

INFORMATION TO USERS

This manuscript has been reproduced from the microfilm master. UMI films the text directly from the original or copy submitted. Thus, some thesis and dissertation copies are in typewriter face, while others may be from any type of computer printer.

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted. Broken or indistinct print, colored or poor quality illustrations and photographs, print bleedthrough, substandard margins, and improper alignment can adversely affect reproduction.

In the unlikely event that the author did not send UMI a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if unauthorized copyright material had to be removed, a note will indicate the deletion.

Oversize materials (e.g., maps, drawings, charts) are reproduced by sectioning the original, beginning at the upper left-hand corner and continuing from left to right in equal sections with small overlaps.

Photographs included in the original manuscript have been reproduced xerographically in this copy. Higher quality 6" x 9" black and white photographic prints are available for any photographs or illustrations appearing in this copy for an additional charge. Contact UMI directly to order.

ProQuest Information and Learning
300 North Zeeb Road, Ann Arbor, MI 48106-1346 USA
800-521-0600

UMI[®]



Université d'Ottawa • University of Ottawa



Université d'Ottawa • University of Ottawa

FACULTÉ DES ÉTUDES SUPÉRIEURES
ET POSTDOCTORALES

FACULTY OF GRADUATE AND
POSTDOCTORAL STUDIES

PROULX, Caroline

AUTEUR DE LA THÈSE - AUTHOR OF THESIS

M.A. (Activité physique)

GRADE - DEGREE

École des sciences de l'activité physique

FACULTÉ, ÉCOLE, DÉPARTEMENT - FACULTY, SCHOOL, DEPARTMENT

TITRE DE LA THÈSE - TITLE OF THE THESIS

Une évaluation de diverses températures d'eau pour le refroidissement corporel
lors d'une hyperthermie induite par l'exercice

Glen Kenny et Michel B. Ducharme

DIRECTEUR DE LA THÈSE - THESIS SUPERVISOR

EXAMINATEURS DE LA THÈSE - THESIS EXAMINERS

Francis Reardon

Denis Prud'homme

J.-M. De Koninck, Ph.D.

LE DOYEN DE LA FACULTÉ DES ÉTUDES
SUPÉRIEURES ET POSTDOCTORALES

SIGNATURE

J.-M. De Koninck
DEAN OF THE FACULTY OF GRADUATE
AND POSTDOCTORAL STUDIES

**UNE ÉVALUATION DE DIVERSES TEMPÉRATURES D'EAU POUR LE
REFROIDISSEMENT CORPOREL LORS D'UNE HYPERTHERMIE INDUITE
PAR L'EXERCICE**

**© Caroline Proulx
B.Sc., Université d'Ottawa**

**Thèse soumise à la
Faculté des études supérieures et postdoctorales
comme exigence partielle de la Maîtrise ès arts en activité physique,
École d'activité physique, Université d'Ottawa, Canada**

Janvier, 2002



**National Library
of Canada**

**Acquisitions and
Bibliographic Services**

**395 Wellington Street
Ottawa ON K1A 0N4
Canada**

**Bibliothèque nationale
du Canada**

**Acquisitions et
services bibliographiques**

**395, rue Wellington
Ottawa ON K1A 0N4
Canada**

Your file Votre référence

Our file Notre référence

The author has granted a non-exclusive licence allowing the National Library of Canada to reproduce, loan, distribute or sell copies of this thesis in microform, paper or electronic formats.

The author retains ownership of the copyright in this thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

L'auteur a accordé une licence non exclusive permettant à la Bibliothèque nationale du Canada de reproduire, prêter, distribuer ou vendre des copies de cette thèse sous la forme de microfiche/film, de reproduction sur papier ou sur format électronique.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur qui protège cette thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

0-612-67853-9

Canada

Résumé

L'effet de l'immersion corporelle dans l'eau sur la température centrale [oesophagienne (T_{ES}), rectale (T_{RE}) et du canal auditif (T_{CA})] a été évalué suite à un état d'hyperthermie induit par l'exercice. À quatre reprises, les sujets ($n=7$) ont effectué une session d'exercice sur tapis roulant à une intensité relative d'environ 65% de leur VO_2 max ($T_{AMB}=39^{\circ}C$) jusqu'à ce que leur T_{RE} atteigne $40.0^{\circ}C$ ou qu'ils ne soient plus capables de poursuivre l'exercice (~ 45.6 min). Par la suite, les participants, habillés d'un shorts, ont été immergés dans un bain tourbillon à différentes températures (2, 8, 14 ou $20^{\circ}C$) jusqu'à ce que leur T_{RE} s'abaisse à $37.5^{\circ}C$. Les températures moyennes à la fin des sessions d'exercice étaient 39.8 , 40.2 et $40.1^{\circ}C$ pour T_{RE} , T_{ES} et T_{CA} , respectivement. Malgré la présence d'une différence au niveau du gradient de température entre l'eau et la surface corporelle, aucune différence par rapport au taux de refroidissement n'a été observée entre les immersions à 8, 14 et $20^{\circ}C$, probablement en raison de la présence de frissonnement lors de l'immersion dans l'eau à 8 et à $14^{\circ}C$. Par contre, l'immersion à $2^{\circ}C$ a significativement augmenté les taux de refroidissement de l'ordre de 0.35, 0.75 et $0.55^{\circ}C \cdot min^{-1}$ pour T_{RE} , T_{ES} et T_{CA} , respectivement. Ces taux de refroidissement étaient ~ 2.0 , 2.7 et 2.0 fois plus élevés que les autres conditions combinées ($p < 0.05$). Le recours à cette technique a toutefois provoqué un état d'hypothermie, tel qu'indiqué par T_{ES} ($34.5^{\circ}C$). Les résultats de cette étude suggèrent que le recours à la technique d'immersion à $2^{\circ}C$ soit le traitement le plus efficace en présence d'une hyperthermie induite par l'exercice et que la température du canal auditif soit l'indice de la température centrale le plus approprié.

Une évaluation de diverses températures d'eau pour le refroidissement corporel lors d'une hyperthermie induite par l'exercice

L'effet de l'immersion corporelle dans l'eau sur la température oesophagienne (T_{ES}), rectale (T_{RE}) et du canal auditif (T_{CA}) a été évalué suite à un état d'hyperthermie induit par l'exercice. À quatre reprises, les sujets ($n=7$) ont couru à 65% de leur VO_2 max ($T_{AMB}=39^{\circ}C$) jusqu'à ce que leur T_{RE} atteigne $40.0^{\circ}C$ (~45.6 min). Par la suite, les participants ont été immergés dans un bain tourbillon à différentes températures (2, 8, 14 ou $20^{\circ}C$) jusqu'à ce que leur T_{RE} s'abaisse à $37.5^{\circ}C$. Malgré une différence au niveau du gradient de température entre l'eau et la surface corporelle, aucune différence par rapport aux taux de refroidissement n'a été observée entre les immersions à 8, 14 et $20^{\circ}C$. Par contre, l'immersion à $2^{\circ}C$ a significativement augmenté les taux de refroidissement de l'ordre de 0.35, 0.75 et $0.55^{\circ}C \cdot min^{-1}$ pour T_{RE} , T_{ES} et T_{CA} , respectivement. Ces taux de refroidissement étaient ~2.0, 2.7 et 2.0 fois plus élevés que les autres conditions combinées ($p<0.05$). Les résultats de cette étude suggèrent que l'immersion dans l'eau à $2^{\circ}C$ serait le traitement le plus efficace pour l'hyperthermie induite par l'exercice et que la température du canal auditif serait l'indice de la température centrale le plus approprié.

Table des matières

Résumé	ii
Table des matières	iii
Liste des tableaux	v
Liste des figures	vii
Remerciements	x
Chapitre I: Introduction.....	1
1.1 Problématique	1
1.2 Justifications.....	5
1.3 But de l'étude.....	9
1.4 Objectifs spécifiques.....	10
1.5 Hypothèses.....	10
1.6 Limites de l'étude.....	11
Chapitre II: Revue de la littérature.....	13
2.1 Thermorégulation.....	13
2.1.1 Contrôle.....	13
2.1.2 Mécanismes d'échange de la chaleur.....	14
2.1.3 Théories reliées au contrôle thermorégulateur.....	19
2.1.3.1 Théorie de la température de référence et de l'erreur au niveau de la charge thermique.....	19
2.1.3.2 Théorie de la zone nulle.....	20
2.1.3.3 Théorie de la régulation du contenu de chaleur corporelle.....	21
2.1.4 Indices de la température centrale.....	22
2.1.4.1 Oesophagienne.....	22
2.1.4.2 Rectale.....	23
2.1.4.3 Tympanique.....	24
2.2 L'exercice et le contrôle thermorégulateur.....	25
2.2.1 Principes généraux.....	25
2.2.2 L'élévation de la température centrale suite à l'exercice.....	27
2.3 Contrôle du flot sanguin.....	30
2.3.1 Au repos.....	30
2.3.2 Durant l'exercice.....	31
2.4 Pression sanguine.....	35
2.4.1 Barorécepteurs.....	35
2.4.2 L'effet de la posture.....	36
2.4.3 L'effet de l'exercice.....	37
2.5 Hyperthermie maligne d'effort (coup de chaleur).....	41
2.5.1 Mécanismes et symptômes.....	41

2.5.3 Preuves à l'appui des méthodes de refroidissement	50
Chapitre III: Méthodologie	64
3.1 Participants.....	64
3.2 Instruments de mesure.....	65
3.3 Protocole expérimental	66
3.4 Analyse statistique.....	70
Chapitre IV: Résultats	72
4.1 Comparaison entre les trois sites de mesure de la température centrale.....	72
4.1.1 Pendant l'exercice.....	72
4.1.2 Pendant le refroidissement	74
4.1.3 Pendant la récupération.....	82
4.2 Comparaison en fonction de la température de l'eau	85
4.2.1 Taux de refroidissement corporel en fonction de la température de l'eau	86
4.2.1.1 Taux de refroidissement corporel basé sur la température rectale.....	86
4.2.1.2 Taux de refroidissement corporel basé sur la température oesophagienne.....	87
4.2.1.3 Taux de refroidissement corporel basé sur la température du canal auditif....	88
4.2.2 Température cutanée et gradient de température	97
4.2.3 Fréquence cardiaque	98
4.2.4 Échanges de chaleur	105
4.2.5 Chute de la température centrale post-immersion	107
4.2.6 Facteurs influençant le taux de refroidissement corporel.....	113
Chapitre V: Discussion.....	117
5.1 Explication des résultats	119
5.2 Différences entre les températures centrales rectale, oesophagienne et du canal auditif.....	128
Chapitre VI: Conclusion	132
Références.....	134
ANNEXE A.....	143
ANNEXE B	148

Liste des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques des participants	64
Tableau 2 : Taux de changement des différents indices de la température centrale (rectale, oesophagienne et du canal auditif) en fonction de la température de l'eau	81
Tableau 3 : Température minimale (nadir), changements de la température entre la sortie de l'eau et le nadir et le temps pour atteindre le nadir en fonction des indices de la température centrale.....	85
Tableau 4 : Indices de la température centrale à la fin de l'exercice, au début et à la fin de l'immersion dans l'eau.....	89
Tableau 5 : Taux de changement des indices de la température centrale en fonction de la température de l'eau pour la baisse du 1^{er} et du 2^e degré Celcius	93
Tableau 6 : Fréquences cardiaques moyennes des participants lors de l'immersion en fonction de la température de l'eau	103
Tableau 7 : Observations visuelles de la présence de frissonnement en fonction de la température de l'eau	104
Tableau 8 : Taux de perte de chaleur par convection de la peau à l'environnement au repos et durant l'immersion des participants dans l'eau à différentes températures	106
Tableau 9 : Dynamique des pertes totales de chaleur par convection de la peau à l'environnement lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures	108
Tableau 10 : Dynamique du taux de perte de chaleur en fonction de la température de l'eau	109
Tableau 11 : Comparaison du temps requis pour dissiper 680.32 kJ par rapport au temps requis pour que les indices de la température centrale baissent jusqu'à 37.5°C	110
Tableau 12 : Température minimale (nadir), changements de température entre la sortie de l'eau et le nadir et le temps pour atteindre le nadir en fonction de la température de l'eau	111

Liste des figures

Figure 1 : Protocole expérimental	69
Figure 2 : Changements des indices de la température centrale lors de l'exercice pour l'ensemble des sessions expérimentales	73
Figure 3 : Effet de l'exercice sur le taux de réchauffement corporel mesuré à l'aide de la température rectale, oesophagienne et du canal auditif	74
Figure 4 : Changements au niveau des indices de la température centrale lors de l'immersion des sujets dans un bassin d'eau à 2°C, ainsi que lors de la récupération	76
Figure 5 : Changements au niveau des indices de la température centrale lors de l'immersion des sujets dans un bassin d'eau à 8°C, ainsi que lors de la récupération	77
Figure 6 : Changements au niveau des indices de la température centrale lors de l'immersion des sujets dans un bassin d'eau à 14°C, ainsi que lors de la récupération	78
Figure 7 : Changements au niveau des indices de la température centrale lors de l'immersion des sujets dans un bassin d'eau à 20°C, ainsi que lors de la récupération	79
Figure 8 : Indice relatif du refroidissement corporel selon la température rectale, oesophagienne et du canal auditif en fonction de la température de l'eau	80
Figure 9 : Taux de changement global de la température centrale rectale, oesophagienne et du canal auditif en fonction de la température de l'eau	82
Figure 10 : Taux de changement de la température centrale rectale, oesophagienne et du canal auditif lors de l'exercice et de la période de refroidissement.....	90
Figure 11 : Changements au niveau de la température rectale en fonction du temps lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures	91
Figure 12 : Indice relatif du refroidissement corporel selon la température rectale en fonction de la température de l'eau	91
Figure 13 : Taux de changement de la température rectale lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures en fonction du temps en minute	92
Figure 14 : Changements au niveau de la température oesophagienne en fonction du temps lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures	94

Figure 15 : Changements au niveau de la température du canal auditif en fonction du temps lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures	94
Figure 16 : Taux de changement de la température oesophagienne lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures en fonction du temps en minute	95
Figure 17 : Taux de changement de la température du canal auditif lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures en fonction du temps en minute	96
Figure 18. : Températures cutanées lors de la période d'exercice, de l'immersion dans l'eau à différentes températures et de la récupération	99
Figure 19 : Températures cutanées moyennes des sites immergés dans l'eau en fonction de la température de l'eau	100
Figure 20 : Gradient de température entre la peau et l'eau en fonction de la température de l'eau	101
Figure 21 : Changements de la température rectale lors de la récupération en fonction de la température de l'eau	112
Figure 22 : Changements de la température oesophagienne lors de la récupération en fonction de la température de l'eau	112
Figure 23 : Changements de la température du canal auditif lors de la récupération en fonction de la température de l'eau	113
Figure 24 : Taux de changement de la température rectale, oesophagienne et du canal auditif en fonction du ratio entre la surface corporelle et la masse corporelle	114
Figure 25 : Taux de changement de la température rectale, oesophagienne et du canal auditif en fonction de la consommation maximale d'oxygène	115
Figure 26 : Taux de changement de la température rectale, oesophagienne et du canal auditif en fonction du pourcentage de gras corporel	115
Figure 27 : Comparaison du taux de changement de la température rectale, oesophagienne et du canal auditif selon le niveau de gras corporel	116
Figure 28 : Taux de changement de la température rectale, oesophagienne et du canal auditif en fonction de la masse maigre	116

Remerciements

J'aimerais remercier mon superviseur, le docteur Glen Kenny, pour son aide et son support tout au long de mes études de Maîtrise, ainsi que mon co-superviseur, le docteur Michel Ducharme. Je tiens également à remercier les membres de mon comité de thèse : les docteurs Frank Reardon, Dr Denis Prud'homme et Dr Diane Ste-Marie, pour leur temps et leurs conseils. Un remerciement spécial à mon collègue, Julien Périard, qui a collaboré à la collecte des données. Dernièrement, je tiens à remercier tout particulièrement les participants qui ont eu le courage de prendre part à cette étude. Sans eux, cette thèse n'aurait pu être complétée.

Cette recherche a été subventionnée par le Conseil de recherches en sciences naturelles et en génie du Canada (CRSNG).

Chapitre I: Introduction

1.1 Problématique

En raison de l'intérêt accru de la population à l'égard de la pratique d'activités et de sports de plein air, couplé avec le désir de pousser la performance humaine au-delà des limites lors de marathons ou autres événements d'endurance, on peut s'attendre à ce que l'incidence des désordres reliés à la chaleur augmente. L'étude de la thermorégulation chez l'humain est importante car la capacité d'adaptation du système thermorégulateur n'est pas infaillible. Une hyperthermie, soit une élévation de la température corporelle au-delà de normale ($>37.7^{\circ}\text{C}$), peut subvenir lorsque le système thermorégulateur ne réussit plus à régulariser la température centrale du corps de façon adéquate. La stabilité de la température centrale, soit la température des organes vitaux, dépend de l'équilibre entre la production de chaleur corporelle et les transferts de chaleur avec l'environnement. Les concepts de chaleur et de température sont reliés, mais ils ne représentent pas exactement la même chose. La température mesure l'énergie cinétique moyenne des molécules d'un corps quelconque et exprime la tendance relative de la chaleur à s'échapper de ce corps. La chaleur représente un transfert énergétique entre deux corps de températures différentes. Le taux de perte de chaleur va ainsi influencer le taux de changement de la température du corps en question.

De façon générale, des récepteurs détectent les changements au niveau de la température corporelle, alors que la température est évaluée par rapport à la température de référence (37°C) au niveau de l'hypothalamus. Des signaux efférents sont alors envoyés aux effecteurs thermiques qui sont responsables de la dissipation de chaleur. Il y a deux

mécanismes physiologiques importants impliqués au niveau de la dissipation de chaleur: la vasodilatation et la sudation (transpiration). La vasodilatation des vaisseaux sanguins cutanés favorise la dissipation de la chaleur provenant du centre du corps par convection via le sang à la périphérie (peau) où elle peut alors être éliminée par conduction, radiation ou l'évaporation de sueur. L'évaporation joue un rôle primordial dans la dissipation de la chaleur, surtout lors de la pratique d'activités physiques par temps chaud, étant donné que la convection, la conduction et la radiation sont inefficaces lorsque la température ambiante excède la température à la surface du corps (Stitt, 1993).

