandue chez le sportif (de nombreux clubs plongent leurs sportifs dans de grandes bassines d'eau glacée) mais également chez le particulier (les chinois et les japonais et tous les pays nordiques pratiquent la nage en eau froide de façon presque culturelle).

Le principe physiologique de base est là encore le choc thermique, plus de manière locale cette fois, mais de manière systémique.

B.2.2) La cryothérapie corps entier

Cf. la partie « Présentation de la cryothérapie corps entier ».

C) EFFETS LOCAUX DU FROID (42)

L'efficacité du froid appliqué superficiellement est cliniquement et empiriquement incontesté mais l'explication rigoureuse des bases physiologiques de cette efficacité n'est pas aussi consensuelle.

Cliniquement les effets constatés sont : - Anti-inflammatoire
- Anti-hémorragique
- Antalgique
- Anti-infectieux
- Protectors des transplants

Voyons pour chaque effet recherché, quelle est l'explication physiologique retenue mais retenons avant tout que les effets recherchés résultent in primis du refroidissement tissulaire que l'on obtient après exposition externe au froid.

Si les effets généraux sont mal connus, et doivent faire l'objet de recherches approfondies, les effets locaux de la CCE peuvent être appréhendés par référence aux nombreux travaux scientifiques qui existent au sujet de la cryothérapie locale.

Le Dr Savalli (8) montre dans l'une de ses études que la température cutanée, mesurée au mollet au sortir de la chambre de froid, descend à $9,04 \pm 3,78^{\circ}\text{C}$. Westerland montre une diminution de température cutanée, prise à la cuisse, à $7^{\circ} \pm 3,9^{\circ}\text{C}$.

Par comparaison avec d'autres études, la température de la cuisse atteint $14,5^{\circ}\text{C}$ après 15 min de Cold Pack, $12,3^{\circ}\text{C}$ après 10 min d'application de petits pois surgelés (frozen peas) et $10,8^{\circ}\text{C}$ après 20 min. On obtient au plus bas une température cutanée aux alentours de 5°C au moyen d'application de glace.

Il est donc clair que la CCE permet un refroidissement cutané optimal sans avoir les inconvénients du contact direct du froid sur la peau.

Dans tous les cas, 15 à 20 min après l'exposition au froid les températures cutanées reviennent à 85% de leur températures de départ.

L'évolution des températures superficielles après exposition à la CCE est proche de celle obtenues avec la cryothérapie locale, il est donc raisonnable de penser que les phénomènes locaux induits en profondeur se calquent sur ceux de la cryothérapie locale.

C.1) Effet anti-inflammatoire

Les effets anti-inflammatoires du froid sur les tissus de quelque nature soient ils sont connus et les études qui le démontrent sont nombreuses.

Cet effet est dû à la base aux phénomènes vaso-moteurs que le froid provoque. Il s'agit de vasoconstriction et donc d'une chute du débit sanguin. Ces deux phénomènes expliquent la moindre tendance oedémateuse.

Par ailleurs le froid est à l'origine d'une diminution du métabolisme cellulaire, du fait de la déperdition calorifique, ce qui inhibe localement la libération ou la sécrétion des médiateurs de l'inflammation (amines et peptides) lesquels sont impliqués dans l'exsudation plasmatique, notamment l'histamine qui est elle-même impliquée dans l'accroissement de la perméabilité des vaisseaux sanguins.

Knight (52) a également montré que l'usage de la cryothérapie locale au décours d'un traumatisme musculo-squelettique permet de limiter les lésions secondaires, de nature hypoxique et de limiter l'œdème sans influencer sur les lésions primaires. Cette action bénéfique est directement liée à l'effet protecteur contre l'hypoxie et à la réduction du métabolisme cellulaire, laquelle entraîne une diminution des lésions d'hypoxie tissulaire et par conséquent permet d'abaisser la pression oncotique liée à l'accumulation de fibrine et de débris tissulaires.

De ces phénomènes s'en suit une inhibition des phénomènes oedémateux.

C.2) Effet anti-hémorragique

Là aussi ce sont les phénomènes vasoconstricteurs loco-régionaux qui expliquent cet effet. La vasoconstriction réduit le calibre des vaisseaux sanguins, sains ou lésés, et entraîne ainsi une « hémostase » accélérée.

L'action anti-hémorragique du froid est donc la propriété de phénomènes mécaniques simples mais est également due à la facilitation des mécanismes d'hémostase. En effet le spasme vasculaire induit par le froid et l'accroissement de l'adhésion des cellules endothéliales facilitent l'agrégation plaquettaire et donc l'hémostase primaire.

C.3) Effet antalgique

L'effet antalgique du froid sur l'organisme résulte de la convergence de plusieurs phénomènes qui rentrent en synergie.

Les études qui ont été menées en chirurgie orthopédique ont d'ailleurs démontré une réduction de la consommation d'antalgiques grâce à la cryothérapie locale.

Cet effet antalgique découle tout d'abord des phénomènes anti-inflammatoires que nous venons de voir. En diminuant le passage des médiateurs de l'inflammation (histamine, sérotonine, kinines...) on diminue également les messages nociceptifs dont ils sont responsables, c'est un premier point.

Par ailleurs la réduction du métabolisme tissulaire protège les tissus contre l'ischémie (consommation d'O₂ diminuée), entraînant de ce fait une réduction de la douleur.

Enfin, l'abaissement de la température cutanée en dessous de 13°C (au lieu de 32°C) est à l'origine d'un ralentissement de la conduction nerveuse au niveau des fibres C et A delta, responsables de la sensibilité thermo-algique périphérique (53).

La neuro-conduction de ces fibres est déjà très lente normalement pour les axones périphériques, et ce ralentissement peut aller jusqu'au blocage des impulsions pour une température cutanée de l'ordre de 5°C. A noter que les durées d'exposition doivent rigoureusement être contrôlées afin d'assurer la réversibilité de ce phénomène.

C'est justement sur ce point que la CCE fournit des résultats étonnants puisque malgré la réversibilité de l'inhibition nociceptive les premières études cliniques montrent que les phénomènes d'antalgie persistent sans désensibilisation des tissus cutanés (8). Et c'est là que certains auteurs ont émis des hypothèses.

La plus vraisemblable serait liée au bombardement de la rétículo au niveau du bulbe cérébral par des influx véhiculant la sensation de froid. Ceci réaliserait un blocage des influx nociceptifs par un mécanisme d'inhibition compétitive ou de contre irritation.

Ce mécanisme serait alors particulièrement vrai dans le cadre de la CCE puisque l'ensemble des récepteurs thermiques de la surface cutanée fait l'objet d'une stimulation par le froid. Cette stimulation thermique réalisant alors un véritable « détournement » du cerveau vis-à-vis de ses capacités à intégrer la douleur.

Ce principe de « détournement » connaît d'ailleurs de nos jours un fort engouement, en particulier avec l'essor de l'hypnose qui, sans stimulation mécanique certes, cherche un effet similaire.

C.4) Effet anti-infectieux

Pour Bingham (55), la cryothérapie locale serait un complément intéressant dans la lutte contre les infections. Cette hypothèse se base sur une étude clinique qui montre que le taux de complications infectieuse est diminué grâce à la cryothérapie locale.

