

## Vaisseaux et froid : de la physiologie à la pathologie

Muriel Muffet\*

Il nous semble intéressant d'aborder les relations complexes entre le froid et les vaisseaux et les problèmes vasculaires associés. Car, même dans nos régions tempérées, non soumises à des températures extrêmes, la froideur de l'hiver engendre une symptomatologie vasculaire cutanée physiologique limite ou franchement pathologique.

### La vasoconstriction cutanée : base de la thermorégulation au froid

L'homme étant un animal homéotherme, différents mécanismes sont mis en jeu lors de variations de température extérieure, afin de maintenir constante la température interne. Cette règle n'est valable que pour les parties profondes du corps et les organes vitaux, non pour les membres et la peau. Cette dernière principalement est à température variable permettant ainsi une régulation thermique (8).

#### Contrôle central hypothalamique

L'hypothalamus est le centre de contrôle de la thermorégulation (8). Il existe à ce niveau des thermorécepteurs qui enregistrent la température centrale effective et la comparent à la température de référence ( $37^{\circ}\text{C} \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ ). L'hypothalamus reçoit aussi des informations issues des thermorécepteurs cutanés et de la moelle épinière. Les récepteurs thermiques cutanés sont divisés en deux catégories : récepteurs au froid et récepteurs au chaud.

Les réactions du corps humain sont liées à l'amplitude du froid. Pour des températures entre  $20^{\circ}$  et  $40^{\circ}\text{C}$ , l'adaptation est rapide. Par exemple, une eau à  $24^{\circ}\text{C}$  ne nous semble froide que pendant quelques instants. A l'inverse, pour des températures plus basses, la sensation de froid persiste, entraînant alors des conduites réflexes de défense (8).

#### Vasoconstriction induite par la libération de catécholamines

Un abaissement de température déclenche la mise en jeu du système neuro-végétatif sympathique, la stimulation des récepteurs cutanés au froid

avec comme résultante une vasoconstriction, une augmentation de la production de chaleur locale par des frissons (dégagement de chaleur par contraction musculaire), précédant la diminution de la température interne. Cette vasoconstriction est induite par la libération de catécholamines destinées à stimuler les récepteurs post-synaptiques alpha (alpha 1 principalement) situés au niveau des muscles lisses, particulièrement ceux des artérioles (8). L'unité microcirculatoire, et en particulier le versant artériolo-méta-artériolaire, est l'interface de prédilection de la vasoconstriction dans le cadre de la thermorégulation.

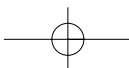
Cette vasoconstriction artériolaire avec shunt du débit capillaire entraîne la diminution du débit circulatoire en contact avec les zones froides (au contact de la température extérieure), de façon à freiner son refroidissement. Les échanges thermiques artério-veineux se font de façon plus importante en amont, avec une déperdition de chaleur moindre et le sang veineux de retour est alors à une température voisine de celle du sang artériel (8).

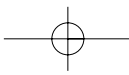
### Vasodilatation paradoxale au froid

#### Rôle de protection tissulaire

L'exposition au froid entraîne une vasoconstriction cutanée pour des raisons d'homéothermie profonde. Il faut cependant qu'il existe un phénomène de protection tissulaire lors de l'exposition prolongée afin de limiter les risques ischémiques des extrémités. Ce phénomène est connu chez certains animaux, les cétacés par exemple, qui possèdent des shunts artério-veineux au niveau de leurs nageoires avec de brefs flushes permettant d'éviter la gangrène. Chez l'homme cette vasodilatation secondai-

\*Angiologue, Longjumeau





re a été décrite, apparaissant après quelques minutes d'exposition au froid (6 à 8 mm), et appelée Réaction de Lewis (5).

Ce phénomène est induit sans doute, tant par un effet direct de la température sur les vaisseaux, que par un mécanisme central de rétrocontrôle, stimulus afférent de la peau vers des fibres efférentes (8).

#### Phénomène intermittent avec renforcement

Cette vasodilatation est intermittente et apparaît après un arrêt circulatoire quasi total, vers la septième minute d'immersion (main dans un bain froid à 4°C), suivie rapidement d'une phase d'activité microcirculatoire vasomotrice particulièrement intense. En effet, ces variations de flux moyen, présentes spontanément au repos avec une fréquence de l'ordre de 2,5 cycles par minute, décroissent rapidement durant les premières minutes d'exposition au froid, pour disparaître totalement entre la 6<sup>e</sup> et la 10<sup>e</sup> minute. Puis, elles réapparaissent et augmentent pour atteindre une fréquence de l'ordre de 4,4 cycles par minute et ceci jusqu'à la fin de l'exposition. Ce mécanisme permet alors de limiter la diminution de la température corporelle tout en sauvant les extrémités (9, 11).