Le contrôle du flot sanguin est impliqué dans le transfert de chaleur du centre du corps à la périphérie. Si le flot sanguin cutané est réduit de façon significative, la chaleur sera perdue par conduction passive seulement et la température corporelle va augmenter de façon importante. Lors d'un exercice par temps chaud, il y a un conflit entre les muscles actifs et la peau (régulation de la température corporelle) en ce qui a trait au volume sanguin, ce qui crée un stress sur le système cardiovasculaire. Il existe également un conflit entre la régulation de la température corporelle et la régulation de la pression sanguine. L'augmentation du flot sanguin cutané résulte en une augmentation du volume sanguin périphérique. Ce phénomène, couplé avec la perte non compensée d'eau par sudation, diminue le volume sanguin central entraînant ainsi une réduction de la pression sanguine centrale. La baisse au niveau de la pression provoque, par effet réflexe, une vasoconstriction des vaisseaux sanguins cutanés réduisant ainsi la capacité de dissiper la chaleur (Hales, 1987; Jessen, 1987). Si l'exercice est poursuivi, la température corporelle peut augmenter jusqu'à un niveau critique.

Lorsque le corps n'est plus en mesure de dissiper l'excès de chaleur assez rapidement pour prévenir l'augmentation progressive de la température centrale, il s'agit d'un stress thermique incommensurable. On observe alors une série de désordres reliés à la chaleur (i.e. épuisement, hyperthermie maligne d'effort, etc). L'épuisement causé par la chaleur est caractérisé par une température centrale élevée au moment de l'affaissement (souvent en dessous de 39°C). Les fonctions cérébrales sont intactes ou légèrement atténuées (Hubbard & Armstrong, 1989; Scott, 1989; Tek & Olshaker, 1992). L'hyperthermie maligne d'effort (coup de chaleur) est caractérisée par une élévation de la température centrale (habituellement au-delà de 40°C) résultant d'un effort physique, par des dérangements neurologiques au niveau du système nerveux central et par une élévation des concentrations plasmatiques de certaines enzymes (i.e. lactate déshydrogénase, créatine kinase) (Al-Harhi, Yaqub, Al-Nozha, Al-Aska & Seraj, 1986; Eptein, Sohar & Shapiro, 1995; Hubbard & Armstrong, 1989; Shibolet, Coll, Gilat & Sohar, 1967). L'hyperthermie maligne d'effort peut causer des dommages cellulaires, la défaillance de plusieurs organes (foie, reins, poumons, etc.) et même mener à la mort (Shibolet et al.). Ces désordres constituent deux points sur un même continuum.

La sévérité des dommages causés par un excès de chaleur dépend non seulement du degré d'hyperthermie, mais également de sa durée (Richards, Richards, Schofield & Sutton, 1979; Shapiro & Seidman, 1990). L'objectif primaire dans le traitement d'individus souffrant d'hyperthermie maligne d'effort est de réduire la température corporelle le plus rapidement possible afin de minimiser les dommages cellulaires. Il existe cependant des controverses concernant la meilleure méthode de traitement. Il existe présentement deux approches de traitement. La première catégorie englobe les techniques qui visent à

augmenter la conduction et la convection de la chaleur (i.e. immersion dans l'eau glacée, l'application de compresses de glace, etc). La deuxième catégorie inclue les techniques basées sur le principe d'évaporation (i.e. l'eau est utilisée comme substrat pour l'évaporation, alors que de l'air est soufflé rapidement sur le corps de la victime – convection forcée).

Le mérite de la technique favorisant l'évaporation repose sur le fait qu'il nécessite plus d'énergie pour évaporer l'eau que pour réchauffer l'eau. De plus, l'évaporation d'un gramme d'eau requiert sept fois plus de chaleur que faire fondre un gramme de glace (Poulton & Walker, 1987). La chaleur latente spécifique d'une substance réfère à la quantité de chaleur nécessaire pour entraîner un changement de phase d'une unité de masse de la substance. L'eau a une chaleur latente de vaporisation élevée. En effet, 1 kg d'eau doit absorber 540 kcal afin de passer de l'état liquide à l'état gazeux. Cependant, seulement 80 kcal sont nécessaires afin de faire fondre 1 kg de glace. La chaleur spécifique d'une substance représente la quantité de chaleur nécessaire pour élever d'un degré la température d'une unité de masse de la substance. La chaleur spécifique de l'eau est de 1 kcal/kg/°C. Une plus grande quantité de chaleur devra ainsi être utilisée pour évaporer la sueur produite par le corps que pour réchauffer l'eau environnante. Dans un contexte de laboratoire, Wyndham, Strydom & Cooke (1959) ont observé que pour refroidir un individu dont la température centrale était de 40°C, la technique d'évaporation (avec de l'eau à 30.5°C) était plus efficace que le refroidissement par immersion dans l'eau à 15°C (0.071°C.min⁻¹ versus 0.044°C.min⁻¹). De même, Weiner et Khogali (1980) ont obtenu un taux de refroidissement plus élevé avec l'évaporation (0.31°C.min⁻¹) à l'aide d'un jet d'air chaud à 45°C (correspondant à une température de 30-33°C à la surface de la peau) par rapport à

l'immersion dans l'eau à 15°C ($0.11^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$). Kielblock (1987) a toutefois obtenu un taux de refroidissement nettement supérieur avec l'immersion dans l'eau à 12°C ($0.262^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) par rapport à l'évaporation (température de 26°C sur la surface de la peau des participants) ($0.081^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$).

Le mérite de la technique d'immersion dans l'eau froide repose sur le fait que l'eau conduit la chaleur beaucoup plus facilement que l'air. L'eau forme un réservoir thermique efficace car un léger changement de sa température est accompagné par l'absorption d'une quantité relativement grande de chaleur. Les résultats de l'étude de Armstrong, Crago, Adams, Roberts & Maresh (1996) démontrent que l'immersion dans l'eau glacée (1-3°C) permet à la chaleur d'être dissipée à un taux qui est deux fois plus élevé ($0.20^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ versus $0.11^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) par rapport à l'exposition à l'air ambiante (24°C, 67% d'humidité), alors que les sujets étaient enroulés avec des serviettes mouillées. De plus, Costrini (1990) a obtenu un taux de refroidissement de $0.15^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ chez des patients souffrant d'un coup de chaleur à l'aide de l'immersion dans l'eau glacée. Magazanik, Epstein, Udassin, Shapiro & Sohar (1980) ont évalué l'efficacité relative du refroidissement par immersion dans l'eau à différentes températures chez des chiens. Ils n'ont observé aucune différence significative au niveau du taux de refroidissement en fonction de la température de l'eau (de 1 à 16°C).

1.2 Justifications

L'analyse de la littérature révèle l'absence d'un consensus en ce qui a trait à la meilleure méthode de refroidissement en présence d'hyperthermie. Ceci est dû partiellement au fait qu'il est difficile de faire des comparaisons entre les études. Premièrement, le taux de refroidissement dépend en partie du degré d'hyperthermie. Le taux de refroidissement initial est plus rapide quand la température centrale est plus élevée

(Richards & Richards, 1984). La température centrale avant l'initiation des traitements n'est pas identique d'une étude à l'autre. De plus, certaines études ont été effectuées en laboratoire alors que d'autres ont eu lieu sur le terrain. On note alors des différences importantes au niveau de l'état de santé des sujets, c'est-à-dire les volontaires en santé versus les victimes inconscientes. De plus, les études ont été effectuées auprès de différentes populations (i.e. athlètes versus militaires versus des gens effectuant un pèlerinage) qui possédaient différentes caractéristiques physiologiques. Les paramètres des techniques de refroidissement variaient également d'une étude à l'autre (i.e. température de l'eau, température de l'air) d'où la nécessité de développer des approches systématiques pour faciliter l'évaluation de l'efficacité des différentes techniques de refroidissement. Enfin, le site de mesure de la température centrale n'est pas constant d'une étude à l'autre. Ces facteurs expliquent en partie la variation observée au niveau des résultats des différentes études.

La grande majorité des études ont utilisé la température rectale comme indice de la température centrale, soit la température moyenne représentant la température des organes vitaux. Cependant, la vitesse de changement de température au niveau du rectum est très lente par rapport à d'autres parties du corps en raison de la faible perfusion sanguine dans la région du système digestif (Kielblock, 1987). Ce phénomène limite le recours à la température rectale en tant que mesure de référence de la température centrale lors de changements rapides de la température corporelle. Weiner et Khogali (1980), pour leur part, ont utilisé la température tympanique même si le tympan est très sensible aux influences externes (i.e. air froid) (Livingstone, Grayson, Firm, Allen & Limmer, 1983; Schiller, 1996), diminuant ainsi la valeur de ce site comme indice de la température centrale

lorsqu'il s'agit d'évaluer les techniques de refroidissement basées sur l'évaporation. Il est donc fort possible que le taux de refroidissement de $0.31^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ rapporté par Weiner et Khogali ait été surestimé. En effet, Khogali (1983) rapporte un taux de refroidissement de $0.06^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ au lieu de $0.31^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ lorsque des victimes de coup de chaleur ont été refroidi à l'aide d'un jet d'air chaud à 45°C (même technique que celle utilisée par Weiner et Khogali) en utilisant la température rectale comme indice de la température centrale. Cependant, ce taux de refroidissement est représentatif des cinq premières minutes seulement. Le taux moyen pour toute la période de refroidissement est en réalité de $0.034^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$, au lieu de $0.060^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ (Armstrong, 2000). À notre connaissance, aucune étude évaluant l'efficacité des techniques de refroidissement suite à un exercice continu n'a utilisé la température oesophagienne comme indice de la température centrale. Cet indice semble pourtant être plus approprié car la température oesophagienne réagit rapidement aux changements de la température sanguine et elle est moins susceptible aux influences externes (Gisolfi & Wenger, 1984; Nielson & Nielson, 1962). De plus, toutes les études répertoriées se sont concentrées exclusivement à mesurer la température centrale. Encore une fois, à notre connaissance, aucune étude n'a tenté de mesurer les échanges de chaleur au niveau de la peau. Le taux de perte de chaleur au niveau de la peau pourrait toutefois être un critère aussi important que le changement de température comme tel pour évaluer les différentes techniques de refroidissement.

En raison des dangers associés à une température corporelle au-delà des limites physiologiques (i.e. dommages cellulaires pouvant mener à la mort), il est important d'étudier les techniques permettant de refroidir un individu qui souffre d'hyperthermie suite à la pratique d'une activité physique. La pratique d'exercice, la participation à des

pèlerinages, de même que le travail industriel et militaire, surtout lorsque ces activités sont entreprises lors de conditions chaudes et humides, augmentent le risque d'un individu de souffrir de désordres reliés à la chaleur. Le nombre de participant(e)s dans les courses de courtes durées, les marathons, les triathlons et les ultra-marathons augmente, surtout auprès d'individus qui ne sont pas des athlètes élités. De plus, le climat en Amérique du Nord varie de façon marquée d'une saison à l'autre. Ainsi, au Canada et au Nord des États-Unis, les températures maximales en hiver sont habituellement sous zéro, alors que les températures maximales durant l'été sont au-dessus de 30°C. Ce phénomène cause un problème majeur pour les individus qui participent à des compétitions sportives au printemps ou au début de l'été en raison de la perte d'acclimatation durant les mois d'hiver (Hughson, 1986). Ainsi, l'augmentation du nombre de participants, de même que le manque d'entraînement et d'acclimatation à la chaleur sont des facteurs qui expliquent en partie l'augmentation de l'incidence des désordres reliés à la chaleur. Un individu qui souffre d'hyperthermie maligne d'effort doit être refroidit immédiatement étant donné qu'un délai dans l'initiation du traitement augmente les risques de morbidité et de mortalité. Il est donc primordial de connaître la stratégie la plus efficace pour dissiper la chaleur et ainsi diminuer la température corporelle le plus rapidement possible chez un être-humain.

À cet effet, il semble que la technique de refroidissement par immersion dans l'eau est plus efficace que le refroidissement par évaporation. Ferris, Blankenhorn, Robinson & Cullen (1938) ont observé que refroidir des patients hyperthermiques en les enroulant dans des draps humides et en favorisant l'évaporation à l'aide de ventilateurs était efficace en présence d'une température corporelle sous 41.0°C. Cette méthode était, cependant, moins efficace que l'immersion dans l'eau glacée lorsque l'hyperthermie était plus sévère. De

plus, les taux de refroidissement les plus élevés rapportés dans la littérature (autre que l'étude de Weiner et Khogali qui a employé la température tympanique comme mesure de la température centrale) ont été obtenus à l'aide du refroidissement par immersion dans l'eau (i.e. Armstrong et al., 1996; Costrini, 1990; Kielblock, 1987).

1.3 But de l'étude

L'hyperthermie secondaire à l'exercice physique est un problème de santé de plus en plus important en raison de l'augmentation de la participation d'athlètes récréatifs à des épreuves d'endurance. De plus, l'hyperthermie est un problème de santé important puisque si cette condition n'est pas traitée rapidement, elle peut causer la mort. Par ailleurs, bien que Magazanik et al. (1980) ont évalué l'effet de l'immersion dans l'eau à différentes températures pour traiter l'hyperthermie chez des chiens, la température de l'eau qui favorise un refroidissement optimal n'a cependant pas été évaluée chez l'humain. Le but de cette étude est ainsi de déterminer l'efficacité relative de la technique d'immersion dans l'eau à différentes températures sur le taux de refroidissement corporel mesuré à l'aide de trois indices de la température centrale, c'est-à-dire oesophagienne, rectale et du canal auditif chez des individus présentant un état d'hyperthermie suite à la pratique d'un exercice physique. Cette information est essentielle afin d'améliorer notre habileté à développer des stratégies de refroidissement efficaces qui pourront être utilisées sur le terrain et dans les hôpitaux. Étant donné qu'un stress thermique peut résulter en de graves blessures surtout en l'absence de traitement, cette recherche se concentrera donc sur l'étude d'une solution pratique pour traiter l'hyperthermie induite par l'exercice. Elle permettra également de déterminer s'il existe des différences entre les indices de mesure de la température centrale lors de conditions extrêmes, soit le réchauffement du corps par la

pratique d'un exercice physique prolongé réalisé dans des conditions ambiantes chaudes et le refroidissement corporel par immersion dans l'eau variant de froide à glacée.

1.4 Objectifs spécifiques

1. Identifier la température idéale de l'eau pour le refroidissement d'individus hyperthermiques, c'est-à-dire à quelle température l'eau entraîne une baisse optimale de la température centrale.
2. Évaluer le taux de perte de chaleur en fonction des différentes températures d'eau en examinant les échanges de chaleur entre la peau et l'environnement (i.e. l'eau) lors du refroidissement
3. Comparer les taux de refroidissement corporel basés sur la température rectale, la température oesophagienne et la température du canal auditif et évaluer si la température de l'eau a une influence sur la relation entre les différents indices de mesure de la température centrale.

1.5 Hypothèses

Il est prédit que le taux de refroidissement corporel va augmenter de façon inverse en fonction de la diminution de la température de l'eau utilisée pour l'immersion. C'est-à-dire, chez un individu qui est hyperthermique, les trois indices de la température centrale (température rectale, oesophagienne et du canal auditif) vont diminuer plus rapidement et l'individu va ainsi atteindre un état normothermique en moins de temps lors du refroidissement dans l'eau à 2°C par rapport à toutes les autres températures d'eau (i.e. 8, 14, 20°C). Le taux de perte de chaleur sera donc plus élevé lors de l'immersion à 2°C. Il est également anticipé que le taux de changement de la température rectale sera inférieur

par rapport à la température oesophagienne et la température du canal auditif, aussi bien pendant l'exercice (réchauffement) que pendant l'immersion dans l'eau (refroidissement). Les taux de changement des températures oesophagienne et du canal auditif devraient être similaires. Cependant, comme l'eau devient plus froide, on s'attend à ce que les différences entre les indices de mesure de la température centrale s'accroissent.

1.6 Limites de l'étude

Un des facteurs majeurs qui limitent la portée de cette étude est la restriction imposée ($\leq 40.0^{\circ}\text{C}$) en rapport à la température corporelle. Dans le cadre de cette étude, il n'est pas acceptable sur le plan éthique d'élever la température corporelle au-delà de 40.0°C en raison des risques associés à l'hyperthermie sévère. Malgré l'élévation de la température corporelle chez les participants, ceux-ci ne souffriront pas réellement d'hyperthermie maligne d'effort (coup de chaleur). Ainsi, ils ne réagiront pas nécessairement au refroidissement de la même façon qu'une vraie victime de coup de chaleur. Une autre limite très importante est le contrôle de la convection lors des immersions dans l'eau. Ainsi, la présence de frissonnement risque d'influencer le taux de convection. Le nombre limité de femmes et d'hommes limite les conclusions de l'étude en ce qui a trait aux différences liées au sexe. De plus, il est assumé que la température oesophagienne, rectale et du canal auditif sont de bons indices de la température corporelle centrale.

L'âge des participants a été délimité de façon à ce que seulement les individus âgés entre 18 et 35 ans puissent participer dans l'étude (l'âge des participants varie entre 21 et 26 ans). Ainsi, les résultats ne peuvent s'appliquer ni aux enfants qui n'ont pas atteint l'âge de la puberté car leur habileté à régulariser leur température corporelle semble être inférieure par rapport aux adultes (Drinkwater, Kupprat, Denton & Christ, 1977; Haymes, McCormick

& Buskirk, 1974), ni aux personnes âgées chez qui les mécanismes de thermorégulation sont atténués (Falk, Bar-Or, Smolander & Frost, 1994). Également, seulement les personnes physiquement actives et en bonne santé ont été admises dans l'étude. Les résultats ne pourront pas alors être généralisés à une population sédentaire ou malade. De plus, comme les participants avaient un poids corporel normal (22.5% et 13% de gras corporel en moyenne pour les femmes et les hommes, respectivement), il est difficile de généraliser les résultats auprès d'individus obèses.