Le froid diminuerait la virulence des germes ainsi que leur prolifération. Cependant dans le cadre de la CCE, la réaction anti-inflammatoire recherchée est d'ordre systémique et les premiers auteurs ne prennent pas le risque de confronter un patient infecté à la CCE de peur que le processus anti-inflammatoire limite la réponse de l'organisme à une infection plus profonde.

La thèse de Bingham ne s'appliquerait donc qu'à la cryothérapie locale et à des infections superficielles.

C.5) Effet protecteur du greffon

Comme certaines études (54) ont pu récemment le montrer, le froid diminue l'activité des collagénases du liquide synovial. Or des taux élevés de collagénases dans le liquide articulaire sont corrélés à une plus grande laxité résiduelle.

Par conséquent, le froid peut être considéré comme un facteur susceptible de protéger le greffon contre l'activité des enzymes collagénases.

Rappelons que les collagénases sont, comme leur nom l'indique, les enzymes responsables de la digestion du collagène et que le greffon utilisé dans la plastie du LCA est presque exclusivement composé de collagène.

D) EFFETS GENERAUX DU FROID

Les effets physiologiques et systémiques du froid ont été étudiés dans des études mettant le corps humain en entier en contact avec une température inférieure à celle cutanée en condition ambiante.

Elles suivent donc des protocoles parfois différents en ce qui concerne le refroidissement cutané. Il peut s'agir de chambre froide à 4°C, d'eau froide entre 2 et 24°C, mais encore peu de publications ont été faites sur la méthode de CCE.

D.1) Effet Cardio-vasculaire

D.1.1) Effet cardiaque

Dés 1975, Atterhog et Al. (28) s'est intéressé aux effets d'une exposition aiguë au froid sur la fonction cardiaque. Pour ce faire il a étudié un groupe de 8 volontaires sains au contact d'un air 15°C. Les résultats obtenus ont montré une augmentation du volume d'éjection systolique significative mais aucune comparaison n'a été recherchée en ce qui concerne les modifications de la fréquence cardiaque à plus ou moins long terme et aucune hypothèse physiologique n'a été proposée.

La même année, LeBlanc (17) publie une étude plus complète et rigoureuse pour aboutir là encore à des résultats significatifs en faveur d'une élévation de la fréquence cardiaque lors d'une exposition au froid.

Mais cette fois ci il propose de nouvelles perspectives. Cette augmentation de fréquence est reliée à une stimulation du système nerveux sympathique en réponse au stress que le froid induit. Il va également plus loin dans ces recherches puisque cette étude compare les réactions d'hommes blancs occidentaux à celles d'un groupe d'esquimaux. L'élévation de la fréquence cardiaque dans le groupe occidental est significativement plus élevée que celle du groupe d'esquimaux. Il est alors un des premiers à émettre l'hypothèse d'une possibilité d'adaptation au froid lorsqu'une exposition prolongée et quotidienne a lieu.

Il n'explique pas avec certitude le mécanisme physiologique d'adaptation mais propose une hypothèse par laquelle des expositions répétées au froid entraîne désensibilisation du système nerveux sympathique à ce stimulus et que parallèlement le système nerveux parasympathique serait plus sensible au message transmis par les récepteurs thermiques périphériques.

Ces résultats sont d'ailleurs corroborés par les mesures qu'il effectue sur la pression artérielle systolique que nous détaillerons par la suite.

A la fin des années 90, Marsh et Sleivert (19) mettent en place une étude qui viendra compléter les travaux déjà effectués dans les années 70. En effet les premières études ont pu montrer que la fréquence cardiaque est augmentée lors d'une exposition aiguë au froid mais ne discute pas son évolution dans le temps, et en particulier à l'effort.

Au repos, après une exposition au froid, la fréquence cardiaque est rapidement de retour à la normale. Dans l'étude de Marsh 13 cyclistes de niveau national ont été testés à 2 jours d'intervalle lors d'un effort de 10 minutes sur cycle à 60% de leur VO₂ max. Le premier test permettait de suivre leur fréquence cardiaque dans des conditions standard, le deuxième test permettait de suivre leur fréquence cardiaque, lors de l'effort, mais après qu'ils se soient immergés pendant 30 minutes dans une eau à 12°C.

Les résultats obtenus ont montré que la fréquence cardiaque des patients ayant été refroidis est certes plus élevée au début de l'exercice comparativement aux résultats du test contrôle mais que dès la 2^{ème} minute du test ils présentaient une fréquence cardiaque à l'effort moins élevée que lors du premier test, et que cette différence devient significative à la 5^{ème} minute jusqu'à la fin du test. Ces résultats sont concordants avec les études menées par Bergh et Al. (30) en 1979 ou encore Olschewski et Al. (29) en 1988.

Par ailleurs lors de la phase de récupération leur rythme cardiaque demeurait inférieur à celui du premier test.

Les études d'Olschewski ou Bergh ne proposaient d'explication physiologique sur ce phénomène tandis que l'explication physiologique de ce phénomène par Marsh et Sleivert réside dans la phase post-refroidissement.

La vasoconstriction périphérique qui a lieu lors du refroidissement par immersion est à l'origine d'une redistribution centrale, et donc cardiaque, du flux sanguin. Le volume d'éjection systolique est donc augmenté (comme l'avait déjà supposé Atterhog en 1975). Le flux sanguin au niveau musculaire est alors plus important, l'apport en O₂ à leur niveau est meilleur et l'élimination des déchets (ex : lactate) est facilitée. Ainsi lors de l'effort, étant donné la meilleure délivrance en oxygène le rythme cardiaque ne nécessite pas une fréquence aussi élevée qu'en condition standard. Cette explication est d'ailleurs poussée un peu plus loin par Marsh qui prend garde de préciser que cet effet est directement lié à la température cutanée dans le temps.

C'est cette explication qui est retenue en 2004 par Joch (4) en conclusion de sa publication. Elle alimente seulement les conclusions de Marsh par une étude qui utilise cette fois la cryothérapie corps entier comme vecteur frigorigène. Le test d'effort est dans cette étude plus long (26 minutes contre 10 pour Marsh) et entrecoupé par des fréquences de pédalages rapides et lentes de telle sorte que l'on mesure la fréquence cardiaque dans des conditions d'effort différentes. Ces résultats sont éloquentes puisque la fréquence cardiaque des patients refroidis est significativement inférieure à celle des patients témoins tant à l'effort qu'au repos (assis 5 minutes à 24°C).

C'est des études qui a permis de parler de choc thermique plus que de refroidissement cutané en ce qui concerne les effets de la CCE. Il semblerait qu'une exposition aiguë à un froid sévère ait des conséquences cardio-vasculaires plus importantes et plus durables qu'un refroidissement cutané progressif.

En conclusion, il est à mon sens licite de retenir que les phénomènes vasomoteurs liés au refroidissement cutané assurant une redistribution vasculaire centrale, sont à l'origine des différences de rythme cardiaque étayées dans les études citées. Cependant aucune étude ne montre que ces effets sont durables et permettent de réduire le rythme cardiaque de sportifs lors de préparation à la performance.