#### Présent mais limité lors du phénomène de Raynaud

Dans le phénomène de Raynaud, la réaction de Lewis existe mais présente une fréquence et une intensité moindres (5). Une explication partielle à ce constat est la présence, chez les patients sujets au phénomène de Raynaud, de troubles microcirculatoires modérés : troubles limitant principalement la capacité de vasodilatation des vaisseaux, mais sans incidence sur leur capacité de vasoconstriction (7).

### Inégalité des sexes face au froid

Dans des conditions basales, le tonus vasculaire digital de la femme est supérieur à celui de l'homme, résultat confirmé par diverses observations cliniques et expérimentales. En revanche, la réactivité vasculotrope digitale au refroidissement local est identique pour les deux sexes (6).

#### Les hormones probablement en cause

Le rôle hormonal n'est pas sans importance comme le montre une étude réalisée chez des femmes ne présentant pas de phénomène de Raynaud vrai. Leur tolérance au froid varie en fonction du cycle menstruel, objectivant une moindre tolérance lors de la menstruation et même dans certains cas l'apparition de trouble vasomoteur "Raynaud-like" à cette période.

Terrigino C.A. évoque même l'hypothèse qu'un certain nombre de phénomènes de Raynaud apparaissant au moment de la périménopause, relèvent plus d'une réaction quasi physiologique que d'un signe précurseur évolutif d'une connectivité éventuelle (10).

### Action directe de la température sur la paroi veineuse

#### Vasoconstriction pariétale veineuse renforcée au froid

Comme au sein de la paroi artérielle, il existe des récepteurs adrénergiques alpha 1 et 2 au niveau des cellules musculaires lisses pariétales veineuses. Un stimulus orthosympathique entraîne une réaction vasoconstrictive modérée. Le refroidissement de la veine génère alors une réponse nettement renforcée pour cette même stimulation au niveau des veines superficielles, la réaction est inverse pour les veines profondes (12). Un refroidissement provoque une

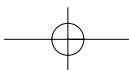
modification instantanée de l'affinité des récepteurs adrénergiques des cellules musculaires lisses veineuses avec un effet sélectif des variations de la température sur les récepteurs alpha 2 adrénergiques et augmentation de leur affinité.

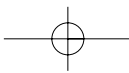
De même le froid augmente la réactivité de la veine à la norépinéphrine, par renforcement de la réponse au niveau de ces récepteurs. La relation entre température et réponse adrénergique semble bien être un des pivots du processus de vasospasme induit par le froid (3). Actuellement, un autre médiateur comme la 5-hydroxytryptamine, paraît avoir un rôle important dans le renforcement de cette réponse au froid et son corollaire, le vasospasme (1).

#### Réaction inverse pour les veines profondes

Les récepteurs alpha 1 adrénergiques sont particulièrement nombreux au niveau de la paroi de la veine saphène interne. L'agoniste complet utilisant peu de sites pour exercer son action, déclenche la contraction de la cellule musculaire lisse. Lors de la diminution de température, nombre de récepteurs sont laissés libres et peuvent être alors recrutés, recrutement qui permet de contrecarrer l'effet inhibiteur du froid. La veine fémorale contenant peu de récepteurs alpha 1 de réserve, ce phénomène ne peut y être observé, l'effet inhibiteur du froid sur le processus d'activation de ces récepteurs prédomine alors, entraînant un relâchement de la fibre musculaire lisse de cette veine (12).

La différence de comportement entre veine profonde et superficielle est fondamentale, répondant au besoin d'homéothermie lors d'un refroidissement. En effet, lors d'une diminution de température, le circuit superficiel se ferme alors que le circuit profond s'ouvre, permettant alors au sang veineux profond de circuler plus lentement et plus





longtemps au contact des artères, afin de se réchauffer progressivement avant son retour dans l'abdomen (12).

### La douleur au froid : rôle des récepteurs nociceptifs des veines cutanées (4)

Partant de l'hypothèse que les récepteurs nociceptifs de la paroi veineuse pourraient être les médiateurs de la douleur au froid, Klement W. et Arndt J.O. (4) ont étudié chez l'homme les variations de l'intensité de la douleur et la sensibilité cutanée lors du refroidissement de la paroi des veines sous-cutanées du dos (au contact de la glace), avant et après bloc nerveux péri et intra-veineux.

#### Engourdissement cutané, mais douleur persistante

Lors de l'exposition de la peau au contact de la glace, la température sous-cutanée chute suivant une courbe exponentielle, pour aboutir à une température de l'ordre de 4°C au bout de 10 minutes. La sensibilité de la peau à la piqure diminue progressivement pour disparaître, contrairement à la douleur qui elle, une fois présente, continue d'augmenter même après l'engourdissement de la peau.