Malgré que la majorité de la chaleur soit dissipée par convection lors de l'immersion dans l'eau, il demeure que l'évaporation au niveau de la tête n'a pas été mesurée lors des immersions dans l'eau à différentes températures. De plus, la perte de chaleur par évaporation attribuée à la respiration n'a pas été mesurée de sorte que les pertes de chaleur sont en générale légèrement sous-estimées.

Chapitre II: Revue de la littérature

2.1 Thermorégulation

2.1.1 Contrôle

L'être humain est muni d'un système thermorégulateur efficace qui lui permet de s'adapter à une variété de températures tout en maintenant sa température corporelle à l'intérieur de limites qui sont relativement étroites, soit 36.8 à 37.7°C (Mackowiak, Wasserman & Levine, 1992). La température centrale, soit la température des organes vitaux et autres tissus, se situe normalement autour de 37.0°C chez les humains. Elle peut toutefois varier de 1.5°C au cours d'une journée en raison des fluctuations diurnes (Pascoe, Shanley & Smith, 1994).

Le centre de la régulation thermique, localisé dans l'hypothalamus (dans la région pré-optique antérieure), coordonne les informations sensorielles afférentes provenant des récepteurs qui sont sensibles aux stimuli thermiques (chauds et froids) (Gleeson, 1998). Des récepteurs centraux, situés dans l'hypothalamus, perçoivent la température du sang circulant, tandis que des récepteurs périphériques situés directement sous la surface de la peau perçoivent les fluctuations de la température environnante. Il existe également des récepteurs profonds qui sont localisés dans la moelle épinière, dans les viscères et dans les grandes veines (Foss & Keteyian, 1998). Les neurones qui sont sensibles à la chaleur augmentent leur taux d'émission de signaux se dirigeant au centre de régulation en fonction de la température du sang. De même, les neurones qui sont sensibles au froid augmentent la fréquence de leurs signaux lorsque la température du sang baisse. Tous les signaux provenant des divers récepteurs sont intégrés au niveau du centre de régulation et la

température actuelle est comparée à la température de référence, soit environ 37.0°C. Lorsque la température actuelle dévie de la température de référence, des signaux efférents sont envoyés aux effecteurs thermiques (muscles squelettiques, muscles lisses qui encerclent les artérioles fournissant le sang à la peau, les glandes sudoripares eccrines) qui sont responsables de la dissipation et de la production de chaleur (Foss & Keteyian).

2.1.2 Mécanismes d'échange de la chaleur

L'être humain échange continuellement de la chaleur avec son environnement de façon à conserver la stabilité de sa température corporelle. L'équilibre entre la production de chaleur et les gains et les pertes de chaleur avec l'environnement s'effectue via les mécanismes suivants : la radiation, la conduction, la convection et l'évaporation. Lorsque la charge thermique excède la dissipation de chaleur, le surplus de chaleur s'accumule à l'intérieur du corps, résultant ainsi en une augmentation de la température corporelle.

La radiation thermique est de l'énergie qui est émise par une substance en raison de la température même de cette substance. De la chaleur est ainsi perdue ou gagnée par radiation sous forme d'ondes infrarouges sans qu'il y ait un contact direct entre les deux substances ou objets impliqués. Lors de conditions thermiques neutres (21-22°C), environ 60% de la production corporelle de chaleur est éliminée par radiation au repos. Cependant, l'exposition directe au soleil peut provoquer un gain de chaleur chez l'individu qui dépasse nettement sa production de chaleur de base. La radiation ne dépend pas de la température ambiante comme telle, mais résulte plutôt du gradient de température entre les deux surfaces qui interagissent (Stitt, 1993).

La conduction de chaleur s'effectue entre les molécules de deux surfaces solides qui sont en contact. Lors de conditions ordinaires, très peu des pertes de chaleur sont attribuées à la conduction (Stitt, 1993).

Cependant, il peut y avoir des échanges de chaleur importants entre le corps et une substance adjacente qui est en mouvement (i.e. l'air, l'eau). La convection réfère ainsi à ce type d'échange où il y a présence d'un fluide (gaz ou liquide) dont les molécules sont en mouvement. La convection peut être naturelle ou forcée, comme c'est le cas avec un ventilateur. Le corps peut dissiper de la chaleur lorsque sa température est supérieure à la température de l'air (ou de l'eau) environnant. L'air, ainsi réchauffé, s'élève et est remplacé par de l'air qui est plus froid. L'air froid circule près du corps, est réchauffé par la chaleur corporelle et s'élève, résultant en une nette perte de chaleur du corps. La perte de chaleur par convection dépend ainsi du gradient de température entre la surface du corps et l'air ambiant. Si la surface du corps et l'air ambiant sont à la même température, il n'y aura pas d'échange de chaleur. Si, cependant, la température de l'air est supérieure, le corps peut actuellement gagner de la chaleur par convection. Lors de conditions thermiques neutres, lorsque le mouvement des molécules d'air est imperceptible, cette convection représente 12 à 15% des pertes totales de chaleur. La perte de chaleur par convection, cependant, augmente grandement lorsque l'air est en mouvement. En effet, la vitesse de déplacement de la substance adjacente, affecte grandement le taux auquel la chaleur est perdue. L'eau est approximativement 40 fois plus efficace que l'air à retirer la chaleur du corps par conduction en raison de sa chaleur spécifique (Pascoe et al., 1994; Stitt, 1993). D'un autre point de vue, il est possible de conceptualiser que les pertes de chaleur s'effectuant à l'aide d'une substance adjacente en mouvement sont accomplies par

conduction étant donné qu'il y a un contact direct entre la peau et cette substance. La convection serait alors simplement responsable d'influencer le taux auquel la chaleur est perdue sans toutefois être un mécanisme de perte de chaleur en tant que tel.

La radiation, la convection et la conduction peuvent seulement éliminer la chaleur corporelle lorsque l'environnement est plus froid que la surface du corps. Lorsque la température ambiante excède la température de la surface du corps, ces trois mécanismes deviennent inefficaces. Dans de telles circonstances, l'être humain doit alors se fier à l'évaporation. L'évaporation permet à la chaleur d'être dissipée du corps car l'évaporation d'un litre d'eau requiert l'absorption de 540kcal de chaleur. Contrairement aux autres mécanismes d'échange de chaleur, l'évaporation ne dépend pas d'un gradient positif de température. L'évaporation dépend d'un gradient de pression de vapeur entre la peau et l'air, ainsi que de la quantité de surface exposée qui est mouillée. Les humains perdent continuellement de la chaleur par évaporation à partir de la peau et avec la respiration lors de conditions ordinaires (en absence de sudation). Ceci correspond aux pertes insensibles d'eau et peut représenter 25% des pertes de chaleurs quotidiennes. Ces pertes insensibles ne peuvent pas être contrôlées et elles sont indépendantes de la température corporelle (Stitt, 1993). L'évaporation de la sueur est cependant dépendante de la chaleur corporelle et ainsi le taux de sudation peut être contrôlé. Lors de conditions où l'humidité est élevée, la perte de chaleur par évaporation s'approche de zéro car la peau et l'air sont saturés d'eau (le gradient de pression de vapeur entre l'air et la peau est nul). La sueur qui ne s'évapore pas et qui fait simplement dégoutter ne contribue pas à la réduction de la chaleur corporelle. Ainsi, l'évaporation peut réduire la température corporelle de façon efficace peu importe la

température ambiante en autant que la pression d'eau de l'air est inférieure à celle de la peau. La convection de l'air a une influence marquée sur le taux d'évaporation.

L'exercice physique ajoute une autre dimension à la régulation de la température corporelle car la chaleur est produite intrinsèquement. Lorsqu'un stress thermique externe est couplé avec l'exercice, le corps doit ajuster ses mécanismes d'échange de chaleur afin de pouvoir dissiper une plus grande quantité de chaleur. Le pourcentage de chaleur dissipée par convection augmente considérablement en passant du repos à l'exercice. Cependant, plus la température ambiante est élevée, plus l'évaporation de la sueur joue un rôle important dans la régularisation de la température corporelle. Lorsque les êtres humains font de l'exercice par temps frais (moins de 15°C) avec peu d'humidité relative (<60%), au moins 50% des pertes de chaleur corporelle s'effectuent par convection/conduction. À mesure que la température ambiante s'élève, le gradient thermique nécessaire pour la dissipation de chaleur est réduit, résultant ainsi en une diminution du taux de perte de chaleur par convection/conduction. Une plus grande portion de chaleur est alors dissipée par évaporation. Lors d'un exercice effectué à une température de 30°C (<60% d'humidité relative), 65% des pertes de chaleur corporelle sont dues à l'évaporation de la sueur, 24% proviennent de la convection et conduction, 4% de la radiation et 7% de l'évaporation au niveau de la respiration (Werner, 1993).

Il n'y a pas uniquement les transferts entre la peau et l'environnement qui sont importants. La chaleur doit pouvoir circuler du centre du corps à la périphérie afin de pouvoir être dissipée. Une portion de la chaleur est transmise à la peau par conduction à travers les tissus sous-cutanés. La convection joue cependant le rôle principal dans le transfert de chaleur du centre du corps à la périphérie. Le flot de chaleur par convection

s'effectue par le sang. En absence de la sudation, une augmentation du flot sanguin cutané a pour but de hausser la température cutanée afin de favoriser la dissipation de chaleur de la peau par conduction, convection et radiation. Le rôle du sang est ainsi d'apporter la chaleur à la périphérie afin qu'elle puisse être dissipée. La quantité de chaleur transférée du centre du corps à la périphérie dépend du gradient de température entre le sang qui quitte le centre se dirigeant vers la peau et le sang qui retourne au centre en provenance de la peau (Gisolfi & Wenger, 1984). Le flot sanguin cutané peut varier via le contrôle vasomoteur de presque zéro dans un environnement froid à au-dessus de huit litres par minute lors d'un stress thermique chaud (Pascoe et al., 1994). Lorsque les vaisseaux sanguins cutanés sont vasodilatés, le sang chaud perfuse la peau et une plus grande quantité de chaleur peut être dissipée par radiation, convection, conduction et évaporation. Durant l'exposition au froid, cependant, la vasoconstriction des vaisseaux cutanés peut presque éliminer la circulation sanguine à la peau, conservant ainsi la chaleur dans la région centrale du corps (Pascoe et al.).

Bien que la vasoconstriction soit importante, elle peut être insuffisante. La thermogenèse par moyens métaboliques joue un rôle majeur dans la régulation de la température durant une exposition au froid. Le frissonnement par les muscles squelettiques est un mécanisme par lequel la production de chaleur métabolique est augmentée. Le frissonnement est une forme de contractions rythmiques involontaires. Puisque aucun travail externe n'est produit, la majorité, soit au-delà de 75% de l'énergie générée, apparaît sous forme de chaleur. Le frissonnement est activé par l'acétylcholine (un neurotransmetteur) et implique des processus cellulaires semblables à ceux qui génèrent les autres formes de contractions musculaires. Puisque plusieurs groupes musculaires sont

recrutés durant le frissonnement, même si l'intensité est faible, une augmentation de la demande d'énergie pour alimenter l'activité musculaire est observée. Le taux métabolique peut être augmenté jusqu'à cinq fois au-dessus des valeurs de repos (Jacobs, Martineau & Vallerand, 1994).

2.1.3 Théories reliées au contrôle thermorégulateur

2.1.3.1 Théorie de la température de référence et de l'erreur au niveau de la charge thermique

Lors de circonstances normales, les humains maintiennent un contrôle exquis de la température centrale, si bien que des mesures prises à la même heure lors de journées différentes ne dévient rarement de plus de quelques dixièmes d'un degré (Lopez, Sessler, Walter, Emerick & Ozaki, 1994). Ce contrôle précis résulte des réponses thermorégulatrices qui sont activées lorsque surviennent de petites déviations par rapport à la température de référence. Un stress thermique va éloigner la température corporelle de la température de référence. Comme la température du corps augmente, plusieurs réponses de dissipation de chaleur sont recrutées à différentes étapes (erreur au niveau de la charge thermique) (Gisolfi & Wenger, 1984). La première réponse est l'inhibition de la vasoconstriction des vaisseaux sanguins cutanée. L'augmentation subséquente du flot sanguin est plus visible au niveau des régions apicales (mains et pieds) où la vasoconstriction est habituellement très intense et où la vasodilatation active est absente. Le retrait de la vasoconstriction est quand même apparent au niveau des membres, malgré que son importance est mineure lors d'un stress thermique car il ne peut que doubler le flot sanguin cutané dans les régions non-apicales (Rowell, 1983). Au fur et à mesure que l'erreur au niveau de la charge thermique augmente davantage (plus grande divergence

entre la température corporelle et la température de référence), la vasodilatation et ensuite la sudation sont initiées. Le seuil est un terme qui réfère à la température centrale à laquelle une réponse mesurable d'un effecteur thermorégulateur (i.e. vasodilatation) est observée (Bregelmann, Savage & Avery., 1994). Chaque réponse thermorégulatrice a son propre seuil qui la caractérise, et les différents mécanismes qui compensent pour un changement de température sont initiés quand le seuil en question est atteint (Gisolfi & Wenger). Il en est de même pour les réponses thermorégulatrices reliées au froid. La vasoconstriction se produit après seulement un léger refroidissement, alors que le frissonnement nécessite un changement beaucoup plus grand au niveau de la température centrale avant d'être initié (Lopez et al., 1994).

2.1.3.2 Théorie de la zone nulle

Selon cette théorie, il existe une zone à l'intérieur de laquelle les mécanismes thermorégulateurs ne sont pas stimulés. L'étendue au niveau de la température centrale entre le seuil où la sudation cesse et le seuil du frissonnement est connue sous le terme de « zone nulle » (Mekjavic, Sundberg & Linnarsson, 1991). En raison de cette zone, il est avancé que le système de thermorégulation chez les humains tente de maintenir la température corporelle à l'intérieur d'une zone et non selon une température de référence spécifique. Plus récemment, la «zone inter-seuil » a été utilisée afin de référer à cette zone où aucune réponse thermorégulatrice active est provoquée suite à un changement passif de la température centrale. Cette zone correspond à l'étendue entre le seuil de sudation et le seuil de vasoconstriction (Lopez et al., 1994).

2.1.3.3 Théorie de la régulation du contenu de chaleur corporelle

Au lieu de contrôler la température corporelle comme telle, il est possible d'envisager que le corps se préoccupe davantage de la régularisation de la chaleur (Webb, 1995). La production de chaleur métabolique représente la variable indépendante qui varie selon les demandes énergétiques, alors que la dissipation de chaleur constitue la variable dépendante qui s'ajuste pour équilibrer la production de chaleur. Les changements au niveau du taux métabolique se produisent rapidement. Par contre, les ajustements au niveau de la perte de chaleur en réponse aux changements du taux métabolique sont beaucoup plus lents. Il y a ainsi un délai dans l'initiation, suivi par un ajustement graduel au niveau de la perte de chaleur jusqu'à ce qu'un nouveau plateau soit atteint. En raison du laps de temps où la dissipation de chaleur n'équivaut pas au taux métabolique, le contenu de chaleur à l'intérieur du corps n'est pas constant. Selon cette théorie, c'est cette variation au niveau de la quantité totale de chaleur dans le corps qui provoque des changements au niveau de la température corporelle et non l'inverse (Webb). En autres mots, un équilibre est atteint quand une valeur stable au niveau de la dissipation de chaleur devient égale au taux métabolique. Ce n'est qu'à ce moment que la température centrale peut se stabiliser.

Au cours d'une journée, le taux métabolique varie. Le taux métabolique étant bas tôt le matin, augmente, puis se stabilise au milieu de la journée et commence à diminuer le soir pour atteindre sa valeur la plus basse lors du sommeil. Le matin, lorsque suffisamment de chaleur a été accumulée à l'intérieur du corps en raison du délai au niveau de la dissipation de chaleur, la température corporelle augmente. L'inverse peut être observé la nuit quand le taux métabolique baisse. Ainsi, les patrons de changements de la température centrale (augmentation le matin et la baisse lors de la nuit) sont attribués au rythme circadien du

taux métabolique. Si le taux métabolique est maintenu au même niveau pour 24 heures à l'aide d'un exercice à faible intensité, la dissipation de chaleur va demeurer constante, de même que la température centrale (Webb, 1995).

De même, lors de l'exercice il y a une augmentation de la température centrale qui est due à une accumulation de chaleur à l'intérieur du corps. Cette augmentation de la quantité totale de chaleur est encore le résultat de la différence entre la vitesse de réaction des mécanismes de dissipation de chaleur par rapport à la vitesse à laquelle le taux métabolique change. En somme, un équilibre thermique peut être atteint à une variété d'intensité métabolique (du sommeil jusqu'à un exercice intense) et la température centrale va être directement proportionnelle à chaque niveau d'équilibre (Webb, 1995).

2.1.4 Indices de la température centrale

La température centrale, soit la température des organes vitaux et autres tissus, peut être mesurée à une variété de sites. La mesure de la température centrale va cependant varier légèrement selon le site utilisé. La température d'un tissu dépend de la température du sang artériel qui perfuse ce tissu, de la production locale de chaleur, de l'échange de chaleur avec les tissus environnants et de la vitesse du flot sanguin qui circule à travers du tissu en question (Cranston, Gerbrandy & Snell, 1954).

2.1.4.1 Oesophagienne

La température oesophagienne (T_{es}) constitue une bonne mesure de la température du sang artériel qui elle est représentative de la température du sang qui perfuse l'hypothalamus (Kenney, 1998). L'œsophage est ainsi un des sites de mesure de la température centrale le plus fiable (Lopez et al., 1994). De plus, la température oesophagienne réagit rapidement aux changements de la température sanguine centrale

(Gisolfi & Wenger, 1984; Nielson & Nielson, 1962). Elle est mesurée à l'aide d'une sonde qui est insérée dans l'œsophage par une narine jusqu'à une profondeur qui équivaut à $\frac{1}{4}$ de la grandeur de l'individu, soit au niveau de l'oreillette gauche (Mekjavic & Rempel, 1990). La température œsophagienne, de même que la température rectale, sont indépendantes de la température ambiante variant entre 5 et 30°C (Nielson & Nielson). Il a été démontré, toutefois, que la température suit un gradient le long de l'œsophage. Ainsi, la température œsophagienne baisse progressivement en montant du cœur à la bouche (Cranston et al., 1954; Nielson & Nielson). La température œsophagienne mesurée au-dessus du diaphragme, près de l'oreillette gauche, est reconnue comme étant un bon indice de la température centrale (Nielson & Nielson).