Par ailleurs ces phénomènes sont liés à l'abaissement de la température cutanée qui, comme il est bien connu, se réchauffe à l'exercice. Seul le principe de choc thermique pourrait faire penser que des séances répétées de CCE puissent diminuer de manière prolongée la fréquence cardiaque.

Il est également possible de valider l'effet lors de l'exposition au froid, le système nerveux sympathique entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque.

Il paraît donc prudent de voir, pour l'instant, dans la CCE un moyen efficace en ce qui concerne la récupération musculaire grâce à cette redistribution vasculaire. D'autant plus que la température cutanée après une séance de CCE demeure significativement inférieure à celle de départ au moins 30 minutes (8) et que les phénomènes psychiques se poursuivent au moins deux heures après.

D.1.2) Effet vasculaire

Cette partie reprend les études précédemment citées dans la partie « effet cardiaque » puisque tous les auteurs qui se sont intéressés aux modifications du rythme cardiaque ont également mesuré la pression artérielle lors de leurs travaux.

Ainsi, il a été montré que la pression artérielle systolique augmente de façon significative pendant l'exposition au froid et que les individus adaptés au froid, c'est-à-dire exposés depuis plusieurs mois et quotidiennement au froid, présentent une augmentation de leur pression artérielle systolique significativement moindre.

Les précédentes études à ce sujet ont d'ailleurs permis de définir l'hypertension artérielle comme contre-indication à la CCE.

D.2) Effets sur l'exercice musculaire

D.2.1) Effet sur la performance musculaire

La difficulté dans l'analyse de la littérature traitant des bénéfices apportés par le refroidissement cutané en ce qui concerne la performance musculaire est la diversité des protocoles d'étude, des conditions de refroidissement (eau, air, durée, température du réfrigérant, période de réchauffement ou non, etc...) et des conditions dans lesquelles l'exercice musculaire a eu lieu (sec, humide, chaude, tempérée).

On peut cependant dégager deux principaux types d'étude. Premièrement les études évaluant la performance musculaire pour des exercices « maximaux et brefs », que nous appellerons efforts maximaux et deuxièmement les études évaluant la performance musculaire pour des exercices « prolongés et non maximaux », que nous appellerons efforts sous maximaux.

- Exercices maximaux

Peu d'études ont été réalisées sur ce type d'exercice. En effet, certains auteurs ne voient pas l'intérêt mais le risque d'effectuer un effort intense, maximal après une période de refroidissement cutané, et donc par contiguïté, de refroidissement musculaire.

Pour Bergh et Al. (30) en 1979, la nage en eau froide, 13°C, entraîne une diminution significative de la puissance maximale développée au niveau de la jambe sur ergocycle. Le test ayant été réalisé dans une température ambiante de 20°C.

De même, Oksa (31-32) en 1997 et 2000 montre à plusieurs reprises que la performance de l'exercice musculaire est diminuée lorsqu'il suit un refroidissement cutané et musculaire.

Une publication montre à contrario qu'un effort intense de courte durée peut être augmenté après un refroidissement cutané. Marsh (19) a ainsi montré qu'après immersion de 30 minutes dans une eau à 14°C, la puissance moyenne développée par trente cyclistes de niveau international est augmentée de 3,3% par rapport au même effort réalisé par les mêmes patients 2 jours auparavant, sans méthode de refroidissement. On peut cependant rester critique face à ces résultats puisque la phase de 70 secondes d'exercice intense était précédée par un échauffement de 10 minutes à 60% de leur VO₂ max. Bien que les conclusions de Marsh orientent vers un effet positif du refroidissement cutané sur les efforts intenses, cette période d'échauffement perturbe la qualité méthodologique de l'étude et donc des conclusions.

Par ailleurs les publications allemandes, dont je n'ai pu me procurer que les résumés en anglais, semblent vouloir démontrer les mêmes conclusions que Marsh. En particulier Frick (33) qui présente dans une publication de 1999 une amélioration des performance de sprint. Cette étude est d'ailleurs bien particulière puisque c'est la seule qui ait été publiée en ce qui concerne l'exercice musculaire maximal et la CCE. Cependant à sa lecture certains paramètres étonnent, en particulier le type de sprint dont il s'agit : des sprints de 5, 10 et 15 mètres. Effort intense probablement mais d'objectivité réduite.

Une des études les plus récentes, Duffield et Al. 2003 (34), a étudiées les effets de porter une veste refroidie dans la glace entre deux sprints sur cycle. Cette étude a été réalisée chez des joueurs de hockey qui ont donc tous l'habitude d'effectuer des efforts intenses et de courtes durées, et ce de manière répétée pendant 1 heure. Les résultats obtenus clair : aucune différence n'a été montrée entre les performances effectuées, et ce à 6 reprises.

Un seul point reste consensuel dans toutes ces études, tous les sportifs étudiés ont le sentiment de réaliser l'exercice après refroidissement avec plus de facilité, moins de souffrance.

En conclusion, les études évaluant les bénéfices que pourrait apporter un refroidissement cutané et donc musculaire juste avant un effort maximal ne permettent pas de donner une réponse définitive. Objectivement il semble qu'il n'est pas de bons conseils de préconiser un bain dans l'eau glacée à un sprinter juste avant sa course, tant sur le plan de la performance que sur celui de sa sécurité.

Cependant, à la lecture de la littérature, on peut penser que la faille méthodologique réside peut être dans la période de réchauffement allouée au sportif avant l'exercice maximal. Il se pourrait que les résultats soient plus en faveur de refroidissement cutané si la méthodologie prévoyait un retour à la température cutanée avant d'effectuer l'effort maximal.

Enfin, la seule étude explorant ce paramètre associant la CCE est toutefois intéressante, le principe de choc thermique a peut être d'autres conséquences sur la force musculaire que n'ont pas les méthodes faisant intervenir un froid moins sévère.

- Exercices sous maximaux

Sur ce point, les publications sont plus nombreuses et plus consensuelles.

En 1988, Olschweski (29) étudie les effets d'un refroidissement général par un air à 0°C, pour une température centrale à 36,9 au début de l'exercice, sur les capacités d'endurance. Cette endurance a été mesurée lors d'un effort sur cycle à 80% de la VO₂ max et les résultats obtenus ont montré que les patients « refroidis » avait une durée totale d'effort à 80% de leur VO₂ max 12% plus élevée que celle des patients témoins (non refroidis). Ce résultat est statistiquement significatif pour un $p < 0,05$. La température cutanée avant exercice n'est pas mentionnée dans cette étude. La température extérieure était de 18°C.

En 1997, Booth (35) étudie quelle distance maximale pouvaient parcourir 2 groupes en 30 minutes sur cycle pour une résistance égale. Un des deux groupes avait été auparavant immergé dans une eau à 23°C, de telle manière que leur température cutanée était descendue à 33,8°C et la température centrale à 36,7 au début de l'exercice. Les résultats ont montré que la distance parcourue par les patients refroidis était supérieure de 304 mètres (soit 4% supplémentaire) par rapport à celle des patients non refroidis. Ce résultat était statistiquement significatif pour $p < 0,05$. La température extérieure était de 31°C pour un taux d'humidité de 60%.