#### Intensité douloureuse corrélée avec chute de température

La douleur apparaît pendant le refroidissement et son intensité augmente jusqu'à un maximum de 70 à 100 % suivant une courbe similaire à celle de la diminution de la température pariétale veineuse jusqu'à un minimum compris entre 7 et 10°C. Lors du réchauffement, la douleur diminue progressivement pour disparaître lorsque la température pariétale veineuse atteint 25°C environ. La relation entre intensité douloureuse

et variation de la température pariétale veineuse est corrélée au refroidissement cutané compris dans un intervalle de -5 à 9°C.

Le bloc nerveux réalisé n'altère pas la sensibilité cutanée, mais soulage partiellement la douleur lors du bloc périverneux et totalement lors du bloc intraveineux.

Ces différentes constatations ont tendance à confirmer l'hypothèse du rôle de médiateur des récepteurs nociceptifs des veines cutanées dans la douleur générée par le froid chez l'humain.

### Aperçu physiopathologique des grands syndromes vasculaires liés au froid

Ils font partie de la grande famille des acrosyndromes définis par J.F. Merlen comme "toute manifestation vasculotissulaire localisée au territoire cutané des extrémités des membres et dans laquelle les troubles vaso-moteurs jouent le rôle fondamental".

Il n'est pas question d'aborder ici tous les acrosyndromes, mais uniquement ceux qui sont liés de façon plus ou moins directe au froid.

#### Une hypersensibilité au froid préexistante

L'acrocyanose est un état permanent pouvant être renforcé par le froid, sur fond de stase et d'ouverture large de nombreuses anastomoses artérioveineuses au niveau de l'unité microcirculatoire (2).

La livédo réticulaire ou annulaire peut apparaître au froid, mais pas forcément, la stase intéressant les veinules du plexus superficiel et profond (2).

L'acrorrhigose est une forme mineure permanente pouvant être également à renforcement lors du refroidissement,

avec sensation de froid durable et accélération du retour veineux (2).

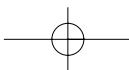
Le phénomène de Raynaud, qu'il soit Maladie (primitif) ou Syndrome (secondaire), est caractéristique de l'acrosyndrome déclenché par le froid. La crise vasculaire survient à partir d'une température seuil minimale et correspond à un "orage de constriction artériolo-métartériolaire avec exclusion du lit capillaire par ouverture massive des anastomoses artérioveineuses" (2).

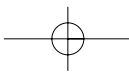
Dans tous ces tableaux, et pour tous les auteurs, on retrouve pratiquement toujours une hypersensibilité au froid préexistante à ces différents états permanents ou paroxystiques (2, 5).

#### Engelures et gelures à part

Elles sont marquées par une atteinte lésionnelle principalement cutanée, microvasculaire et tissulaire. Les premières guérissent au bout de quelques jours, le plus souvent sans séquelle. L'évolution des secondes dépend de l'intensité, de l'étendue et de la rapidité de la prise en charge (5).

Elles correspondent sur un plan physiopathologique à la mise en place d'un cercle vicieux représenté par le spasme artériolo-métartériolaire, avec stase capillaro-veineuse et augmentation de la perméabilité, déclenchée par le froid. Cela entraîne la fermeture des sphincters précapillaires et l'ouverture des shunts artérioveineux avec hypoxie et libération de catabolites tissulaires eux-mêmes à effet constrictif (2). Les engelures apparaissent le plus souvent sur un terrain d'hypersensibilité au froid et de dystonie vasomotrice sans pour autant que l'on ait la certitude de l'existence d'une affection vasculaire sous-jacente (5). Lors de gelures, à ces réactions vasomotrices se juxtapose le phénomène de formation de cristaux de glace dans les tissus, induisant une déshydratation intense intracellulaire et la formation de microthrombus (2). Les





gelures apparaissent pour des températures inférieures à 0°C, mais pas forcément très basses lorsqu'elles sont associées au vent. Retenons pour l'exemple qu'une température extérieure de - 7°C avec un vent de 70 km/h équivaut à une température de - 40°C associée à un vent de 3 km/h (5). Une hypersensibilité au froid avec sudation excessive est bien souvent la moindre des séquelles des gelures graves.

### La tolérance ou l'intolérance au froid : entre la physiologie et la pathologie

Physiologie et même pathologie vasculaire "au froid" ne sont pas synonymes de températures inférieures à 0°C, loin s'en faut ! Tous les phénomènes observés en physiologie ou en pathologie (sauf généralement les gelures) peuvent l'être pour des températures voisines de 10°C.