2.1.4.2 Rectale

La température rectale (T_{re}) correspond à la température du rectum, mesurée à une profondeur de 10-15cm de l'anus. Lorsque les conditions environnementales ou l'intensité d'exercice sont variables, la température rectale tarde à réagir par rapport à la température œsophagienne en raison de la perfusion sanguine limitée au rectum (Kenney, 1998; Nielson & Nielson, 1962). Au repos, la température rectale est plus élevée que la température œsophagienne. De plus, la température qui est mesurée de façon simultanée à différents sites dans le rectum peut varier de 1.5°C (Cranston et al., 1954). Il est possible que la température soit ainsi influencée par des structures adjacentes. Il a été démontré que la température du ventricule droit était inférieure de $0.23 \pm 0.035^{\circ}\text{C}$ par rapport à la température dans le rectum (Cranston et al.). Il a ainsi été suggéré que la production locale de chaleur dans le rectum puisse jouer un rôle important ou bien que le sang perfusant le rectum soit entré en contact avec des structures dont la température est supérieure. La

température rectale pourrait ainsi ne pas être représentative de la température centrale, surtout lors de changements rapides au niveau de la température centrale (Cranston et al.; Robinson, Seal, Spady & Joffres, 1998). La différence de température entre l'œsophage (partie inférieure) et le rectum est de $0.24 \pm 0.02^{\circ}\text{C}$, ce qui corrobore bien le fait que la température rectale soit supérieure de $0.23 \pm 0.035^{\circ}\text{C}$ par rapport à la température du ventricule droit (Cranston et al.).

2.1.4.3 Tympanique

La température de la membrane tympanique devrait s'approcher de la température de l'hypothalamus étant donné que la région est bien perfusée et que le sang provient assez directement de l'aorte (Robinson et al., 1998). Cependant, l'hypothalamus reçoit du sang provenant de l'artère carotide interne, alors que la membrane tympanique reçoit du sang non seulement de l'artère carotide interne, mais également de l'artère carotide externe. Il se peut que, selon un procédé de contre-courant, l'artère carotide externe soit refroidi par la température externe, lors de conditions environnementales froides (Livingstone et al., 1983). La température externe peut alors influencer la membrane tympanique. De plus, la température cutanée a une certaine influence sur la température de la membrane tympanique. Lors d'une exposition au froid qui provoque une baisse de la température cutanée de la tête, une réduction de la température du canal auditif peut être observée (Livingstone et al.). Deschamps, Levy, Cosio, Marliss & Magder (1992) ont démontré chez des individus faisant de l'exercice que la température tympanique est influencée par les changements au niveau de la température cutanée et qu'elle sous-estime les changements de la température centrale. Les résultats de Mariak, Lewko, Luczaj, Polocki & White (1994) supportent l'existence d'une relation directe entre la température tympanique et la

température du cerveau chez les humains. Selon eux, la température tympanique est ainsi le meilleur indice de la température moyenne du cerveau dans son ensemble parmi les sites qui sont accessibles de l'extérieur.

2.2 L'exercice et le contrôle thermorégulateur

2.2.1 Principes généraux

Les muscles sont inefficaces pour convertir l'énergie chimique en énergie mécanique nécessaire pour l'accomplissement de travail externe (contractions musculaires). Ce processus est, au maximum, efficace à 25% seulement. Ceci signifie qu'environ 75% de l'énergie est libérée sous forme de chaleur dans les muscles (Jessen, 1987; Lindinger, 1999). Cette augmentation au niveau de la production de chaleur corporelle contribue à l'élévation de la température centrale observée durant l'exercice. L'élévation de la température centrale durant l'exercice ne signifie pas que la température interne est réglée selon une nouvelle température de référence ou qu'il existe une défaillance au niveau du système de régulation de la température corporelle. Lors d'une fièvre, l'élévation de la température corporelle est régularisée. La température de référence est ainsi réglée à un niveau plus élevé qu'à l'ordinaire pour aussi longtemps que l'infection provoque la libération et la circulation des pyrétogènes. Lorsque la température de référence est augmentée, une erreur au niveau de la charge thermique est immédiatement détectée et les mécanismes de production et de conservation de chaleur sont activés (vasoconstriction et frissonnement). La chaleur va s'accumuler à l'intérieur du corps, engendrant ainsi une élévation au niveau de la température centrale. Une fois que la nouvelle température de référence est atteinte, la production et la dissipation de chaleur va de nouveau être en équilibre et la température corporelle va être régulariser à un niveau supérieur (Stitt, 1993).

L'élévation de la température centrale pendant l'exercice, cependant, n'est pas provoquée par une élévation de la température de référence. Dans le cas de l'exercice, l'élévation résulte d'une augmentation marquée de la production de chaleur interne en raison du travail accompli par les muscles. Au début de l'exercice bien qu'il y ait une augmentation prononcée au niveau de la production de chaleur, il ne peut pas y avoir de dissipation car il n'y a pas d'erreur au niveau de la charge thermique. Il se crée alors un déséquilibre qui engendre une accumulation de chaleur à l'intérieur du corps. Cette accumulation de chaleur provoque une augmentation de la température centrale. L'erreur entre la température centrale et la température de référence initiera alors les mécanismes de dissipation de chaleur. La température centrale va continuer à augmenter jusqu'à ce que l'erreur au niveau de la charge thermique soit suffisamment grande pour provoquer un taux de dissipation de chaleur équivalant à la production de chaleur. Au cours de l'exercice, l'élévation au niveau de la température centrale va être maintenue afin de soutenir la dissipation de chaleur requise pour préserver l'équilibre thermique (Stitt, 1993). On ne peut pas affirmer que l'élévation de la température centrale est une indication d'une défaillance de la régulation de la température corporelle. Cette élévation est en effet un élément indispensable pour la dissipation de chaleur étant donné que les mécanismes de dissipation de chaleur peuvent seulement être activés lorsque qu'il y a une erreur au niveau de la charge thermique ("load error"). C'est seulement lorsque la température centrale continue à augmenter malgré le fait que le taux de dissipation de chaleur est à son maximum, selon les circonstances, que le système approche le point de défaillance et que le degré d'hyperthermie peut être critique.

2.2.2 L'élévation de la température centrale suite à l'exercice

Au début de l'exercice, on note une baisse initiale de la température centrale en raison d'une redistribution de chaleur du centre à la périphérie en raison de l'augmentation du flot sanguin périphérique aux muscles qui sont initialement plus froids que le centre du corps (Kenny, Reardon, Giesbrecht, Jetté & Thoden, 1997). Cette baisse peut être observée en autant que la température ambiante n'est pas trop élevée. À une température ambiante de 40°C, la température centrale va commencer à augmenter dès le début de l'exercice car la température des tissus périphériques est équivalente ou même supérieure à la température centrale du corps (Kenny, Reardon et al., 1997). Après l'exercice, la température centrale baisse rapidement, particulièrement dans les cinq premières minutes de la phase de récupération. Cette baisse de température est due à une réduction de chaleur provenant des muscles, couplée à une augmentation du refroidissement du sang par la circulation cutanée (Thoden, Kenny, Reardon, Jetté & Livingstone, 1994). Cependant, Thoden, Kenny, Reardon, et al. ont démontré l'existence d'une élévation prolongée, d'au moins 65 minutes, de la température oesophagienne chez les humains suite à un exercice modéré d'une durée de 15 minutes. L'élévation de la température peut atteindre jusqu'à 0.6°C au-dessus des valeurs enregistrées avant l'exercice. Ainsi, en moins de 10 minutes de récupération, le niveau de la température oesophagienne était atteint. De plus, suite aux 15 minutes d'exercice, le flot sanguin cutané et la température cutanée à tous les sites sauf au-dessus des muscles qui ont été actifs lors de l'exercice (i.e. cuisse et mollet), sont retournés à leurs valeurs initiales en moins de 10 à 15 minutes (Kenny, Giesbrecht & Thoden, 1996a) ou en moins de 20 à 30 minutes (Thoden, Kenny, Reardon, et al.). L'élévation de la température oesophagienne suite à l'exercice n'est pas d'origine métabolique étant donné que la

consommation d'oxygène 5 à 10 minutes après la fin de l'exercice était comparable à celle mesurée avant la période d'exercice (Kenny et al., 1996a).

Kenny et al. (1996a) ont également démontré que l'élévation au niveau de la température oesophagienne suite à l'exercice était égale au seuil de vasodilatation durant l'exercice. Ainsi, l'élévation au niveau de la température oesophagienne est directement reliée à la température oesophagienne à laquelle la vasodilatation est initiée durant l'exercice. Il est possible que les réflexes de thermorégulation s'éteignent une fois que la température oesophagienne est retournée au seuil de vasodilatation. (Thoden, Kenny, Reardon, et al., 1994). Selon ces auteurs, avant même que la température oesophagienne ait atteint son plateau, les mécanismes majeurs de dissipation de chaleur s'éteignent même si la température oesophagienne demeure encore élevée. Cette observation appuie l'existence d'une zone nulle à l'intérieur de laquelle les mécanismes thermorégulateurs ne réagissent pas aux fluctuations de la température centrale. Kenny et al. (1996a) avancent que le système thermorégulateur règle la température à un nouvel équilibre thermique. L'élévation au niveau de la température oesophagienne est maintenue même si l'excès de chaleur résultant de l'exercice continu d'être perdu, comme il est indiqué par la baisse continue de la température de la cuisse. Thoden, Kenny & Livingstone (1994) ont établi que la température oesophagienne avant l'exercice, la température oesophagienne au seuil de vasodilatation et la température oesophagienne après l'exercice étaient reliées de façon linéaire dans leur augmentation lors de sessions successives d'exercice et de récupération. Ainsi, avec une augmentation successive de la température centrale avant l'exercice, la dilatation était initiée plus tôt dans la session successive, mais à une température oesophagienne significativement plus élevée (Kenny et al., 1996a). Leurs résultats

suggèrent que le stress thermique durant l'exercice ait une plus grande influence sur le flot sanguin cutané lors de sessions progressives, prenant ainsi le dessus plus rapidement sur les réponses non reliées à la thermorégulation.

Il a été postulé que l'élévation de la température oesophagienne était reliée soit à l'exercice qui a un effet thermique ou soit à l'effet d'une élévation significative du contenu total de chaleur dans le corps (Webb, 1995). L'élévation soutenue de la température oesophagienne suite à l'exercice ne semble pas être une conséquence d'une simple augmentation du contenu de chaleur. En effet, Kenny, Giesbrecht & Thoden (1996b) ont démontré que même si la température oesophagienne avait augmenté durant l'immersion dans l'eau chaude (42°C), elle a rapidement baissé à un niveau qui n'était pas significativement différent par rapport à la valeur de base, soit avant l'immersion. Il est possible que la différence dans la diminution de la température oesophagienne entre le réchauffement endogène (exercice) et le réchauffement exogène (immersion) puisse être attribuée à un seuil de dilatation plus bas résultant d'une température moyenne cutanée plus élevée lors de l'immersion dans l'eau chaude (Kenny et al., 1996b). Kenny et al. (1999) ont également démontré que le seuil de vasodilatation et l'élévation de la température oesophagienne suite à l'exercice étaient indépendants de la durée de l'exercice, et donc du contenu de chaleur corporelle. En effet, une augmentation au niveau du contenu de la chaleur corporelle obtenue en variant la durée de l'exercice (15, 30 et 45 minutes) n'a pas affecté l'ampleur de l'élévation en ce qui a trait à la température centrale suite à l'exercice.

2.3 Contrôle du flot sanguin

2.3.1 Au repos

Le flot sanguin cutané chez l'humain est contrôlé de façon réflexe par des facteurs thermiques, tels que la température centrale et la température cutanée, de même que par des facteurs non reliés à la température, tels que l'exercice ou la pression sanguine (Pérgola, Kellogg, Johnson & Koshiba, 1994). Le flot sanguin est contrôlé par un système de vasoconstriction active et un système de vasodilatation active. Dans les régions non apicales de la peau, les changements au niveau du flot sanguin cutané via les réflexes thermorégulateurs sont ainsi effectués à travers des nerfs efférents sympathiques de deux types, soit les nerfs vasoconstricteurs qui, lorsque activés, réduisent le flot sanguin cutané et les nerfs vasodilatateurs qui sont responsables d'augmenter le flot sanguin cutané (Kellogg, Johnson & Kosiba, 1989). Les nerfs vasoconstricteurs sont adrénérgiques, libérant la norépinéphrine comme neurotransmetteur. Dans les régions apicales de la peau (doigts, orteils, pieds, mains, oreilles, nez et lèvres), seuls les nerfs vasoconstricteurs sont présents, éliminant ainsi la possibilité de dilater les vaisseaux sanguins cutanés desservant ces régions (Rowell, 1983).

Durant un stress thermique chaud, il y a une inhibition initiale de toute vasoconstriction, produisant ainsi une vasodilatation passive, suivie d'une augmentation progressive de l'activité du système de vasodilatation active, ce qui facilite la dissipation de chaleur en augmentant le flot sanguin cutané. Le système de vasodilatation active est responsable de 80-95% de l'augmentation du flot sanguin cutané ayant lieu lors d'un stress thermique chaud (Kellogg et al., 1989). Lors d'un stress thermique froid, il y a une augmentation de la vasoconstriction, tandis que l'activité des nerfs vasodilatateurs est

abolie, réduisant ainsi le flot sanguin cutané, ce qui permet de conserver la chaleur au centre du corps (Johnson, 1986).

La température cutanée a des effets non négligeables sur le flot sanguin cutané. Au repos, à une température centrale normale, une augmentation de la température de la peau produit seulement une faible augmentation au niveau du flot sanguin cutané. Cette augmentation est attribuée uniquement à une diminution de l'activité vasoconstrictrice. Le système vasodilatateur actif n'est pas impliqué dans ce réflexe. La température cutanée exerce ainsi son influence sur le flot sanguin par l'entremise du système vasoconstricteur plutôt que par la vasodilatation active. Une fois que l'activité du nerf vasoconstricteur est complètement éliminée, une augmentation subséquente de la température de la peau n'aura pas d'effet. Ainsi, lorsque la température cutanée est initialement élevée, l'activité du nerf vasoconstricteur est déjà à son minimum et il y a donc très peu d'activité vasoconstrictrice à éliminer (Pérgola et al., 1994).

2.3.2 Durant l'exercice

Durant l'exercice, cependant, il y a une augmentation réflexe marquée du flot sanguin cutané en réponse à l'augmentation de la température cutanée. À une température centrale élevée, causée par l'exercice, l'effet d'une augmentation de la température cutanée sur les réflexes vasculaires cutanés est largement effectué par le système de vasodilatation active (Pérgola et al., 1994). Les ajustements au niveau du flot sanguin cutané suite à une augmentation de la température cutanée dépendent ainsi de la température centrale. La température cutanée influence, toutefois, le niveau de température centrale à laquelle la vasodilatation est initiée. La vasodilatation cutanée est initiée à une température centrale plus basse lorsque la température cutanée est élevée (Johnson & Park, 1979). Le niveau de

vasodilatation cutanée résulte alors d'une intégration réflexe de signaux afférents provenant de la température cutanée, de la température centrale et possiblement de réflexes reliés à l'exercice (Pérgola et al., 1994).

Que se passe-t-il en présence d'une contradiction entre les signaux provenant de la température cutanée et de la température centrale? Selon Johnson et Park (1979), lorsqu'il y a une vasoconstriction en raison de l'exercice, de la posture (debout) et d'une température cutanée basse, une faible élévation au niveau du flot sanguin cutané va être secondaire à une augmentation de la température centrale. Si la température cutanée s'élève, l'activité de vasoconstriction va être atténuée, ce qui permettra alors aux effets de l'activité vasodilatatrice, auparavant supprimés, de s'activer. Cependant, Wyss, Brengelmann, Johnson, Rowell et Niederberger (1974) ont conclu que la température centrale était le facteur dominant du contrôle du flot sanguin cutané (dans les régions non apicales) lors d'un réchauffement au repos. En effet, ils ont observé que la température de l'oreillette droite, utilisée comme indice de la température centrale, avait en moyenne 20 fois plus d'influence sur le flot sanguin cutané comparativement à la température cutanée. Lorsque l'on immerge une main dans de l'eau froide (sous 15°C), une vasoconstriction périphérique va réduire le flot sanguin chez des individus avec une température centrale normale. Ceci provoquera une baisse au niveau de la température cutanée et cette baisse de température réduira le gradient thermique entre la surface du corps et l'environnement. L'échange de chaleur entre le centre du corps et la périphérie via le sang sera alors également entravé. Lorsque la température centrale est élevée, cependant, la vasoconstriction n'est pas aussi intense que celle observée normalement. Ceci est dû à l'inhibition de la réponse vasoconstrictrice engendrée par les signaux des récepteurs thermiques centraux (Tipton,

Allsopp, Balmi & House, 1993). House, Holmes et Allsopp (1997) rapportent à cet égard que le flot sanguin à la main était significativement maintenu lors de l'immersion de la main dans de l'eau froide (10°C) suite à un exercice qui a augmenté la température centrale à 38.5°C. Au niveau des extrémités, le flot sanguin est contrôlé principalement par des anastomoses artério-veineuses qui relient les artérioles terminales aux veines, permettant ainsi d'éviter le lit capillaire. Ces anastomoses semblent être contrôlées de façon dominante par la température centrale. Ainsi chez un individu hyperthermique, les anastomoses vont rester ouvertes et permettent à la chaleur d'être dissipée proportionnellement au flot sanguin et au gradient de température entre l'eau et le sang. Par contre, chez un individu normothermique, l'immersion de la main dans l'eau froide va provoquer une vasoconstriction périphérique, fermant ainsi les anastomoses et empêchant la dissipation de chaleur. Les anastomoses restent alors ouvertes afin de maintenir un flot sanguin périphérique suffisant pour allouer une quantité adéquate de chaleur d'être dissipée jusqu'à ce que l'état normothermique soit de nouveau atteint (House et al.). En somme, bien que le flot sanguin périphérique soit contrôlé par l'intégration de l'information provenant des récepteurs thermiques cutanés et centraux, les récepteurs centraux semblent être dominants en ce qui concerne la régulation du flot sanguin périphérique.