En 1999, Kay (38) montre également que le refroidissement cutané par immersion dans une eau à 23°C avant un exercice sur cycle de 30 minutes permet d'augmenter la distance parcourue de 900 mètres, $p < 0,05$. La température cutanée était diminuée à 32,5°C et la température ambiante était de 31,4°C pour un taux d'humidité de 60%.

Toujours en 1999, Gonzalez-Alonso (40) immerge 7 cyclistes dans une eau à 17°C, 36°C et 40°C, à 3 jours d'intervalle, pendant 30 minutes avant de leur demander un effort à 60% de leur VO₂ max jusqu'à épuisement. Il montre alors que le temps entre le début de l'exercice et l'épuisement augmente en fonction de la température centrale au début de l'exercice ($p < 0,05$). La température centrale est prise au niveau de l'œsophage, elle se répartit ainsi : 35,9°C, 37,4°C et 38,2°C. La température extérieure est par contre de 40°C avec 19% d'humidité. Il faut donc remarquer qu'il s'agit de conditions d'effort bien particulières, non comparables avec les études citées ci-dessus. Conditions beaucoup plus sèches dans lesquelles l'évaporation est facilitée. L'emmagasinage de chaleur intracorporelle est donc moins élevé que dans des conditions humides, qui retiennent la chaleur. Cette différence méthodologique joue sur l'interprétation des résultats mais pas sur leur objectivité puisqu'il s'agit de la comparaison de 3 groupes dans les mêmes conditions.

En 2001, Cotter (39) étudie les différences de puissance développées chez 9 sportifs en fonction de leur état de refroidissement cutané, au cours d'un effort de 45 minutes sur cycle à 65% de leur VO₂ max. Là encore la puissance développée est significativement ($p = 0,00$) plus élevée chez les sportifs refroidis (2,95 W/kg contre 2,52 W/kg). Le mode de refroidissement est une veste réfrigérée et de l'air à 0°C, pour une température centrale à 36,8°C. Les conditions d'exercice sont une température extérieure entre 30 et 35°C et 65% d'humidité.

En conclusion, il paraît presque convenu au vu de la littérature que le refroidissement cutané améliore les performances musculaires pour des efforts d'endurance. Cependant d'autres paramètres semblent avoir une influence sur les résultats obtenus. Ainsi la température extérieure et le taux d'humidité sont à prendre en compte. Il semble que le refroidissement cutané avant un effort d'endurance dans des conditions chaudes et sèches apporte un bénéfice non négligeable.

Les efforts proposés dans ces études sont de l'ordre de 30 à 40 minutes, ce qui correspond à des efforts d'endurance (surtout avec une VO₂ max aux alentours de 65%) mais aucune étude n'est proposée pour des efforts de plus d'une heure. Il serait intéressant de vérifier dans quelle mesure les gains obtenus sur des efforts d'une demi heure peuvent se prolonger dans le temps sur des efforts beaucoup plus longs.

Le mécanisme physiologique proposé pour expliquer ces performances est tiré des publications de Booth (35) et Kay (38) qui supposent que les capacités de stockage de chaleur est plus importante chez les patients refroidis avant exercice et donc que l'épuisement à l'effort survient en décalé par rapport aux patients non refroidis. La méthode de calcul de cette « capacité de stockage de chaleur » n'est pas claire dans cette littérature.

D.2.2) Effet sur les lactates

Quelques études ont évalué le taux de lactate après exposition au froid, dans le cadre d'un effort musculaire.

L'étude de Booth (35) compare le taux de lactate dans les deux groupes étudiés à la fin de l'exercice musculaire et montre que ce taux est plus élevé chez les patients qui ont subi un refroidissement cutané avant l'effort.

A l'inverse, Joch (4) mesure des taux de lactates significativement inférieurs chez les patients préalablement refroidis après un effort de 26 minutes sur cycle, à 65% VO₂ max, en température ambiante de 20°C. Ces résultats sont significatifs jusqu'à la 16^{ème} minute.

Mais Lee (37) en 1995 montre que ces taux de lactates ne présentent pas de différence significative entre le groupe refroidi et le groupe qui ne l'est pas. Les mesures de cette étude faisaient suite à un effort à 80% VO₂ max, jusqu'à épuisement, dans des conditions ambiantes à 24°C et 55% d'humidité.

Marsh (19) également ne note pas de différence significative en ce qui concerne le taux de lactate après un effort intense de 70 secondes sur cycle, entre les sportifs refroidis et les non refroidis.

Ces quelques exemples expriment volontiers une méconnaissance de la littérature en ce qui concerne l'évolution de ce paramètre en relation au froid.

D.3) Effets sur le système hypothalamo-hypophysaire

D'après l'ouvrage de physiologie humaine de VANDER-SHERMAN-LUCIANO (42), il est fort probable que l'ensemble du système neuro-endocrinien est modifié par le stress. Il précise également que la réponse neuro-endocrinienne au froid, comme facteur de stress, diffère très probablement de la réponse au stress psychologique ou infectieux. Par ailleurs, l'interdépendance de tout le réseau hormonal fait qu'un schéma unique est inimaginable à l'heure actuelle.

Sur un plan physiologique nous avons vu que les auteurs s'accordent à dire que le froid est à l'origine d'une stimulation du système nerveux sympathique.

Cette stimulation va à la fois augmenter le taux de noradrénaline et d'adrénaline circulant, ses neuromédiateurs, mais également avoir une action directe sur l'hypothalamus et son contrôle dans les différentes sécrétions hormonales.

Il a été montré dans toutes les études suivantes (16-17-22-43-44) que la noradrénaline augmente de façon significative le taux de noradrénaline et donc confirme l'activation du système nerveux sympathique en réponse au stimulus « froid ».

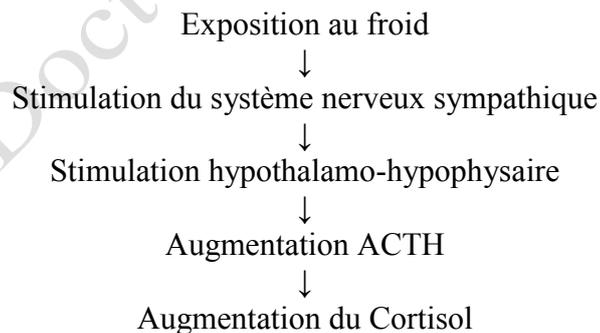
D.3.1) Effets sur le cortisol et ACTH

Il est convenu dans les ouvrages de physiologie que lors d'un stress, quel qu'il soit, la cortisolémie augmente. Le cortisol est sécrété par la médullosurrénale.

L'augmentation de la cortisolémie est médiée par une augmentation de l'ACTH, sécrétée par l'antéhypophyse.

La sécrétion de l'ACTH est stimulée par l'augmentation de la CRH, dont la sécrétion par l'hypothalamus est liée à une activation du système nerveux sympathique.

On peut ainsi résumer cette chaîne de réaction ainsi (42) :



En 1988, Dulac (44) publie les résultats de son étude sur des nageurs en eau froide au cours de la traversée du Lac St Jean (Canada), épreuve longue distance de 32 km. Le taux de cortisol augmente de façon significative entre la semaine précédant l'épreuve et les 30 minutes suivant la fin de celle-ci. L'augmentation de ce taux est plus importante chez les nageurs dont la température centrale est descendue le plus bas. Il se dégage donc une corrélation entre l'abaissement de la température cutanée et la réaction au stress de l'organisme.