Toute exposition au froid (à partir d'une température extérieure de l'ordre de 8/10°C) provoque des réactions vasomotrices physiologiques importantes. Notamment une vasoconstriction cutanée sous contrôle orthosympathique avec de brefs flushes de vasodilatation lors d'une exposition supérieure à 10 minutes, cela afin de respecter l'homéothermie corporelle profonde tout en sauvegardant les extrémités de l'ischémie. Lors des gelures, à cause du froid trop intense, ces conditions ne sont pas maintenues.

Ces réactions vasculaires, et leurs corollaires symptomatiques, ont cependant une part individuelle non négligeable, représentée par la réceptivité "génétique" au froid propre à chaque individu sur laquelle se greffent les variations hormonales chez la femme, mais également probablement des réactions de Lewis diminuées (cause ou conséquence) et d'autres

facteurs encore bien mal connus. N'oublions pas l'importance de toute perturbation hémorhéologique locale (agrégats plaquettaires) ou générale (augmentation de la viscosité sanguine) très certainement aggravées par l'abaissement de la température et aggravant la mauvaise tolérance au froid.

À côté de ces réactions circulatoires, existe l'entité douloureuse, relayée par les récepteurs nociceptifs de la paroi des veines cutanées. On admet aujourd'hui l'inégalité de chaque individu face à la douleur et aux différents stimuli nociceptifs. L'existence même de ces récepteurs permettra peut-être d'appréhender un peu mieux la notion de tolérance, ou plutôt d'intolérance douloureuse au froid, si variable et si subjective d'un individu à l'autre, en dehors de tout syndrome vasculaire pathologique.

La prédisposition et l'hypersensibilité au froid font le lit des acrosyndromes et pour reprendre les mots de J.F. Merlen : "Ne fait pas un Raynaud qui veut".

### Bibliographie

- 1- Bodelsson M., Arneklo-Nobin B., Tornebrandt K. : *Effect of cooling on smooth muscle response to 5-hydroxytryptamine in human hand veins. Acta Physiol. Scand.*, 1990, nov. vol 140 (3) : 331-9, ISSN : 0001-6772.
- 2- Cachat M.F., "J.F. Merlen, Microcirculationniste du XXe siècle". *Laboratoire L. Lafon*, 12/93.
- 3- Harker C.T., Ousley P.J., Harris E.J., Edwards J.M., Taylor L.M., Porter J.M. : *The effects of cooling on human saphenous vein reactivity to adrenergic agonists. J. Vasc. Surg.*, 1990, jul., vol 12 (1) : 45-9, ISSN : 0741-5214.
- 4- Klement W., Arndt J.O. : *The role of nociceptor of cutaneous veins in the mediation of cold pain in man. J. Physiol.*, 1992, vol./Iss. : 449 (73-83), ISSN : 0022-3751.
- 5- Krahenbühl B. : *Pathologie vasculaire et*

*froid. La Revue du Praticien. Pathologie hivernale, Tome XXXIII, n° 59, déc. 1983 : 3527-3264, ISSN : 0035-2640.*

6- Pistorius M.A., Planchon B., Brezin G., Paillard C. : *J. Mal. Vasc.*, 1994, vol. 19, n°2 : 103-107, ISSN : 0398-0499.

7- Savin E., Kedra A.W., Olivia I. Bonnin P., Martineaud J.P. : *Comparaison des débits sanguins huméraux lors du réchauffement et du refroidissement de la main chez des sujets sains ou présentant un phénomène de Raynaud. J. Mal. Vasc.*, 1989, vol. 14 (4) : 312-9, ISSN : 0398-0499.

8- Silbernagl S. Despopoulos A. : *Atlas de poche de physiologie. Médecine-Sciences, Flammarion* : 56-134-178-194-276.

9- Stroud M.A., James D.P., Railton D. Sowood P.J. : *Digital and brachial artery blood pressure measurements during peripheral cold-induced vasoconstriction. Eur. J. Appl. Physiol.*, 1994, vol. 68 (2) : 134-8, ISSN : 0301-5548.

10- Terregino C.A., Seibold J.R. : *Influence of the menstrual cycle on Raynaud's phenomenon and on cold tolerance in normal women. Angiology*, 1995, feb., vol. 36 (2) : 88-95, ISSN : 0003-3197.

11- Van der Brande P., De Coninck A., Lievens P. : *Skin microcirculation responses to severe local cooling. Int. J. Microcir. Clin. Exp.*, 1997, Mar-Apr, vol. 17 (2) : 55-60, ISSN : 0167-6865.

12- Van Houtte P.M. : *Contrôle neuro-hormonal de la fonction veineuse. Mayo-clinic, Rochester (Minnesota). Conférences données en France, fév 85.*

### LISTE DES ANNONCEURS

Internet p. 4825 ;  
LAFON (Fonzylane) p. 4826  
Médica Press, p. 4804.

Les articles publiés dans notre revue le sont sous la seule responsabilité de leurs auteurs.

Leur reproduction est interdite.