L'exercice, comme tel, joue également un rôle en ce qui a trait au contrôle du flot sanguin périphérique. En effet, l'exercice provoque un déplacement du seuil de vasodilatation c'est-à-dire un déplacement de la température centrale à laquelle la vasodilatation cutanée est initiée (Johnson & Park, 1981; Kenny, et al., 1996b). La compétition entre les réflexes thermorégulateurs et les réflexes associés à l'exercice (non reliés à la thermorégulation) affecte justement la température centrale à laquelle la

vasodilatation cutanée est initiée et cette augmentation au niveau du seuil de vasodilatation est directement reliée à l'intensité de l'exercice (Kellogg, Johnson & Kosiba, 1991). En effet, au début de l'exercice, une vasoconstriction est initiée au niveau des vaisseaux cutanés augmentant ainsi le volume de sang pour perfuser les muscles actifs afin de fournir l'oxygène et les nutriments nécessaires pour qu'ils puissent maintenir l'activité. À un certain point, cependant, les réflexes thermorégulateurs prennent le dessus et les vaisseaux superficiels se dilatent afin d'amener plus de sang chaud à la surface afin que la chaleur puisse être dissipée. Ceci réduit la quantité de sang disponible aux muscles actifs, limitant ainsi leur capacité de travail. Ce phénomène retarde ainsi le seuil de vasodilatation. L'initiation de la vasoconstriction est effectuée par le système vasoconstricteur actif. En effet, si ce système est bloqué à l'aide d'un agent chimique, le Bretylium, il n'y a aucune réduction du flot sanguin cutané lors des premières minutes d'exercice (Kellogg, et al., 1991). Au cours de l'exercice, cependant, l'occurrence d'un déplacement identique au niveau de la température centrale à laquelle le seuil de vasodilatation apparaît avec et sans blocage du système vasoconstricteur indique que le système vasoconstricteur ne joue pas un rôle important dans le déplacement du seuil de vasodilatation. Ce déplacement du seuil est alors causé par un retard de l'activation du système de vasodilatation (Kellogg, et al.). Ainsi, lors de l'exercice, un réflexe affectant la circulation sanguine cutanée est complètement contrôlé par le système vasoconstricteur (vasoconstriction initiale), alors qu'un deuxième réflexe est complètement contrôlé par le système vasodilatateur actif (déplacement du seuil de vasodilatation). Ce déplacement du seuil est important car il retarde la compétition entre la circulation cutanée et les muscles actifs pour le flot sanguin.

En modifiant les réflexes thermorégulateurs, une plus grande quantité de sang peut alors être dirigée vers les muscles actifs.

2.4 Pression sanguine

2.4.1 Barorécepteurs

Les barorécepteurs sont des récepteurs qui sont sensibles à l'étirement des vaisseaux sanguins. Ils sont localisés au niveau du sinus carotidien et de l'arche aortique, ainsi que dans les parois des grosses artères, des grandes veines, des vaisseaux pulmonaires et du muscle cardiaque (Vander, Sherman & Luciano, 1985). Comme le degré d'étirement est directement relié à la pression sanguine à l'intérieur des vaisseaux, ces récepteurs (barorécepteurs) sont impliqués dans le contrôle de la pression sanguine. Une élévation de la pression sanguine active ces barorécepteurs et, par conséquent, ces derniers augmentent le taux d'émission de leurs impulsions nerveuses. Ces signaux afférents sont transmis au centre vasomoteur (dans le bulbe rachidien) où ils sont intégrés permettant ainsi aux signaux efférents appropriés d'être initiés. Une augmentation du taux d'émission des barorécepteurs se traduit alors par une réduction de l'activité sympathique au niveau du cœur, des artéioles et des veines et une augmentation de l'activité parasympathique au niveau du cœur. Une réduction du taux d'émission des barorécepteurs produit l'effet inverse. Ainsi, lorsque la pression sanguine diminue, il y a moins d'impulsions nerveuses se rendant au centre cardiovasculaire médullaire, ce qui provoque une augmentation du rythme cardiaque, une augmentation de la force de contraction du myocarde, une vasoconstriction des artéioles et une vasoconstriction au niveau des veines (venoconstriction) en raison de l'augmentation de l'activité sympathique et de la diminution de l'activité parasympathique. Le résultat final est une augmentation du débit cardiaque

(augmentation du rythme cardiaque et du volume d'éjection systolique) et une augmentation de la résistance périphérique totale (vasoconstriction des artérioles), permettant ainsi de rétablir la pression sanguine (Vander et al.)

Le centre de régulation thermique situé au niveau de l'hypothalamus reçoit des signaux sensoriels non reliés à la température qui sont capables de modifier la régulation de la température corporelle. Des signaux provenant des barorécepteurs, de même que ceux des osmorécepteurs, parviennent au centre de régulation thermique et c'est ainsi que des changements au niveau de l'osmolarité du plasma ou du volume sanguin peuvent affecter les mécanismes de la thermorégulation (vasodilatation et sudation) suite à une augmentation de la température centrale (Gleeson, 1998).

2.4.2 L'effet de la posture

Le volume sanguin central de même que la pression veineuse centrale sont significativement réduits lorsqu'un individu se lève. La gravité entraîne une accumulation d'un certain pourcentage du volume sanguin circulant au niveau des jambes, réduisant ainsi le volume de sang pouvant retourner au centre du corps. La baisse au niveau de la pression sanguine centrale est partiellement compensée par une vasoconstriction du réseau vasculaire splanchnique. Une portion du volume sanguin est alors déplacée vers le thorax. Lorsqu'un stress thermique dû à l'exposition à la chaleur est ajouté au stress causé par la gravité, une plus grande quantité du volume sanguin centrale est déplacée en raison de l'augmentation du flot sanguin cutané. Une augmentation du flot sanguin cutané est toujours accompagnée d'une augmentation du volume sanguin périphérique. Ceci peut être attribué à la haute compliance des vaisseaux sanguins cutanés, particulièrement du côté veineux. Il en résulte que la relation entre le flot sanguin cutané et la température centrale est déplacée vers la

droite en passant d'une position horizontale à une position verticale afin de retarder la perte additionnelle de volume sanguin central. Ainsi, au repos et pour une certaine température centrale, le flot sanguin cutané en position debout est inférieur par rapport à la position couchée. Toutefois, la différence du flot sanguin cutané engendrée par l'effet de la gravité est relativement mineure et elle ne semble pas être suffisante pour inhiber la dissipation de chaleur à un point où la température centrale pourrait atteindre un niveau critique (Jessen, 1987). Tel n'est pas le cas pour l'exercice.

2.4.3 L'effet de l'exercice

En raison de la compétition entre les muscles actifs et la peau, le flot sanguin cutané durant l'exercice est réduit par rapport au repos et ceci indépendamment de la température centrale (Hales, 1987; Jessen, 1987). La chaleur corporelle interne doit être acheminée vers la surface du corps via le sang afin d'être dissipée. L'adaptation du flot sanguin cutané est essentielle pour favoriser l'élimination de la chaleur corporelle. Par ailleurs, les vaisseaux sanguins constituent un site important pour la régulation de la pression sanguine (Hales). L'organisme peut, dans certaines situations, avoir un conflit entre la régulation de la température corporelle et la régulation de la pression sanguine.

Durant l'exercice, le flot sanguin requis par les muscles actifs (respiratoires, cardiaque et squelettiques), par le tissu adipeux (pour fournir les substrats) et par la peau (pour la dissipation de la chaleur) est fournie par une augmentation du débit cardiaque et par une vasoconstriction au niveau des viscères abdominales qui permet de redistribuer le volume sanguin (Hales, 1987). Tel que mentionné auparavant, une augmentation au niveau du flot sanguin cutané va résulter en une augmentation du volume sanguin périphérique. De plus, l'efficacité au niveau de la pompe musculaire diminue lorsque l'exercice est

effectué en position debout. Ainsi, lors d'un exercice (en position debout), ces facteurs se combinent et une portion importante du volume sanguin central va être déplacée vers la périphérie. Lorsque l'exercice est effectué dans des conditions chaudes, la transpiration va être initiée. Une certaine quantité de fluide va également être déplacée de l'espace intravasculaire à l'espace interstitiel des muscles actifs (Hales). Ces deux réactions vont contribuer à réduire le volume sanguin total, résultant ainsi en une diminution du volume sanguin central. Même lors d'un exercice de courte durée, on observe une hémococoncentration car une certaine quantité de liquide quitte le compartiment vasculaire. Ce phénomène peut réduire le volume plasmatique circulant de 20% (Sutton, 1986). Cette baisse au niveau du volume sanguin central va provoquer une baisse de la pression veineuse centrale, menant ainsi à une baisse du retour veineux et, par conséquent, à une diminution du débit cardiaque. La baisse de pression va provoquer via les barorécepteurs une vasoconstriction des vaisseaux sanguins cutanés, entravant ainsi la dissipation de chaleur. Le taux de flot sanguin cutané nécessaire afin de maintenir une dissipation adéquate de chaleur est cependant difficile à évaluer dans des conditions réelles (Jessen, 1987).

Suite à un exercice, un phénomène connu sous le nom d'hypotension post-exercice entre en ligne de compte. L'hypotension post-exercice est définie comme une baisse de la pression artérielle systolique ou diastolique sous les valeurs de repos qui peut même persister pour quelques heures suite à la pratique d'un exercice dynamique (Kenney & Seals, 1993). Cette baisse au niveau de la pression sanguine est observée indépendamment de la durée (MacDonald, MacDougall & Hogben, 2000) et de l'intensité de l'exercice (Forjaz, Matsudaira, Rodrigues, Nunes & Negrao, 1998; MacDonald, MacDougall & Hogben, 1999). L'hypotension post-exercice posturale peut plus précisément être définie

comme une baisse de la pression sanguine systolique d'au moins 20mmHg lors du passage de la position couchée à la position debout (Holtzhausen & Noakes, 1995).

Les mécanismes responsables d'une telle baisse au niveau de la pression sanguine suite à l'exercice ne sont pas encore complètement élucidés. Il se peut que l'hypotension soit causée en partie par une accumulation importante du sang dans le lit veineux. Le volume sanguin périphérique peut être retourné en grande partie à la circulation centrale à l'aide de l'activation continue de la pompe musculaire squelettique. L'arrêt soudain de l'exercice provoque l'inactivation de cette pompe musculaire, ce qui résulte en une accumulation d'une grande quantité de sang aux membres inférieurs et au niveau du bassin pouvant ainsi entraver la circulation sanguine (Holtzhausen & Noakes, 1995; Holtzhausen et al., 1994). L'hypotension post-exercice risque d'être particulièrement fréquente chez les individus entraînés en raison des adaptations du système nerveux autonome. En effet, l'entraînement semble atténuer la réponse vasoconstrictive en augmentant l'activité parasympathique et en diminuant l'activité sympathique. De plus, la compliance veineuse des membres inférieurs augmente suite à l'entraînement, résultant en un plus grand volume de sang qui est déplacé dans les veines des membres inférieurs chez les athlètes (Holtzhausen & Noakes).

Compte tenu que la température corporelle s'élève à l'exercice, l'installation progressive de la vasodilatation périphérique pour fin de thermorégulation risque de diminuer davantage le volume sanguin central et ainsi diminuer le volume d'éjection (Kaufman, Hughson & Schaman, 1987). Ce phénomène résulte en une baisse du débit cardiaque et contribue à diminuer la pression artérielle. Toutefois, la diminution du volume plasmiq ue total n'est pas nécessairement toujours la cause de l'hypotension suite à

l'exercice. MacDonald et al. (1999) ont noté que la valeur de l'hématocrite se normalise bien avant que l'hypotension soit atténuée. De même, Hara et Floras (1992) ont rapporté une baisse de la pression artérielle moyenne suite à un exercice sur tapis roulant d'une durée de 45 minutes à 70% de la réserve cardiaque sans changement significatif au niveau du volume plasmique. Une baisse au niveau du volume plasmique total ne semble pas jouer un rôle clé dans l'apparition de l'hypotension suite à l'exercice (Kenney & Seals, 1993).

VanNess, Takata & Overton (1996) suggèrent, suite à leur étude sur des rats, que l'hypotension post-exercice pourrait être reliée à une diminution de la sensibilité des récepteurs α -adrénergiques. En effet, il a été démontré que la vasoconstriction vasculaire via les récepteurs α -adrénergiques est atténuée à la suite d'une session d'exercice. Plusieurs facteurs qui affectent la sensibilité des récepteurs α -adrénergiques sont influencés par l'exercice. Ainsi, une augmentation de la concentration plasmatique des catécholamines, une baisse du pH et une augmentation de la température corporelle pourraient jouer un rôle dans le phénomène d'hypotension post-exercice.

Selon Halliwill, Taylor & Eckberg (1996), l'hypotension post-exercice semble résulter de l'effet combiné d'un mécanisme neural et d'un mécanisme vasculaire. En effet, le contrôle des influx sympathiques par l'intermédiaire d'arcs réflexes composés de barorécepteurs serait modifié. Le tonus sympathique provoquant une vasoconstriction est moindre pour chaque degré de pression. On note également une atténuation de la relation entre l'activité sympathique et la résistance vasculaire, de sorte que la transformation de l'activité sympathique en résistance vasculaire est réduite. Ces deux mécanismes réduisent la résistance périphérique et contribuent alors à l'hypotension suite à l'exercice.

2.5 Hyperthermie maligne d'effort (coup de chaleur)

2.5.1 Mécanismes et symptômes

L'avènement d'une défaillance physiologique durant un exercice intense et prolongé combiné avec un stress thermique résulte d'une compétition entre les systèmes de régulation de la pression sanguine et de la température corporelle. L'hyperthermie sévère qui résulte de la subordination du système de thermorégulation aux demandes métaboliques et circulatoires, risque de provoquer un coup de chaleur. La première étape d'un coup de chaleur consiste en une augmentation de la température centrale et cutanée résultant de l'augmentation de la production de chaleur et de la redistribution du flot sanguin. La deuxième étape est caractérisée par une augmentation de la production de sueur en réponse à l'élévation de la température corporelle. L'augmentation de la production de sueur couplée avec un certain niveau de déshydratation, l'augmentation de la quantité de fluide se déplaçant dans les muscles et l'augmentation du flot et du volume sanguin cutané provoquent une baisse du volume plasmatique diminuant ainsi la pression veineuse centrale. La diminution de la pression veineuse centrale va résulter en une réduction du flot sanguin cutané. De plus, le taux de production de sueur peut diminuer en raison de la baisse du volume sanguin, de l'élévation de l'osmolarité et, possiblement, de la réduction du flot sanguin cutané. La réduction du flot sanguin cutané et du taux de sudation peut sérieusement compromettre la dissipation de la chaleur et ainsi favoriser une augmentation de la température centrale. Lors de la troisième étape, la température centrale atteint un niveau intolérable et peut dans des circonstances extrêmes entraîner une coagulation intravasculaire disséminée (« CID »), une hypoxie cérébrale, un dérangement du système nerveux central et mener à la mort (Werner, 1993). L'augmentation du risque de

coagulation intravasculaire disséminée est probablement reliée à l'importance du dommage endothélial. La CID résulte de l'activation des systèmes de coagulation et de fibrinolyse, ce qui augmente la circulation systémique de thrombine et de plasmine. Une concentration plasmatique élevée de thrombine favorise la formation de thrombus (caillot de sang) au niveau de la micro-circulation, ainsi qu'au niveau des grands vaisseaux sanguins, ce qui interfère avec le flot sanguin et provoque une ischémie tissulaire. Ce phénomène, si non rapidement contrôlé, va causer des dommages irréversibles aux organes et tissus de l'organisme. De façon concomitante, l'augmentation de la concentration plasmatique de plasmine est responsable des hémorragies associées au phénomène de CID. La plasmine est une molécule qui emprisonne les plaquettes favorisant ainsi une thrombocytopénie (insuffisance du nombre de plaquettes circulantes qui se traduit par des saignements spontanés des petits vaisseaux sanguins). De plus, les produits de la dégradation de la fibrine ont une haute affinité pour les membranes des plaquettes, ce qui affecte le fonctionnement de ces dernières. Les plaquettes qui demeurent en circulation sont dysfonctionnelles, augmentant ainsi le risque d'hémorragies. Enfin, la lyse par la plasmine de plusieurs des facteurs impliqués dans la cascade de la coagulation induite mène également à des hémorragies. La coagulation intravasculaire disséminée est donc un syndrome caractérisé par des hémorragies et la formation de thrombus au niveau de la micro-circulation et des grands vaisseaux sanguins (Bick, 2000).

Lors d'une étude effectuée sur des rats, Kregel, Wall & Gisolfi (1988) ont démontré qu'une perte sélective de la vasoconstriction splanchnique peut jouer un rôle dans l'initiation des événements menant à un coup de chaleur. En effet, on note une augmentation de la quantité de sang au niveau des viscères à mesure que la résistance

vasculaire baisse diminuant ainsi le retour veineux et le débit cardiaque et contribuant à une baisse de la pression artérielle. Les mécanismes impliqués dans la perte partielle de la capacité de vasoconstriction splanchnique lors de l'hyperthermie ne sont toujours pas identifiés.