En 1992, Gerra (15) montre encore une fois des résultats significatifs quant à l'élévation du taux plasmatique de cortisol après un séjour de 30 minutes dans une chambre froide à 4°C. Le taux contrôle est mesuré juste avant après une période de 30 minutes dans une chambre à 25°C. Cette augmentation est significative chez les femmes mais ne l'est pas chez les hommes. Cette mesure permet donc à Gerra de formuler l'hypothèse que le système d'adaptation, cardio-vasculaire et métabolique, au froid est plus prompt chez les hommes que chez les femmes. Aucune confirmation de cette hypothèse n'est présentée dans cette étude, l'auteur ne fait que renvoyer à d'autres publications qui tendent à la même conclusion.

Cette étude permet aussi d'explorer les variations de l'ACTH en réponse au froid. Elle conclut comme précédemment à une augmentation significative du taux d'ACTH plasmatique, significatif chez la femme et une forte tendance chez l'homme, en réponse au stimulus « froid ». Cette étude permet donc de certifier un peu plus le mécanisme sympathique sur les surrénales qui se produit lors d'une exposition au froid.

Hermanussen (45) publie également des résultats dans ce sens en 1995. Cette fois ci, le cortisol est dosé au cours d'une période de 2 mois et demi pendant laquelle 6 hommes et 5 femmes pratique la nage en eau froide, au moins une fois par semaine dans une eau à 6,8°C en Octobre et 2°C en janvier. Les prélèvements sont réalisés 30 minutes avant chaque bain et 30 minutes puis 60 minutes après le bain. Les résultats montrent une augmentation significative chez les participants du cortisol plasmatique 30 minutes après le bain en eau froide et un retour à la normale 60 minutes après. Aucune distinction et aucune comparaison n'a été faite entre les hommes et les femmes dans cette étude mais elle permet de remarquer que l'augmentation du cortisol plasmatique est un phénomène transitoire, aigu, en réponse au stress causé par le froid et donc la diminution de la température cutanée. Il n'y a donc pas lieu de penser dans cette étude, menée sur 2 mois et demi, que l'exposition au froid soit à l'origine d'une modification chronique, mais aiguë de la fonction surrénalienne.

Une autre étude a été menée par Dugué (21) en 1999 au cours de laquelle 11 femmes et 9 hommes sont étudiés au cours d'une session de nage en eau froide. Parmi ces 20 sujets 5 femmes et 7 hommes nagent en eau froide toute l'année. Cette fois ci les participants suivent un protocole différent des précédentes études puisque le bain en eau froide est précédé d'un sauna à 95°C pendant 15 minutes. Suivant ce sauna ils marchent pendant 1 minute dans un air dont la température est comprise entre -5°C et -15°C avant de se plonger pendant 5 minutes dans un lac dont la température est de 2°C. Les prélèvements biologiques sont effectués avant le sauna, juste après le sauna et juste après le bain en eau froide. Les résultats obtenus montrent tout d'abord une élévation significative du cortisol plasmatique pour l'ensemble du groupe entre le prélèvement avant le sauna et celui après le bain en eau froide, ce qui permet de dire que les variations thermiques (chaudes ou froides) sont à l'origine d'un stress contre lequel l'organisme réagit, mais sans différencier le stress causé par le chaud de celui causé par le froid.

Dans un second temps les taux de cortisol plasmatiques sont comparés aux différentes étapes et les résultats montrent que les patients habitués à la nage en eau froide ont une élévation significative de leur cortisol plasmatique après le sauna alors que les patients non habitués à la nage en eau froide voient leur cortisol plasmatique diminuer après le sauna. En revanche, dans les deux groupes, le cortisol plasmatique augmente significativement après l'exposition au froid. Ces résultats ont permis à Dugué de formuler plusieurs hypothèses.

Premièrement, les patients habitués à la nage en eau froide auraient adaptés leur système nerveux sympathique au stimulus « froid » de telle sorte que le stress causé par des variations thermiques serait devenu plus important pour le chaud que pour le froid. Deuxièmement, en s'appuyant sur des hypothèses précédemment formulées, les patients non habitués à la nage en eau froide augmenteraient le catabolisme du cortisol plasmatique en réponse au stimulus « chaud ».

Ces hypothèses, comme il le précise, demeurent incertaines et nécessitent d'approfondir les recherches, mais qu'il est toutefois licite de confirmer que le stimulus « froid » tant chez les habitués que chez les non habitués à ce stimulus est à l'origine d'une augmentation du cortisol plasmatique, comme l'avait déjà montré les études précédentes.

Enfin, il n'a pas pu montrer de phénomène d'adaptation directe de l'organisme au stimulus froid, puisque l'augmentation du cortisol est dans les deux groupes significative après l'exposition au froid, bien que la réaction au chaud des patients habitués à la nage en eau froide tendent à la penser.

En conclusion, il semble possible d'admettre que l'exposition au froid est à l'origine d'un stress contre lequel l'organisme répond par une augmentation du cortisol plasmatique. Par ailleurs au cours d'exposition prolongée, on ne peut pas retenir que la fonction surrénalienne s'en trouve durablement modifiée mais que qu'il est probable qu'une « désensibilisation » du système nerveux sympathique se produit en réponse au stimulus « froid ». Enfin, il semble également que la réponse au froid soit plus rapide chez l'homme que chez la femme, mais il s'agit ici d'une hypothèse encore très peu documentée.

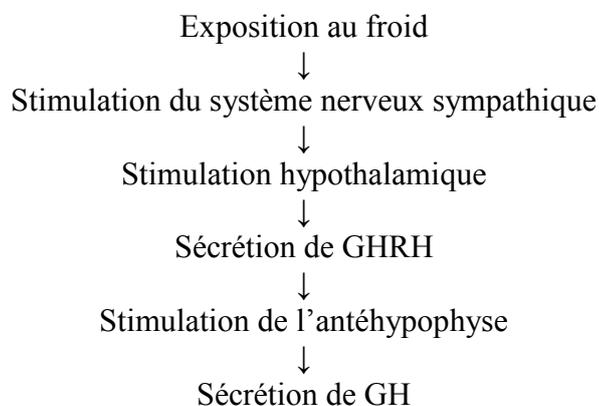
Aucune étude de ce type n'a été réalisée au moyen de la CCE.

D.3.2) Effets sur l'hormone de croissance (GH)

L'hormone de croissance est une hormone sécrétée par l'antéhypophyse en réponse à la libération de GHRH. La GHRH est libérée par l'hypothalamus en réponse à une stimulation sympathique.

Il s'agit donc ici d'une confirmation quant à la stimulation sympathique causée par le froid.