Une incertitude persiste toujours à l'effet que l'hyperthermie maligne d'effort et autres troubles reliés à la chaleur résultent uniquement d'une élévation extrême de la température corporelle ou si ces désordres sont secondaires à une combinaison complexe de facteurs tels l'hypoxie, un manque de disponibilité de substrats et/ou des altérations au niveau des enzymes (Hales & Richards, 1987). Une température corporelle élevée pourrait provoquer des changements au niveau des processus biochimiques impliqués dans les transmissions neurologiques (Hales, 1987). Selon Shibolet et al. (1967), c'est l'hyperpyrexie (température corporelle très élevée) qui cause les dommages initiaux aux cellules en dénaturant les enzymes, en liquéfiant les membranes et en endommageant les mitochondries. De plus, étant donné que le taux métabolique d'une cellule augmente en fonction de la température, Brinnel, Cabanac et Hales (1987) ont émis l'hypothèse que les demandes excessives en oxygène et en énergie lors d'un état hyperthermique pourraient mener à des dérangements cellulaires. Il existe des différences au niveau de la susceptibilité thermique entre les tissus. Ainsi, les cellules qui ont une consommation élevée d'oxygène (i.e. cerveau) lors de conditions normothermiques auront une demande en oxygène proportionnellement plus élevée lors d'un état hyperthermique. Ce type de cellules sera donc plus vulnérable lors de l'exposition à la chaleur (Brinnel et al.). L'augmentation de la température corporelle augmente la diffusion ionique et la perméabilité des cellules au sodium (Na^+). Une molécule d'adénosine triphosphate (ATP) est hydrolysée en adénosine

diphosphate (ADP) afin de pouvoir retourner trois ions de Na^+ à l'extérieur de la cellule en échange de deux ions de potassium (K^+). La pompe sodium-potassium ATPase est très sensible aux excès de Na^+ à l'intérieur des cellules. L'activité de la pompe sodium-potassium ATPase est ainsi augmentée en réponse à une diffusion accrue des ions Na^+ à l'intérieur des cellules lors d'un stress thermique chaud. Il se développe alors un cycle constitué d'une plus grande utilisation d'ATP, une diminution d'énergie, une augmentation de la production de chaleur et une élévation de la température corporelle. La déplétion d'énergie provoquée par la chaleur, couplée avec un travail physique qui puise dans les réserves d'énergie, risque d'excéder le seuil des blessures cellulaires (Hubbard, Matthew, Durkot, Francesconi & Massachusetts, 1987). Lorsque la température corporelle dépasse 42°C , la phosphorylation oxydative est dissociée. Ceci réduit davantage les réserves énergétiques, les membranes cellulaires deviennent encore plus perméables aux ions Na^+ et la situation s'aggrave. La diminution des réserves d'énergie affecte les mécanismes de thermorégulation (Kunihiro & Foster, 2000). Le corps perd donc l'habileté de dissiper l'excès de chaleur, augmentant ainsi le risque de coup de chaleur.

On observe, cependant, une grande variation inter-individuelle en ce qui concerne la tolérance à la chaleur (Hales, 1987). Ceci rend difficile la tâche de classifier les désordres reliés à la chaleur en fonction de la température corporelle. Il est généralement reconnu qu'un stress thermique progresse selon un continuum, c'est-à-dire débute à une extrémité avec un léger épuisement dû à la chaleur et termine par la mort résultant d'un coup de chaleur à l'autre extrémité. L'hyperthermie maligne d'effort (coup de chaleur) est habituellement, mais pas obligatoirement, caractérisée par une température centrale au-dessus de 40°C (hyperpyrexie), des dérangements du système nerveux central, pouvant

varier d'une simple confusion à un coma (Al-Harthi et al., 1986), ainsi qu'une élévation au niveau des enzymes sériques (i.e. lactate déshydrogénase, créatine kinase) (Epstein et al., 1995; Hubbard & Armstrong, 1989; Shibolet et al., 1967). De plus, un coup de chaleur est distingué par des dommages tissulaires (Khogali, 1987). Les changements au niveau circulatoire associés à l'hyperthermie maligne d'effort provoquent des dommages tissulaires répandus au cœur, au cerveau, au foie, aux reins et affectent le fonctionnement du système de coagulation sanguine (Al-Harti et al.). Il est à noter que lors de l'hyperthermie maligne d'effort, les glandes sudoripares sont encore fonctionnelles, et ainsi les victimes vont habituellement suer de façon abondante (Brodeur, Dennett & Griffin, 1989; Epstein et al., 1995; Roberts, 1992; Shapiro & Seidman, 1990). L'épuisement dû à la chaleur est souvent diagnostiqué lorsque la température centrale est sous 39°C et que les fonctions mentales sont intactes ou légèrement atténuées (Hubbard & Armstrong; Scott, 1989; Tek, & Olshaker, 1992). À ce stade, les dommages sont généralement moins sévères. Cependant, compte tenu qu'il existe une grande variation inter-individuelle en regard de la tolérance à la chaleur, l'hyperthermie maligne d'effort devrait être soupçonnée chez n'importe quel individu qui démontre des dérangements neurologiques ou qui s'affaisse suite à un exercice physique, et ce, peu importe la température centrale mesurée.

2.5.2 Stratégies de refroidissement

La sévérité des dommages causés par un excès de chaleur dépend non seulement du degré d'hyperthermie, mais également de sa durée (Richards et al., 1979; Shapiro & Seidman, 1990). Ainsi, l'étendue des dommages tissulaires, de même que les dérangements physiologiques, peuvent être minimisés en diminuant la durée d'exposition de l'organisme à une température trop élevée (Shibolet, Lancaster & Danon, 1976). L'objectif primaire

dans le traitement d'individus qui souffrent d'hyperthermie maligne d'effort est ainsi de réduire la température corporelle le plus rapidement possible aux valeurs physiologiques normales. Selon Al-Aska, Yaqub, Al-Harthi & Al-Dalaan (1987), les patients qui ont une moins bonne chance de récupérer sont ceux dont la période de refroidissement dépasse 70 minutes. Il existe cependant des controverses concernant la meilleure méthode de refroidissement. Les stratégies de refroidissement périphérique sont basées sur les mécanismes de dissipation de chaleur et peuvent ainsi être réparties principalement en deux grandes catégories.

La première catégorie englobe les techniques qui visent à augmenter la conduction et/ou la convection de la chaleur du corps à l'aide de la glace ou de l'eau (i.e. immersion dans l'eau glacée, recouvrir le corps de glace, placer des compresses de glace sur des endroits stratégiques du corps). La justification de l'utilisation de cette technique est que l'eau conduit la chaleur beaucoup plus facilement que l'air (Armstrong et al., 1996; Harker & Gibson, 1995). La conduction est quantitativement la méthode de transfert de chaleur la plus importante en ce qui a trait aux objets inanimés (Poulton & Walker, 1987). Le corps humain, cependant, n'est pas un objet inanimé, mais plutôt un système dynamique. Il possède l'habileté de transférer la chaleur du centre du corps à la périphérie via le sang.

Une des principales critiques face à ces techniques de refroidissement repose sur le fait que l'immersion dans l'eau glacée (ou le contact avec de la glace) cause une vasoconstriction intense des vaisseaux cutanés. Ceci interfère avec le transfert de chaleur du centre du corps à la périphérie, un processus important dans l'élimination de la chaleur résiduelle (Khogali, 1983; Weiner & Khogali, 1980; Wyndham et al., 1959). Le centre du corps est ainsi isolé de l'environnement. De plus, le changement soudain au niveau de la

température cutanée peut provoquer un état de frissonnement, ce qui a pour effet d'augmenter la production de chaleur (Khogali; Shapiro & Seidman, 1990). Certains auteurs qui adhèrent à la méthode d'immersion dans l'eau glacée ont cependant tenté de réfuter ces critiques (i.e. Costrini, 1990; Noakes, 1986). En effet, il semble que l'influence de la vasoconstriction périphérique induite par le froid sur la dissipation de chaleur n'est pas clairement établie (Armstrong et al., 1996). Noakes dispute le fait que la vasoconstriction des vaisseaux sanguins périphériques serve à isoler le centre du corps durant l'immersion dans l'eau froide. Il affirme que la vasoconstriction réflexe a en réalité un effet négligeable sur le taux de perte de chaleur durant l'immersion dans l'eau froide suite à l'exercice. Selon Noakes, le gradient thermique entre l'eau glacée et la peau est tellement grand, qu'un flot sanguin cutané abondant n'est pas nécessaire pour permettre au corps de se refroidir. De plus, O'Donnell & Clowes (1972) ont observé que la résistance vasculaire périphérique totale était faible chez tous leurs patients lorsque celle-ci fut mesurée après la baisse de la température corporelle suite à l'immersion dans l'eau glacée. L'état de vasodilatation était toujours présente une heure après que les patients étaient redevenus normothermiques. Costrini (1990) affirme que même s'il y a présence de frissonnement lors du refroidissement par immersion dans l'eau, le frissonnement n'est pas accompagné d'une résurgence de l'hyperthermie. Le frissonnement a aussi plus de chance de se produire quand la température centrale des victimes baisse sous 36.7°C (Costrini). Ainsi, bien que Harker et Gibson (1995) rapporte que le frissonnement maximal peut augmenter la production de chaleur par un facteur de 4 à 5, il est probable que ce taux maximal serait observé seulement chez des individus normothermiques qui sont immergés dans l'eau glacée et non chez des individus hyperthermiques.

Il est également postulé que cette méthode a connu du succès en raison de l'aide que peut procurer la pression hydrostatique à la victime hyperthermique qui souffre d'hypotension. La pression hydrostatique peut ainsi augmenter le retour veineux et le débit cardiaque, supportant ainsi la circulation sanguine des victimes qui souffrent d'hypotension suite à l'exercice (Armstrong et al., 1996; Costrini, 1990). Scott (1989) affirme que l'hypotension résultant d'une déshydratation sévère et d'une vasodilatation périphérique marquée est la complication la plus commune du coup de chaleur. En effet, O'Donnell & Clowes (1972) ont noté que la pression artérielle moyenne d'un groupe de patients souffrant de coup de chaleur a augmenté de 72 à 87mmHg lors de l'immersion dans l'eau glacée. De plus, il est possible de considérer que le frissonnement pourrait aider à rétablir la stabilité du système cardiovasculaire en augmentant la résistance périphérique, sans toutefois nuire à la diminution de la température corporelle (Costrini; O'Donnell & Clowes). Selon O'Donnell & Clowes, les thérapies utilisées pour le refroidissement devraient avoir deux buts ultimes : 1) réduire la température corporelle et 2) supporter le système cardiovasculaire afin qu'il puisse rencontrer la demande circulatoire élevée imposée par l'hyperthermie.

La deuxième catégorie renferme des techniques basées sur le principe du refroidissement par évaporation. Cette approche reproduit essentiellement la sudation. De façon générale, de l'eau est employée comme substrat pour l'évaporation et de l'air est soufflé rapidement sur le corps de la victime (convection forcée), en s'assurant que sa peau demeure humide. Le mérite de telles techniques repose sur le fait que l'évaporation d'un gramme d'eau requiert (donc prélève) sept fois plus de chaleur que convertir un gramme de glace en eau (Poulton & Walker, 1987). Selon Strydom, Kielblock et Schutte (1982),

l'évaporation de l'eau de la surface du corps est quantitativement l'avenue la plus importante pour la dissipation de chaleur. Le principe théorique clé de ce type de traitement est le maintien de la chaleur de la peau, ce qui diminue le risque de vasoconstriction et de frissonnement (Harker & Gibson, 1995). Ceci permet ainsi de préserver le flot sanguin périphérique et de maximiser l'échange de chaleur du corps à l'environnement (Poulton & Walker, 1987). Le refroidissement par évaporation a, cependant, une utilité limitée lors de conditions très humides (Sandor, 1997).

Il existe également des techniques de refroidissement central. Les techniques de refroidissement périphérique refroidissent le sang qui perfuse les réseaux vasculaires cutanés. Lorsque le sang refroidi retourne au centre du corps, les organes vitaux sont à leur tour refroidis. Les techniques de refroidissement central (i.e. lavage gastrique, lavage péritonéal) refroidissent les organes centraux directement en contournant l'enveloppe du corps ("shell"). Selon Syverud et al. (1985), les techniques de refroidissement central pourraient, du moins en théorie, être plus efficaces que les techniques de refroidissement périphérique. Son énoncé est basé sur le fait que chez les victimes d'un coup de chaleur avec un système circulatoire affaibli, le flot sanguin périphérique est réduit. De plus, le gras corporel qui sert d'isolation et la vasoconstriction cutanée (résultant de l'application de la glace ou de l'eau glacée) contribuent également à la conservation de chaleur. Afin de réduire les dangers associés à l'hyperthermie sévère, il est essentiel de refroidir les organes vitaux. Si la circulation cutanée est absente, les organes vitaux ne peuvent être refroidis avec les techniques de refroidissement périphérique, d'où le mérite théorique des techniques de refroidissement central. Ces méthodes n'ont cependant pas été étudiées de façon approfondie et ont principalement été effectuées sur des chiens (Syverud et al.).

2.5.3 Preuves à l'appui des méthodes de refroidissement

Les études qui ont été effectuées chez les humains afin d'évaluer les méthodes de refroidissement ont été réalisées soit en laboratoire ou sur le terrain à partir de conditions préexistantes. Selon Costrini (1990) et Armstrong et al. (1996), aucune modalité de traitement n'est plus efficace que l'immersion dans l'eau glacée pour traiter les victimes qui souffrent d'un coup de chaleur suite à l'exercice. Ils affirment que l'immersion dans l'eau glacée devrait ainsi constituer la méthode de choix en ce qui concerne le refroidissement des victimes sévèrement hyperthermiques. Armstrong et al. (1996) ont comparé l'efficacité de deux méthodes de refroidissement, soit l'immersion (du tronc et de la partie supérieure des jambes) dans l'eau glacée (1 à 3°C) et l'exposition à l'air ambiant (24.4°C, 67% d'humidité) avec des serviettes mouillées (qui recouvraient le tronc et la partie supérieure des jambes) chez 21 coureurs de distances (âgés de 35±3 ans) immédiatement après la fin d'une course de 11.5km. Dans cette étude, l'immersion dans l'eau glacée a refroidi les coureurs hyperthermiques deux fois plus rapidement que l'exposition à l'air ambiant (taux de refroidissement de 0.20°C·min⁻¹ par rapport à 0.11°C·min⁻¹). Bien que ces auteurs aient conclu que la différence des taux de refroidissement entre l'immersion dans l'eau et l'exposition à l'air n'était pas causée par la différence au niveau de la température centrale (rectale) initiale, il reste néanmoins que la température rectale à la fin de la course était supérieure chez les coureurs qui ont été refroidis par l'entremise de l'immersion dans l'eau (41.7°C versus 40.4°C). Ils ont cependant remarqué que très peu des coureurs traités par l'immersion ou par l'exposition à l'air ont frissonné. Ils ont attribué ceci à trois facteurs, soit au fait que 50% de la surface de la peau des individus était exposée à l'air, l'air ambiant

était chaud (24°C) et ils ont cessé le traitement par immersion lorsque la température centrale des individus atteignait 39°C.

L'équipe médicale d'urgence au "Falmouth Road Race", une course de 11.4 km au Massachusetts, adhère à la méthode de refroidissement par immersion dans l'eau glacée. Selon cette équipe, des bains glacés sont efficaces et sécuritaires pour le traitement de victimes souffrant d'hyperthermie maligne d'effort. Les patients dont la température rectale est supérieure à 40°C sont placés dans des piscines pour enfants avec leurs vêtements. Le tronc des patients est submergé dans l'eau glacée, alors que leurs membres sont à l'extérieur de la piscine. Leurs membres sont massés vigoureusement afin de favoriser l'échange de chaleur en réduisant l'accumulation de sang au niveau de la périphérie. Les patients restent dans les piscines glacées jusqu'à ce que leur température rectale atteigne 38.8°C ou qu'ils se mettent à frissonner. Un refroidissement rapide est obtenu avec cette technique, soit 20 minutes ou moins (Brodeur et al., 1989). Il n'y a aucune preuve, cependant, que masser la peau va prévenir la vasoconstriction cutanée (Yaqub & Al Deeb, 1998) et améliorer l'efficacité du traitement.

Costrini (1990) a également utilisé l'immersion dans l'eau glacée pour traiter les victimes d'un coup de chaleur ou d'épuisement relié à la chaleur lorsqu'il a été assigné comme officier médical au "Marine Corps Recruit Depot at Parris Island" en Caroline du Sud. La température rectale des soldats souffrant de coup d'un chaleur variait entre 41.1 et 43.1°C. Les patients étaient immergés dans un large bain d'eau glacée, pendant que leur peau était massée vigoureusement jusqu'à ce que leur température rectale fut réduite à 39.0°C. Constrini rapporte un taux de refroidissement de 0.15°C·min⁻¹. Parfois, cependant, la température des patients diminuait en dessous de 37°C. Bien que le frissonnement fut

souvent présent parmi les patients, ceci n'était pas accompagné par une résurgence de l'hyperthermie.

Magazanik et al. (1980) ont évalué l'efficacité relative du refroidissement par immersion dans l'eau à différentes températures (1-3°C, 10-11°C, 15-16°C, 18-20°C, 25°C) chez des chiens. Le refroidissement fut significativement plus efficace à des températures de 1-16°C par rapport à 18-25°C. Ils n'ont, cependant, trouvé aucune différence significative au niveau de la durée de refroidissement ni au niveau du taux de refroidissement entre les températures d'eau variant de 1 à 16°C. Puisque l'eau du robinet (15-16°C) a refroidi les chiens aussi rapidement et efficacement que l'eau glacée, ils ont conclu que l'avantage d'avoir un gradient élevé de température entre le corps et l'environnement était éliminé quand le gradient optimal était surpassé. Refroidir une victime à un gradient plus élevé risque d'induire un frissonnement, engendrant une production de chaleur supplémentaire, et risque de causer une vasoconstriction périphérique intense, réduisant ainsi la dissipation de chaleur de la peau. En effet, tous les chiens qui ont été submergés dans l'eau glacée ont frissonné vigoureusement. L'utilisation de l'eau à température moyenne, telle que la température de l'eau du robinet, pourrait ainsi possiblement s'avérer plus efficace et pratique que l'immersion dans l'eau glacée.