Le principe de libération de la GH peut ainsi être résumé (42) :



En 1969, Okada (46) publie une étude exposant 2 hommes et 4 femmes au froid afin d'étudier les variations que le froid occasionne sur le taux plasmatique en hormone de croissance. Pour ce faire les patients sont placés dans une chambre à 4°C, en T-Shirt, pendant deux heures après avoir séjourné une heure durant dans une chambre à 23°C. Suite à cette exposition au froid, ils retournent dans la chambre à 23°C. Les prélèvements sanguins sont effectués toutes les demi-heures. Les résultats obtenus ne montrent aucune modification du taux de GH pendant l'exposition au froid mais une augmentation significative de ce taux pendant la période de réchauffement. Les taux de GH reviennent aux valeurs initiales 3 heures après l'exposition au froid. La discussion de ces résultats est décevante dans cette étude puisque la conclusion tirée est que le mécanisme d'élévation du taux de GH reste obscur. Par ailleurs l'auteur explique que l'absence de modification du taux de GH pendant l'exposition au froid pourrait être liée à ce que l'organisme ne considère pas le froid comme un stress, l'inverse de ce qui fut démontré quelques années plus tard.

En 1987, Bauer (47) effectue une étude comparable à celle de Okada en étudiant l'évolution du taux plasmatique de GH de 19 sujets après une heure d'exposition à 10°C. Les prélèvements biologiques sont effectués 45 minutes avant l'exposition au froid et juste après l'heure d'exposition au froid. Les résultats ne montrent alors aucune modification du taux de GH chez l'ensemble des patients étudiés. Au vue de la publication d'Okada ces résultats ne paraissent pas surprenants et n'aident pas à la compréhension de la physiologie du froid hormis de confirmer que la GH plasmatique n'augmente pas pendant l'exposition au froid.

En 1992, Gerra (15) publie des résultats différents. En effet, il mesure le taux de GH chez 16 sujets (8 hommes/8 femmes) après une exposition de 30 minutes à 4°C. Un prélèvement avant l'exposition est également effectué. Il montre une augmentation significative du taux plasmatique de GH chez les femmes et une augmentation non significative, mais une forte tendance, chez les hommes. Hormis le fait qu'il sépare les résultats hommes/femmes, il est intéressant de remarquer que cette fois ci le stimulus « froid » est considéré comme activant la production de GH contrairement aux études précédentes. Il y a donc à partir de là une discordance dans la littérature. L'explication physiologique de Gerra est tout simplement le froid est à l'origine d'une stimulation sympathique.

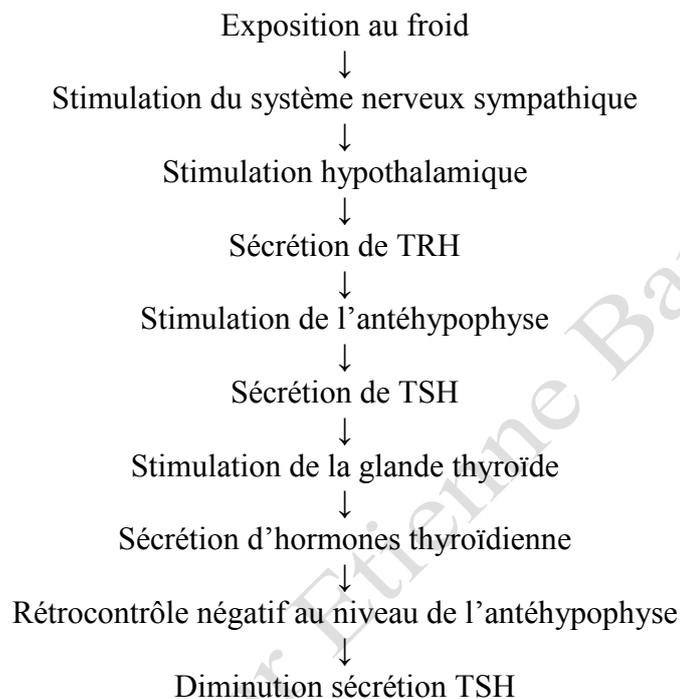
La publication d'Hermanussen (45) en 1995 apporte un élément supplémentaire. En effet il mesure le taux de GH chez 11 nageurs en eau froide sur une période de 2 mois et demi. La température de l'eau varie entre 2 et 6°C en fonction du mois de l'année. Les résultats ainsi publiés ne montrent aucune modification du taux de GH entre le début et la fin de la période expérimentale. Ces résultats permettent de montrer que l'exposition chronique au froid ne modifie pas le profil hormonal de croissance.

En conclusion, encore peu d'études ont étudié les variations du taux de GH au cours de l'exposition au froid et leurs résultats sont contradictoires. Il est donc difficile de tirer une tendance ou des explications physiologiques. Il ne paraît pas cependant que la stimulation sympathique causée par le froid soit en relation directe avec la production de GH et il est fort raisonnable de penser que d'autres mécanismes interviennent dans cette régulation. Aucune étude anglo-saxonne ne traite ce sujet avec la CCE.

D.3.3) Effets sur les hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes sont sécrétées par la glande thyroïde. Leur synthèse folliculaire est stimulée par la TSH qui est sécrétée par l'antéhypophyse. La régulation de la sécrétion de la TSH est assurée par la TRH, sécrétée par l'hypothalamus, dont le taux est augmenté par une stimulation sympathique.

Le principe de sécrétion des hormones thyroïdiennes peut être ainsi résumé :



En 1984, O'Malley (16) montre que lors de l'exposition de 8 patients à 4°C pendant 30 minutes, on observe une élévation significative de la TSH mais aussi de manière concomitante de T3 et T4. Ce résultat surprenant est interprété par O'Malley de la manière suivante : il dissocie l'effet de la TSH sur la glande thyroïdienne et émet l'hypothèse que c'est l'augmentation des catécholamines circulantes qui en imprégnant le tissu thyroïdien est à l'origine de l'augmentation de T3 et T4. Le rétrocontrôle sur la TSH ne se ferait pas du fait de la stimulation sympathique directement sur le système hypothalamo-hypophysaire. Il reste cependant prudent en précisant que l'exposition au froid étant aigue il est possible que les phénomènes de rétrocontrôle n'est pas le temps de rentrer en action et que l'augmentation de T3 et T4 peut être également du uniquement à l'augmentation de la TSH par stimulation sympathique. Il conclut d'ailleurs en admettant qu'il est possible que les deux mécanismes jouent un rôle dans ces résultats.

En 1987, Bauer (47) montre a contrario que l'exposition de 19 sujets pendant une heure à 10°C n'entraîne pas de modification du bilan thyroïdien tant au niveau de la TSH qu'au niveau de T3 et T4. Il conclut comme nous l'avons vu pour l'hormone de croissance que cette étude montre que l'axe hypothalamo-hypophysaire n'est pas stimulé de manière significative par l'exposition au froid.

L'étude d'Hermanussen (45) en 1995 mesure elle l'évolution de la TSH montre que sur une période de 2 mois et demi la nage en eau froide chez 11 patients ne modifie pas leur bilan thyroïdien de manière chronique mais que pour chaque bilan effectué 30 minutes après le bain en eau froide on note une augmentation significative du taux de TSH. Cette élévation est temporaire.