Wyndham et al. (1959) ont évalué l'efficacité de plusieurs méthodes de refroidissement dans un contexte de laboratoire. Six volontaires ont accompli environ 40 à 50 minutes d'exercice continu (banc ergométrique) afin d'élever leur température centrale (rectale) jusqu'à 40°C (température ambiante: 36°C, 88% d'humidité). Ils ont observé que le fait d'immerger les participants dans de l'eau froide (à 15°C) jusqu'au cou ne les a pas refroidis plus rapidement que la méthode par évaporation. Wyndham et al. rapportent que

dix minutes après avoir entré dans l'eau, les participants avaient froid (malgré leur température centrale élevée). Certains ont commencé à frissonner de façon continue pour la durée de l'immersion, alors que d'autres frissonnaient de façon intermittente. Ceci pourrait expliquer pourquoi la température corporelle a diminué à un taux plus lent lors de l'immersion ($0.044^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$). Lorsque les participants ont été refroidis par convection forcée (de l'eau à 30.5°C était envoyée sur les participants à l'aide de tuyaux en plastique pendant que de l'air comprimé était soufflé d'une distance de 0.3 à 0.9 mètre), le taux de refroidissement était de $0.071^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$. Simplement retirer les participants des conditions ambiantes où ils sont devenus hyperthermiques et les placer dans un environnement où la température était à 21°C et l'humidité était basse (20%) fut presque aussi efficace (taux de refroidissement de $0.061^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$). Le refroidissement à une température de 36°C (condition contrôle) était très lent et il a nécessité ainsi environ 2.5 heures pour que la température rectale des participants baisse de 3.0°C ($0.020^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$).

Dans l'étude de Weiner et Khogali (1980), l'hyperthermie a été induite à plusieurs reprises chez six participants au moyen d'un exercice sur bicyclette. La température centrale (tympanique) visée, soit 39.5°C fut atteinte en 20-25 minutes (température ambiante de 48°C , 27% d'humidité relative). La température corporelle de chaque sujet a été réduite de 2°C à l'aide de sept modalités de traitement: contrôle (les participants étaient couchés sur un filet), matelas d'eau (les participants étaient couchés sur un matelas rempli d'eau à 20°C), immersion (les participants étaient immergés jusqu'au cou dans de l'eau à 15°C), jet d'air froid (les participants étaient couchés sur un filet, alors que leur corps était continuellement aspergé d'eau à 15°C et que de l'air à $20-22^{\circ}\text{C}$ était propulsé sur eux (0.4ms^{-1}) afin d'évaporer la surface mouillée), jet d'air chaud I (l'air était envoyé à une

température de 35°C et atteignait les participants à une température de 25°C), jet d'air chaud II (l'air était envoyé à une température de 40°C et atteignait les participants à une température de 30°C) et jet d'air chaud III (l'air était envoyé à une température de 45°C et atteignait les participants à une température de 32-33°C). Dans la condition contrôle, environ 34 minutes furent nécessaires afin de refroidir la température corporelle de 2°C (taux de refroidissement de 0.06°C·min⁻¹). Le temps fut réduit à approximativement 18 minutes avec le matelas, l'immersion et avec le jet d'air froid (taux de refroidissement de 0.10, 0.11, 0.12°C·min⁻¹, respectivement). Le jet d'air chaud I a donné des résultats comparables avec un taux de refroidissement de 0.13°C, tandis que le jet d'air II et surtout le jet d'air chaud III ont donné de meilleurs résultats (taux de refroidissement de 0.18 et de 0.31°C·min⁻¹). Avec le jet d'air chaud III, le temps de refroidissement était de 6.5 minutes, soit un cinquième de la valeur de la condition contrôle. Des taux très élevés de refroidissement par évaporation peuvent être obtenus sans évaporation de sueur. Le taux de refroidissement était d'environ 200 kcal en 6.5 minutes, ce qui est équivalent à perdre 3 L/min de sueur, un taux beaucoup plus grand que la capacité de suer de la plupart des individus. La circulation cutanée est supérieure lorsque la température de la peau est plus élevée. Lorsque la peau est plus froide (sous 28°C), il y a une vasoconstriction graduelle. De plus, en gardant la température de la peau plus élevée, le gradient de la pression de vapeur entre la peau et l'air (sur lequel l'évaporation dépend) est plus grand. Selon les auteurs, ceci est la raison pourquoi le jet d'air chaud III a refroidi plus rapidement les participants de l'étude.

Weiner et Khogali (1980) ont cependant utilisé la température tympanique, ou plus précisément la température du canal auditif (selon la description fournie dans leur

méthodologie), comme mesure de la température centrale. Puisque ce site est très susceptible aux influences externes (Livingstone et al., 1983; Schiller, 1996), la valeur de ce site comme indice de la température centrale est grandement atténuée lorsqu'il s'agit d'évaluer l'efficacité du refroidissement par évaporation. Il est donc fort possible que le taux de refroidissement de $0.31^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ obtenu dans leur étude ait été surestimé.

Suite à cette expérience, Weiner et Khogali ont conçu l'Unité de Refroidissement Corporel de la Mecque Mukarremah (URCMM). Ce système favorise un refroidissement rapide par l'entremise de l'évaporation. De l'eau sous pression est vaporisée sur le corps entier. Les gouttes d'eau quittent les tuyaux situés en dessous et au-dessus de la victime à une température de 15°C , mais les jets sont mélangés avec de l'air chaud (environ 45°C) qui est propulsé d'une hauteur de 50cm. L'air chaud permet de maintenir la peau mouillée à une température de 30 à 32°C , conservant ainsi le gradient de pression de vapeur entre la peau et l'air à un niveau élevé. Puisque la peau demeure chaude, la vasodilatation assure une grande circulation de sang et de chaleur du centre du corps à la périphérie (peau). La capacité de refroidissement du URCMM est approximativement trois fois celle d'une personne ordinaire dont le taux de sueur est à son maximum (Khogali, 1983). L'efficacité du système a été vérifiée lors du pèlerinage du Mecca de 1979 (Khogali & Weiner, 1980). Dix-huit patients (tous obèses) avec une température centrale moyenne de 42.3°C ont été traités à l'aide du URCMM. Seize patients ont récupéré, alors que deux patients diabétiques sont décédés. Le temps requis pour réduire la température corporelle jusqu'à 38.0°C variait de 26 minutes à 5 heures. Les auteurs ont conclu que cette nouvelle procédure était efficace pour le traitement de personnes souffrant d'hyperpyrexie sévère. Khogali rapporte ainsi un taux de refroidissement de $0.06^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ en utilisant la

température rectale comme indice de la température centrale, ce qui est nettement inférieur au taux de $0.31^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ obtenu par Weiner et Khogali (1980) lorsqu'ils ont utilisé la température tympanique. Cependant, même ce taux de refroidissement de $0.06^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ est surestimé car il représente seulement les cinq premières minutes du refroidissement. Le taux moyen pour toute la période de refroidissement est en réalité de $0.034^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ (Armstrong, 2000).

Al-Harti et al. (1986), de même que Al-Aska et al. (1987) ont comparé l'efficacité du URCMM avec une méthode traditionnelle qui consiste à recouvrir le corps du patient avec un drap humide, à l'asperger à l'aide d'eau à 25°C et à propulser de l'air ambiant (20°C) tout autour du corps à l'aide de trois ventilateurs. Ces deux études ont été effectuées lors du pèlerinage Mecca en Arabie Saoudite. Les chercheurs ont noté aucune différence significative pour la durée du refroidissement entre ces deux méthodes (taux de refroidissement basé sur la température rectale de 0.045 et de $0.055^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ versus 0.041 et $0.054^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ pour la méthode conventionnelle et le URCMM, respectivement).

Poulton et Walker (1987) ont utilisé le "downdraft" d'un hélicoptère afin de dissiper la chaleur par évaporation chez trois victimes d'hyperthermie maligne d'effort. De l'eau à $30-32^{\circ}\text{C}$ était continuellement envoyée sur le corps des patients à l'aide d'un boyau d'arrosage. Le taux moyen de refroidissement pour les trois patients était de $0.104^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$. Ce taux élevé de refroidissement peut être expliqué, premièrement, par le fait que la température sur l'hélicoptère était de 40.5°C , ce qui, combiné avec la chaleur de l'engin, produisait un vent à une température d'environ 38°C , permettant ainsi de maintenir la vasodilatation cutanée des patients. Deuxièmement, la vitesse du "downdraft" utilisée était presque optimale ($48-55 \text{ km h}^{-1}$). En effet, l'efficacité de refroidissement du vent

augmente de façon linéaire jusqu'à ce que la vitesse du vent atteigne 65 km h^{-1} (Poulton & Walker). Une fois cette vitesse dépassée, très peu de bénéfice supplémentaire au niveau du refroidissement peut être observé. Ainsi, les auteurs avancent que le refroidissement d'une victime souffrant d'hyperthermie maligne d'effort peut être maximisé en utilisant une vitesse d'air qui s'approche de 65 km h^{-1} .

Kielblock, Van Rensburg et Franz (1986) ont comparé l'efficacité de placer stratégiquement six compresses de glace sur le corps (deux sur le cou, deux sous les aisselles, deux sur l'aine) avec quatre autres modalités de traitement, soit un refroidissement passif (condition contrôle), recouvrir le corps de glace (24 à 28 compresses réparties sur le front, le cou, les épaules, les bras, le tronc et les cuisses), le refroidissement par évaporation ainsi que les six compresses de glace ajoutées au refroidissement par évaporation. Un travail de 54 watts (monter et descendre d'une marche) a été accompli par cinq participants dans des conditions chaudes et humides (40°C avec 72% d'humidité) afin d'élever leur température corporelle de 2°C au-dessus de leur valeur de repos. Cette étude a de nouveau confirmé l'efficacité du refroidissement par évaporation forcée comme traitement pour réduire la température corporelle avec un taux de refroidissement de $0.0345^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$. Cependant, la méthode avec les six compresses de glace placées de façon stratégique n'a démontré aucun bénéfice, même si elle était combinée avec le refroidissement par évaporation (taux de refroidissement de $0.0365^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$). Les six compresses n'étaient, en effet, pas plus efficaces que le refroidissement passif ($0.028^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ par rapport à $0.027^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ pour le refroidissement passif). Lorsque le corps était recouvert de glace, toutefois, un taux de refroidissement très similaire au refroidissement par évaporation fut obtenu ($0.034^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$).

Kielblock (1987) a repris la même étude, mais a ajouté l'immersion dans l'eau froide (12°C) et l'immersion dans l'eau tiède (25°C) comme modalités de traitement. Les mêmes résultats furent obtenus avec des taux de refroidissement de 0.054, 0.049, 0.074, 0.081 et 0.086°C·min⁻¹ pour le refroidissement passif, les six compresses de glace, le corps recouvert de glace, le refroidissement par évaporation et les six compresses ajoutées au refroidissement par évaporation, respectivement. En ce qui a trait à l'immersion dans l'eau à 25°C, le taux de refroidissement (0.075°C·min⁻¹) était similaire au refroidissement lorsque le corps était recouvert de glace. Le taux de refroidissement lors de l'immersion dans l'eau froide, cependant, était nettement supérieur par rapport aux autres modalités (0.262°C·min⁻¹). Kielblock a proposé que le gradient thermique entre la peau et l'eau soit tellement élevé qu'une perfusion cutanée abondante n'était pas nécessaire afin de pouvoir dissiper l'excès de chaleur.

On note malheureusement l'absence d'un consensus concernant la méthode de refroidissement qui serait la plus efficace. Cette réalité persiste partiellement car l'effet d'une vasoconstriction induite par le froid sur la dissipation de chaleur demeure encore inconnu (Armstrong et al., 1996). Les résultats obtenus par Armstrong et al., Costrini (1990) et Kielblock (1987) réfutent la croyance qu'une vasoconstriction cutanée intense isole le corps, résultant ainsi soit en une augmentation de la température centrale ou en une réduction du taux de refroidissement. Il existe, cependant, un danger relié à l'immersion dans l'eau. Il se peut que la température centrale continue à diminuer même après l'arrêt du traitement dans l'eau (Wyndham et al., 1959). En raison de la vasoconstriction cutanée, la température de la peau s'approche de la température de l'eau. Lorsque le sang chaud provenant du centre du corps recommence à circuler vers la périphérie une fois que

l'individu est sorti de l'eau froide, il est à son tour refroidi à une température s'approchant de la température de l'eau. Le sang, en retournant vers le centre, refroidi les tissus avec lesquels il rentre en contact, ce qui provoque la baisse subséquente de la température centrale. Dans la littérature, une baisse de la température oesophagienne variant entre 0.35 et 0.61°C fut rapportée suite à une immersion dans l'eau à environ 8°C, alors que les participants se réchauffaient en frissonnant (Giesbrecht et al., 1997; Giesbrecht & Bristow, 1995; Giesbrecht & Bristow, 1998; Vanggaard, Eyolfson, Xu, Wesseen & Giesbrecht, 1999). Le problème réside dans le fait qu'il est très difficile de prédire l'ampleur de cette baisse de température car le degré de vasoconstriction peut varier d'un individu à l'autre (Wyndham et al.). Pour cette raison, il est important de cesser le traitement avant que la température centrale retourne à sa valeur de base. Sandor (1997) suggère de cesser le refroidissement lorsque la température rectale atteint 38°C. De même, Harker et Gibson (1995) rapportent qu'en moyenne, dans la littérature, il est suggéré de cesser le traitement quand la température centrale atteint 38.5°C.

Un autre problème réside dans le fait que le taux de refroidissement corporel dépend du degré d'hyperthermie. La baisse au niveau de la température centrale n'est pas linéaire (Kielblock, 1987) et ceci rend les comparaisons entre l'efficacité des différents traitements difficiles étant donné que la température centrale n'était pas identique d'une étude à l'autre. Le taux de refroidissement est plus élevé durant les étapes initiales du traitement (Weiner & Khogali, 1980; Wyndham et al., 1959). Initialement, la température centrale diminue de façon linéaire, pour ensuite plafonner légèrement. De plus, le taux de refroidissement initial est plus rapide lorsque la température centrale initiale est plus élevée (Richards & Richards, 1984).

Costrini (1990) ajoute également que plusieurs études ont été effectuées chez des volontaires en santé, qui étaient ni hypotensifs, ni inconscients et soulève ainsi la difficulté de comparer les résultats des études effectuées en laboratoire versus sur le terrain. À cet effet, Magazanik et al. (1980) ont noté que la durée du refroidissement était beaucoup plus longue, avec un taux de refroidissement nettement inférieur, chez les chiens qui étaient inconscients par rapport à ceux qui étaient encore conscients. Par contre, Wyndham et al. (1959) suggèrent que les patients qui sont inconscients ne frissonneraient pas et pourraient ainsi être refroidis plus rapidement. Noakes (1982) soulève également la possibilité que les athlètes hautement entraînés qui développent l'hyperthermie maligne d'effort ne deviennent pas aussi sévèrement malades que les personnes non-entraînées. Ces athlètes pourraient ainsi être plus efficaces à régulariser leur température corporelle et posséder la capacité de refroidir leur corps plus rapidement que les individus moins entraînés en raison de leur système cardiovasculaire qui est mieux développé (meilleure circulation de sang). De plus, il est possible qu'il soit plus difficile de refroidir les individus obèses car ceux-ci possèdent une couche de graisse isolante plus épaisse. Ceci complique davantage les comparaisons entre les études car celles-ci ont été effectuées sur diverses populations (i.e. service militaire versus pèlerinage).

Les paramètres des différentes techniques de refroidissement variaient également d'une étude à l'autre. Il est difficile de comparer l'efficacité de différentes stratégies lorsque les traitements en question ne sont pas nécessairement aussi efficaces qu'ils pourraient l'être. Lors du refroidissement par évaporation, plusieurs paramètres entrent en ligne de compte, tels que la température de l'air, la vitesse de l'air, la distance entre la source d'air et la victime et la température de l'eau utilisée pour asperger la victime. Tous

ces paramètres varient de façon non-systématique dans la littérature. De même, en ce qui concerne le refroidissement par immersion dans l'eau, différentes températures d'eau ont été utilisées d'une étude à l'autre, notamment 0°C et 15°C. Par contre, bien que Magazanik et al. (1980) ont évalué l'efficacité relative du refroidissement par immersion dans l'eau à différentes températures chez des chiens, ceci n'a jamais été effectué chez l'humain. Il est alors nécessaire de développer des études systématiques afin de pouvoir déterminer les spécificités qui permettront aux différentes techniques de refroidissement d'être plus efficaces pour ensuite pouvoir comparer les techniques entre elles.

Le site de mesure de la température centrale peut également avoir une influence sur le taux de refroidissement. La majorité des études ont utilisé la température rectale comme indice de la température centrale. La température rectale traîne derrière la température centrale, c'est à dire que les changements au niveau de la température du rectum sont très lents par rapport au reste du corps (Kielblock, 1987). Ce phénomène est très pertinent lorsque les échanges de chaleur au niveau du corps s'effectuent rapidement, comme c'est le cas lors du refroidissement d'un individu souffrant d'hyperthermie. La température oesophagienne pourrait ainsi être un site de mesure plus approprié dans de telles circonstances car elle réagit rapidement aux changements de la température sanguine (Gisolfi & Wenger, 1984). Aucune étude évaluant l'efficacité des techniques de refroidissement n'a cependant utilisé la température oesophagienne comme mesure de la température centrale.

En considérant le taux de refroidissement comme étant le seul critère de comparaison entre les différentes modalités de traitement, le refroidissement par évaporation semble plus efficace que l'immersion dans l'eau froide selon Weiner et Khogali (1980) et Wyndham et

al. (1959). Selon Kielblock (1987), cependant, l'immersion dans l'eau engendre un taux de refroidissement plus rapide que le refroidissement par évaporation. L'utilisation de la température tympanique comme indice de la température centrale affaiblie grandement le mérite de l'étude de Weiner et Khogali, de sorte qu'on ne peut se fier à leur taux de refroidissement de $0.31^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ obtenu à l'aide de l'évaporation. Ferris et al. (1938) ont rapporté que refroidir des patients hyperthermiques en les enroulant dans des draps trempés et en favorisant l'évaporation à l'aide de ventilateurs était efficace lorsque les individus avaient une température corporelle sous 41.0°C . Cette méthode n'était, cependant, pas aussi efficace que l'immersion dans l'eau glacée lorsque l'hyperthermie était plus sévère. De plus, les taux de refroidissement les plus élevés dans la littérature (autre que l'étude de Weiner et Khogali) ont été obtenus lors du refroidissement par immersion dans l'eau. En effet, des taux de refroidissement de 0.262 , 0.20 et $0.15^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ ont été obtenus par Kielblock (1987), Armstrong et al. (1996) et Costrini (1990), respectivement, avec l'immersion dans l'eau. En comparant les taux de refroidissement obtenus sur le terrain chez des victimes d'un coup de chaleur, il semblerait que l'immersion dans l'eau est plus efficace que l'évaporation. Costrini a obtenu un taux de $0.15^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ avec l'immersion dans l'eau glacée, alors que Al-Aska et al. (1987) ont obtenu un taux de $0.054^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ avec l'URCMM. Il reste néanmoins que l'étude de Costrini a été effectuée sur des soldats, tandis que celle de Al-Aska et al. a eu lieu lors d'un pèlerinage. Il n'y a malheureusement pas de refroidissement par immersion qui a été entrepris lors d'un pèlerinage, ni de refroidissement par évaporation qui a été effectué sur des soldats. En somme, il semble probable que le refroidissement par immersion dans l'eau est plus efficace que le refroidissement par évaporation, surtout lorsque le degré d'hyperthermie est sévère. Le but de cette étude est

ainsi de déterminer quelle est la température de l'eau qui permet le meilleur taux de refroidissement corporel basé sur la température oesophagienne, rectale et du canal auditif chez des individus hyperthermiques suite à la pratique d'un exercice physique prolongé.