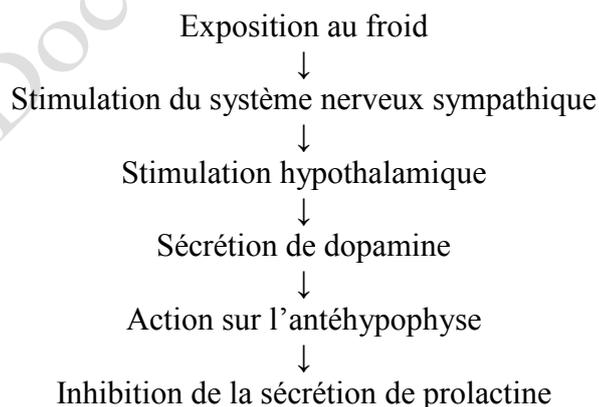
En 2000, Tikuisis (41) montre également que l'exposition de 30 patients à 10°C pendant une demi heure après un effort sur cycle montre une augmentation significative de T3 et T4. Cependant il ne mesure pas la TSH dans son étude ce qui ne permet pas un sérieux méthodologique et donc ne permet pas non plus de conclure quant à un mécanisme physiologique au terme de cette étude.

En conclusion, là encore la littérature permet de penser que le froid, en exposition aiguë a une forte tendance à agir sur le bilan thyroïdien en le stimulant mais compte tenu des résultats parfois discordants il est raisonnable de penser que d'autres études devront être suivies afin de déterminer le mode d'action exacte du froid sur la fonction thyroïdienne. Par ailleurs, certains ouvrages de physiologie (42) mentionnent que l'exposition répétée au froid est à l'origine d'une hyperthyroïdie, il s'agit d'exposition chronique (constante, comme les eskimos) et non aiguë comme nous avons pu le voir dans ce chapitre. Aucune étude n'a étudié les effets de la CCE sur la fonction thyroïdienne.

D.3.4) Effets sur la prolactine

La prolactine est sécrétée par l'antéhypophyse. Sa sécrétion est médiée par la dopamine qui lorsqu'elle augmente inhibe sa sécrétion. La dopamine est sécrétée par l'hypothalamus en réponse à une stimulation sympathique.

On peut ainsi résumer le mécanisme de contrôle du taux de prolactine (42) :



En 1984, O'Malley (16) montre que lors de l'exposition de 8 patients à 4°C pendant 30 minutes, on observe une chute du taux de prolactine plasmatique. Ce résultat est significatif après les 30 minutes de réfrigération et 30 minutes après la fin de cette période, pour $p < 0,02$. Cette différence ne l'est plus 60 minutes après la fin de la séance à 4°C. Compte tenu que la Dopamine n'a pas été mesurée dans cette étude, l'auteur émet l'hypothèse que c'est la noradrénaline qu'inhibe sa sécrétion.

En 1987, Bauer (47) montre à contrario que l'exposition de 19 sujets pendant une heure à 10°C n'entraîne pas de modification du taux de prolactine plasmatique. Comme nous l'avons vu ci-dessus, il conclut que cette étude montre que l'axe hypothalamo-hypophysaire n'est pas stimulé de manière significative par l'exposition au froid.

Gerra montre lui en 1992 (15) qu'après une exposition de 30 minutes à 4°C de 16 patients (8 hommes et 8 femmes) le taux de prolactine plasmatique chute de manière significative chez l'homme mais ne montre qu'une forte tendance à la baisse chez la femme. Là encore son hypothèse que l'organisme des hommes réagit plus rapidement que les femmes est confirmé, puisque, rappelons-le, la stimulation du système nerveux sympathique entraîne une inhibition de la sécrétion de prolactine et non une stimulation comme pour tous les autres paramètres présentés ci-dessus.

L'étude de Dugué (21) en 1999 vient se mettre en opposition aux résultats des précédentes études. En effet ses conclusions montrent une élévation significative de la prolactine à la fin de l'étude. Mais, la méthodologie de cette étude inclut dans son protocole un sauna à 95°C avant une séance de bain en eau froide, pendant 5 minutes dans une eau à 2°C. La discussion de l'auteur sur ce résultat est très peu détaillée et ne précise pas qu'il s'agit là du reflet de la stimulation de l'axe hypothalamo-pituitaire par le froid. C'est un peu léger puisque le taux de prolactine plasmatique varie à l'inverse des autres hormones sécrétées par cet axe. Il veut peut être parler d'une stimulation directe de l'hypophyse par le système nerveux sympathique mais rien à ce sujet n'est détaillé. La différence méthodologique pourrait également faire penser au lecteur que l'effet du sauna sur la sécrétion de prolactine est à l'origine de ce mécanisme. En l'absence de précisions il est donc raisonnable de retenir que la sécrétion de prolactine doit être soumise à d'autres mécanismes que les réactions de thermorégulation, dans le cadre de cette méthodologie.

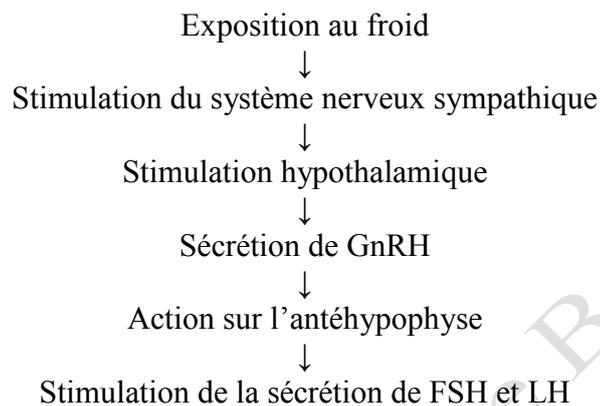
Beaucoup d'études ont montré l'augmentation des catécholamines au cours de l'exposition au froid (16-17-22-43-44) mais aucune de celles-ci ne dosent la dopamine. Cependant, la dopamine étant le précurseur de l'adrénaline et de la noradrénaline il est possible de penser que si la noradrénaline augmente c'est que son précurseur également. Il s'agit d'une hypothèse qui demande à être confirmée.

Les ouvrages de physiologie (42) présente la sécrétion de prolactine comme soumise à une inhibition en réponse à l'exposition au froid. Les quelques études effectuées sur ce sujet ont tendance à aller dans le même sens bien que l'étude de Dugué (21) apporte des éléments supplémentaires. Il est donc possible de conclure à un probable effet inhibiteur du froid sur la sécrétion de prolactine tout en précisant que d'autres études seraient intéressantes afin de préciser sa physiologie. Aucune étude anglo-saxonne ne traite ce sujet avec la CCE.

D.3.5) Effets sur la FSH et la LH

La FSH et la LH sont sécrétées par l'antéhypophyse. Leurs sécrétions sont médiées par la GnRH qui lorsqu'elle augmente stimule leurs sécrétions. La GnRH est sécrétée par l'hypothalamus en réponse à une stimulation sympathique.

On peut ainsi résumer le mécanisme de contrôle du taux de FSH et LH (42) :



Peu d'études explorent le taux de FSH et de LH en réponse à l'exposition au froid et les bases de données utilisées ne permettent de retenir que celle d'Hermanussen en 1995 (45). La FSH et la LH sont dosées au cours d'une période de 2 mois et demi pendant laquelle 6 hommes et 5 femmes pratiquent la nage en eau froide, au moins une fois par semaine dans une eau à 6,8°C en Octobre et 2°C en janvier. Les résultats montrent que leurs taux sont inchangés en fin d'étude et que les prélèvements effectués 30 et 60 minutes après l'exposition au froid concluent de la même façon. Aucune étude anglo-saxonne ne traite ce sujet avec la CCE.

D'autres investigations méritent donc d'être menées sur ce sujet afin de pouvoir mieux expliquer la physiologie.

D.4) Effets sur le système immunitaire

Depuis de nombreuses années la nage en eau froide est pratiquée dans les pays nordiques et asiatiques. Cette pratique s'est développée plus de manière culturelle que sur des bases scientifiques et ont toujours permis aux pratiquants de penser que cette pratique leur permet d'améliorer leur résistance aux infections. Ils parlent donc volontiers d'amélioration de leurs défenses immunitaires.

Bien que cette pratique soit connue du grand public, elle n'a pas été très étudiée sur le plan scientifique. Ainsi les références bibliographiques des études dont nous allons parler se basent essentiellement sur des publications traitant du système immunitaire et de stress physique et non thermique. Les auteurs mentionnent d'ailleurs le manque de références bibliographiques dans leurs discussions.

Jansky explore ce paramètre en 1996 (20) en immergeant 10 patients dans une eau à 14°C pendant une heure. Le principe est répété 3 fois par semaine pendant 6 semaines. Plusieurs marqueurs de l'immunité ont été mesurés et les résultats montrent une élévation significative des lymphocytes CD25 et des monocytes CD14. Une tendance à l'augmentation est remarquée pour l'IL6, TNF alpha, Lymphocytes T CD4 et CD8, la fraction C3 et C4 du complément. La CRP, la macroglobuline, l'Orosomucoïde demeurent inchangés. L'IL6 étant un facteur stimulant la production de lymphocytes T (42), on peut considérer que ces résultats sont discordants.

Les résultats disparates de cette étude poussent l'auteur à ne pas donner de conclusions mais seulement d'ouvrir une voie de réflexion. Par ailleurs cette étude ne comporte pas de groupe témoins et la comparaison des 2 groupes pourrait montrer des différences plus remarquables.

En 1999, Dugué (21) publie que les taux plasmatiques d'IL6, Leucocytes et Monocytes sont plus élevés chez les patients pratiquant habituellement la nage en eau froide que les patients ne la pratiquant pas. Il montre également qu'après l'exposition au froid, 5 minutes dans une eau à 2°C, l'augmentation de l'IL6 augmente de façon significative dans les deux groupes. De ces observations, Dugué propose que les nageurs en eau froide présentent, de part leur taux plus élevé en IL6, un système immunitaire mieux préparé à la réponse inflammatoire, en particulier dans sa phase aiguë, et qu'une exposition répétée au froid peut ainsi être à l'origine d'une meilleure défense aux infections. Il propose également que les résultats indiquant que le taux d'IL6, Monocytes et Leucocytes est plus élevé chez les nageurs en eau froide pourrait être une piste tendant à montrer qu'une adaptation au froid se produit à ce niveau.

Cependant la méthodologie utilisée par Dugué associe sauna+nage en eau froide ce qui peut pousser à se demander si l'association de ces stress thermiques ne perturbe les résultats de fin d'étude et donc les conclusions à tirer sur les effets du froid quant à la simple exposition au froid.

Il est donc possible que le système immunitaire puisse être stimulé par le froid de telle manière que la prédisposition aux infections soit moindre chez les individus adaptés. Mais la littérature à ce sujet est encore peu exhaustive et il paraît difficile de conclure de manière affirmative. Aucune étude anglo-saxonne ne traite ce sujet avec la CCE.

D.5) Effets sur la fonction respiratoire

Le principe de base qui est étudié dans ce paragraphe prend en compte que l'organisme réagit au froid par une stimulation du système nerveux sympathique. Il est connu qu'une stimulation sympathique est à l'origine d'une bronchodilatation (42).

Chez l'asthmatique on évalue facilement l'état de constriction des bronches par le Peak Flow (PF) et de manière spirométrique par le volume expiré maximum par seconde (VEMS).

Quelques études ont été menées afin d'évaluer les effets du froid sur l'organisme en prenant en compte ces deux paramètres.

En 1993, Bandopadhyay (49) publie les résultats d'une étude dont le protocole consistait à comparer la fonction respiratoire de 10 hindous à Dehli, en Arctique et à leur retour aux Indes. Les résultats ont montré que dans les premiers jours le VEMS est significativement diminué. A 4 semaines d'exposition Arctique, le VEMS retrouve son niveau de départ pour suivre une amélioration significative à la fin des 9 semaines que compte le protocole. De retour à Dehli, le VEMS revenait sans autre modification aux valeurs de départ. L'hypothèse physiologique retenue est que l'exposition au froid dans un premier temps est à l'origine d'une réaction sympathique de stress telle que le système nerveux parasympathique produit une réaction de défense qui fait plus que contre balancer les effets des voies sympathique. Dans un second temps la sensibilité du système sympathique est moindre au froid de telle manière que les réactions inverses se produisent de moins en moins jusqu'à laisser au terme des 9 semaines les réactions sympathiques prendre le dessus et améliorer les valeurs de VEMS.

En 2006, Smolander étudie les effets de la CCE sur la fonction respiratoire chez 25 sujets non fumeurs. Ces sujets pratiquaient 3 séances de CCE par semaine, pendant 12 semaines, chaque séance durant 2 minutes. Les paramètres prient en compte étaient le PF et le VEMS, mesurés avant la séance de CCE, 2 minutes et 30 minutes après chaque séance. Les résultats n'ont montré aucune modification du PF et du VEMS avant les séances de CCE ni après 2 minutes au cours des trois mois d'étude, ce qui signifie que l'exposition au froid régulière dans cette étude ne modifie pas la fonction respiratoire, en ce qui concerne ces volumes. En revanche à 30 minutes de la séance les résultats ont montré que le PF était significativement réduit après 1 mois et 3 mois de protocole. Le VEMS quant à lui est significativement réduit après 1 mois de CCE. Pour toutes les autres étapes de mesure, le PF et le VEMS sont également inférieurs à celles avant la séance mais de manière non significative. L'auteur explique ces résultats en prenant l'hypothèse qu'un effet parasympathique réflexe suit l'exposition au froid. L'effet sympathique a probablement bien lieu juste après l'exposition mais est rattrapé à 30 minutes, et dépassé par le système parasympathique. Il précise également que si l'exposition au froid était plus fréquente dans son protocole il aurait peut être obtenu des résultats plus marqués, et le fait que les patients portent un masque nasal et buccal empêche probablement un effet plus local sur la muqueuse respiratoire puisque l'air respiré est réchauffé par ce masque. Il conclut que la CCE doit au moins être utilisée avec précaution chez les patients asthmatiques.

L'effet du froid sur la fonction respiratoire est donc discuté dans cette littérature. Plusieurs paramètres interfèrent très probablement sur les conséquences respiratoires du froid, en particulier la durée et surtout la fréquence d'exposition, mais aussi le contact direct de l'air froid avec la muqueuse respiratoire. D'autres études nécessitent d'être menées afin de pouvoir conclure de façon affirmative.