Chapitre III: Méthodologie

3.1 Participants

Sept participants (quatre hommes et trois femmes) ont pris part à cette étude. L'âge moyen ($\pm$ l'écart type) des participants était de 22 ± 2 ans. Le pourcentage de gras, selon la pesée hydrostatique et calculé avec l'équation de Siri (Siri, 1956), était en moyenne de $22.5 \pm 4.9\%$ pour les femmes et de $12.7 \pm 6.7\%$ pour les hommes. Selon le Questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique (Q-AAP) et un questionnaire sur la fréquence de la participation à des activités physiques (annexe A), les participants étaient en bonne santé (aucune maladie respiratoire, métabolique ou cardiovasculaire) et tous pratiquaient une activité physique de façon régulière (i.e. au moins trois fois par semaine à une intensité moyenne pour au moins 30 minutes). Ils étaient en bonne forme physique si on se réfère à leur consommation maximale d'oxygène (VO_2 max) moyenne de 47.2 ± 5.2 et de 60.0 ± 11.6 ml/kg/min pour les femmes et les hommes, respectivement.

Tableau 1

Caractéristiques des participants

Sujets	Sexe	Âge	Taille (cm)	Poids (kg)	Surface Corporelle (m^2)*	% gras corporel	Somme des 7 plis cutanés (mm)**	VO_2 max (ml/kg/min)
1	Femme	26	168	62.2	1.71	18.5%	75.0	50.5
2	Femme	21	171	64.9	1.76	21.1%	117.5	49.8
3	Femme	22	155.5	61.2	1.60	27.9%	154.2	41.2
4	Homme	21	178	90.0	2.08	18.6%	159.6	57.5
5	Homme	24	173	65.9	1.79	9.3%	42.7	65.1
6	Homme	22	175.5	58.4	1.71	5.0%	46.8	72.3
7	Homme	21	171	76.5	1.89	18.0%	116.4	45.2
Moyenne		22	170.3	68.4	1.79	16.9%	101.7	54.5
É-T		1.90	7.29	11.1	0.15	7.6	47.9	11.1

* S.C. = poids (kg)^{0.425} • taille (cm)^{0.725} • 0.007184 (Goheen & al., 1997)

** méthode de Jackson et Pollock (Canadian Society of Exercise Physiology, 1986)

3.2 Instruments de mesure

Les températures oesophagienne, rectale et du canal auditif ont servi d'indice de la température corporelle centrale. Une sonde oesophagienne (thermocouple Mon-a-Therm) a été introduite dans l'œsophage par une narine jusqu'à une profondeur qui équivaut à $\frac{1}{4}$ de la grandeur de l'individu, ce qui correspond au niveau de l'oreillette gauche (Mekjavic & Rempel, 1990). La température rectale a été mesurée à l'aide d'une sonde (Mon-a-Therm) introduite dans le rectum (12 cm). La température rectale représente l'accumulation de chaleur au centre du corps. La température du canal auditif a été mesurée à partir d'une sonde tympanique (Mon-a-Therm). La température du canal auditif fournit un indice de la température du cerveau, ainsi que de la température du centre du corps. La sonde tympanique a été insérée doucement jusqu'à ce qu'elle touche la membrane tympanique et que les participants ressentent un léger inconfort. La sonde fut alors légèrement retirée afin de soulager la sensation de pression et tenue en place à l'aide de boules d'ouate qui recouvrent l'oreille et de ruban adhésif chirurgical. La température cutanée et les échanges de chaleur entre la peau et l'environnement ont été mesurés à douze sites (front, poitrine, haut du dos, bas du dos, abdomen, biceps, avant-bras, doigt, cuisse antérieure, cuisse postérieure, tibia antérieur et mollet) avec des thermocouples (Concept Engineering, Old Saybrook, CT) appliqués à la peau à l'aide de collants à double côté et de ruban adhésif hypoallergique. Toutes les sondes superficielles ont été placées du côté gauche. La température cutanée moyenne a ensuite été calculée selon l'importance des différentes régions corporelles en assignant les pourcentages suivants : tête 6%, poitrine 9.5%, haut du dos 9.5%, bas du dos 9.5%, abdomen 9.5%, biceps 9%, avant-bras 6%, doigt 2%, cuisse antérieure 10%, cuisse postérieure 10%, tibia antérieur 9.5% et mollet 9.5% (Hardy &

Dubois, 1938). Lors de l'immersion dans l'eau, la température cutanée moyenne a également été calculée en incluant uniquement les sites qui étaient complètement immergés sous l'eau selon les pourcentages suivants : haut du dos 12%, bas du dos 12.5%, abdomen 12.5%, biceps 9.5%, avant-bras 9.5%, doigt 2%, cuisse antérieure 12%, cuisse postérieure 12%, tibia antérieur 9% et mollet 9% (Hardy & Dubois, 1938; Layton, Mints, Annis, Rack & Webb, 1983).

Les données des sondes oesophagienne, rectale et tympanique, ainsi que des sondes superficielles (cutanées) ont été recueillies en utilisant un système digital de cueillette de données (Hewlett Packard, modèle 3497A) à des intervalles de 10 secondes et ont été sauvegardées sur un disque dur (Hewlett Packard, modèle PC-312 9000).

Le rythme cardiaque a été mesuré de façon continue à l'aide d'un transmetteur placé autour de la poitrine des participant(e)s (Polar Vantage).

3.3 Protocole expérimental

Le consentement écrit de chaque participant a été obtenu lors d'une session préliminaire (annexe B). Les participants ont également rempli un formulaire Q-AAP (questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique) ainsi qu'un questionnaire sur la fréquence de leur participation à des activités physiques (annexe A). Le pourcentage de gras corporel des participants a été mesuré par pesée hydrostatique, selon l'équation de Siri et à l'aide de sept plis cutanés selon la méthode de Jackson et Pollock (Canadian Society for Exercise Physiology, 1986). À la fin de la session préliminaire, les participants ont effectué un test sur tapis roulant pour mesurer la consommation maximale d'oxygène ($\text{VO}_2 \text{ max}$). Ils devaient ainsi courir à une vitesse de 5.0 mph (femmes) ou 6.0 mph (hommes) pendant que l'inclinaison du tapis roulant était augmentée de 2% à toutes les deux minutes. Le test

était terminé lorsque les participants n'étaient plus capables de courir à la vitesse désirée. Les données recueillies lors de ce test ont été utilisées afin de déterminer l'intensité à laquelle les participants devaient courir lors des sessions expérimentales. Les sessions expérimentales étaient séparées de la session préliminaire par un minimum de 48 heures.

Les quatre sessions expérimentales pour un même participant se sont déroulées à la même heure afin que les résultats ne soient pas affectés par les fluctuations diurnes au niveau de la température corporelle (Webb, 1993). Les participants se sont abstenus de participer à des activités physiques intenses ou prolongées, ainsi que de prendre de la caféine ou toute boisson alcoolisée pour 12 heures précédant le début des sessions expérimentales. De plus, les participants ont consommé environ 250 ml d'eau à chaque heure entre leur réveil et le début de l'expérience afin de standardiser le niveau initial d'hydratation et ceux-ci ont consommé 250 ml additionnel juste avant de commencer l'expérience. Les participants n'ont pas bu (sauf de l'eau) ni mangé pour deux heures avant le test. Les sessions expérimentales étaient séparées par un minimum de 48 heures. Afin de contrôler pour les variations de température dues aux hormones (i.e. cycle menstruel), les femmes ont été testées lors de la phase folliculaire de leur cycle ovarien.

Les sessions expérimentales débutaient par une période d'instrumentation, d'une durée d'environ 45 minutes. Une fois que toutes les sondes étaient en place et fonctionnelles, les participants, vêtus d'une paire de shorts (et d'une brassière de sport dans le cas des femmes), restaient assis sur une chaise pour 15 minutes à une température ambiante de 25°C afin de recueillir des données de base (période de repos). Il y avait ensuite une période de transition d'une durée de 10 minutes, durant laquelle les participants entraient dans la chambre thermique, dont la température ambiante était en moyenne

38.8±0.6°C. Les participants ont ensuite couru sur un tapis roulant à une intensité qui correspondait à 65% de leur VO₂ max jusqu'à ce que leur température centrale rectale eut atteint 40.0°C. Deux participants n'ont pas été en mesure de poursuivre l'exercice jusqu'à ce point, alors, pour ces derniers, la période d'exercice a pris fin lorsque leur température rectale eut atteint 39.5°C et ceci pour toutes les sessions expérimentales. L'humidité relative à l'intérieure de la chambre thermique s'est élevée de 36.5±0.09% à 58.6±0.14% du début à la fin de la période d'exercice. L'exercice a été suivi par une période de refroidissement durant laquelle les participants, après avoir sortis de la chambre thermique, ont été immergés jusqu'aux clavicules dans un bain tourbillon (position semi-couchée) dont le taux de convection était identique pour toutes les sessions expérimentales. Les mains et les pieds des participants étaient recouverts de gants et de bas en néoprène. Les participants demeuraient dans le bain jusqu'à la normalisation de leur température rectale, c'est-à-dire 37.5°C. La température de l'eau était à 2, 8, 14 ou 20°C selon la condition expérimentale, prédéterminée de façon aléatoire. Suite à leur sorti de l'eau, les participants restaient assis à une température ambiante de 25°C pour environ 30 minutes (période de récupération) afin de surveiller leur température corporelle en cas d'une résurgence de l'hyperthermie ou de l'apparition d'hypothermie. L'expérience prenait fin lorsque la température centrale des participants s'approchait de sa valeur pré-expérimentale (figure 1). Dans le cas de l'immersion à 2°C, la période de récupération a eu lieu dans la chambre thermique afin de prévenir une baisse trop prononcée de la température corporelle. Les températures centrales et superficielles, de même que l'échange de chaleur entre la peau et l'environnement et la fréquence cardiaque ont été mesurés de façon continue pendant toutes les étapes de l'expérience.

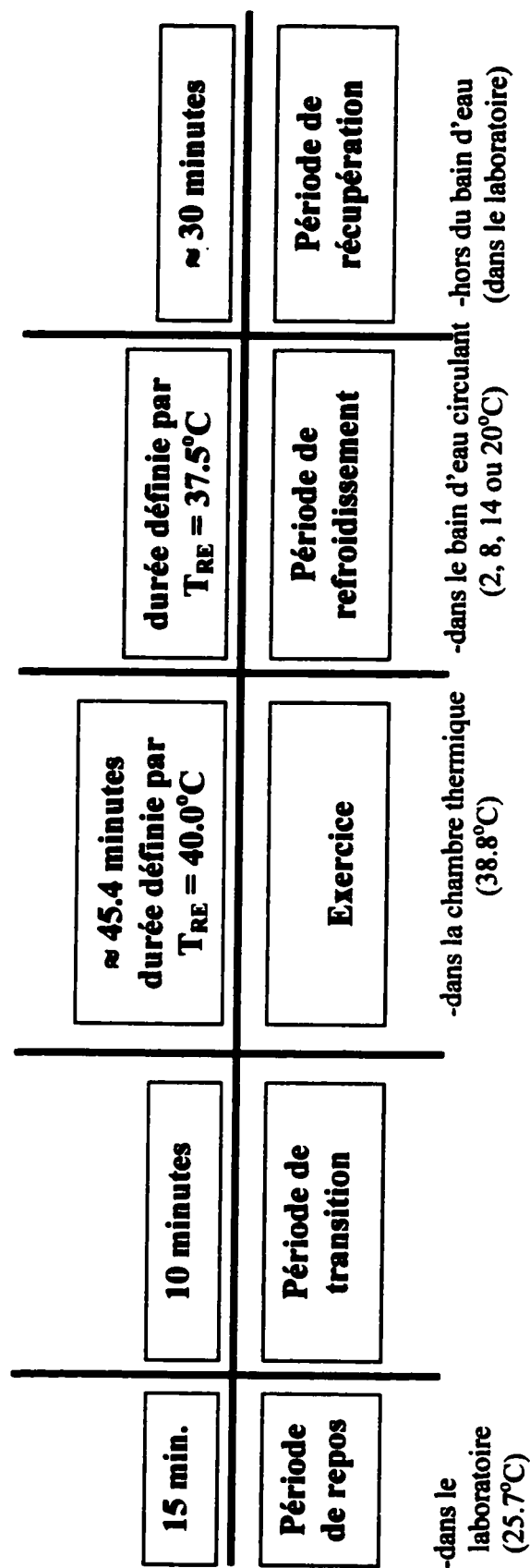


Figure 1 : Protocole expérimental.
 T_{RE} = température rectale.

3.4 Analyse statistique

Afin de comparer l'efficacité du refroidissement entre les différentes températures d'eau et déterminer la température d'eau qui permet un refroidissement plus rapide, le taux de refroidissement a été divisé en trois sections, soit le taux de refroidissement durant la baisse du premier degré de la température centrale, le taux lors de la seconde baisse d'un degré et un taux moyen pour l'ensemble de la période de refroidissement. Un ANOVA à mesures répétées a alors été effectué pour identifier les différences significatives entre les quatre températures d'eau au niveau de la température oesophagienne, rectale et du canal auditif. Concernant la température oesophagienne et du canal auditif, un taux de refroidissement a également été calculé afin de représenter leur refroidissement respectif, c'est-à-dire à partir de la température initiale d'immersion jusqu'à 37.5°C. En cas de différences significatives ($p < 0.05$), un test Scheffé a été utilisé pour identifier ces différences significatives.

Afin de comparer les taux de réchauffement et de refroidissement global entre les trois indices de mesure de la température centrale, un ANOVA à mesures répétées a été effectué en fonction de la température de l'eau. De plus, afin de pouvoir comparer les changements de température (centrale et cutanée) et les taux de réchauffement et de refroidissement à travers le temps (étant donné que la ligne de temps n'est pas identique pour toutes les sessions expérimentales), ce dernier a été standardisé sous forme de pourcentage. Ainsi, les températures centrales (oesophagienne, rectale et du canal auditif) et cutanées, ainsi que le gradient de température entre la peau et l'eau ont été comparées à des intervalles fixes, soit à des intervalles de 20% lors de l'exercice et de la récupération et à des intervalles de 10% lors du refroidissement. Des ANOVA à mesures répétées ont ainsi

été effectués par rapport aux températures centrales et aux taux de réchauffement et/ou refroidissement à travers le temps afin de déceler des différences significatives entre les différents indices de la température centrale en fonction de la température de l'eau et par rapport à la température cutanée et au gradient de température pour identifier des différences significatives en fonction des différentes températures de l'eau. Un ANOVA à mesures répétées a également été effectué afin d'observer s'il y avait des différences significatives entre les différentes températures de l'eau lors des immersions au niveau du taux de refroidissement à travers le temps par rapport à la température rectale. Les différences entre les quatre températures d'immersion par rapport à la température centrale rectale, oesophagienne et du canal auditif lors de la récupération ont aussi été évaluées à l'aide d'un ANOVA à mesures répétées.

Des ANOVA à mesures répétées ont également été effectués afin de comparer les conditions entre les différentes températures d'eau (i.e. temps d'exercice, temps d'immersion, taux de réchauffement, température centrale à la fin de l'exercice, température centrale au début et à la fin de l'immersion). Le taux global de perte de chaleur, ainsi que le total de la chaleur perdue à 2.5, 5, 7.5, 10, 15 et 20 minutes d'immersion aux différentes températures ont également été comparés à l'aide d'un ANOVA à mesures répétées. Lors de la récupération, la température centrale minimale atteinte, le temps pour atteindre cette température et le changement de température que cela représente ont été évalués à l'aide d'un ANOVA à mesures répétées afin de déceler des différences significatives entre les différentes températures d'immersion d'une part et entre les différents sites de mesure de la température centrale d'autre part. En cas de différences significatives ($p < 0.05$), un test Scheffé a été utilisé pour identifier ces différences significatives. À moins d'avis contraire, les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'écarts-types.

Chapitre IV: Résultats

4.1 Comparaison entre les trois sites de mesure de la température centrale

La mesure de la température centrale dépend du site qui est utilisé. Étant donné que les caractéristiques des sites en question varient (i.e. production locale de chaleur, échange de chaleur avec les tissus environnants, vitesse du flot sanguin qui circule à travers le tissu), on peut s'attendre à ce que la température centrale varie légèrement d'un site à l'autre, aussi bien pendant l'exercice que pendant l'immersion dans l'eau froide.

4.1.1 Pendant l'exercice

Étant donné que la durée des périodes d'exercice et de refroidissement n'était pas identique pour toutes les sessions expérimentales, le temps a été standardisé sous forme de pourcentage. La figure 2 présente les changements au niveau de la température centrale (rectale, oesophagienne et du canal auditif) lors de la période d'exercice pour l'ensemble des sessions expérimentales, étant donné qu'il n'y avait pas de différence significative au cours de l'exercice entre les différentes températures d'immersion. Au repos, il existait une différence significative entre les températures rectale, oesophagienne et du canal auditif. Au début de l'exercice, étant donné que la température oesophagienne a réagi plus rapidement que la température rectale, il y avait une différence significative entre la température oesophagienne et la température rectale. Même s'il n'y avait pas de différence entre la vitesse de changement de la température oesophagienne et de la température du canal auditif au début de l'exercice (figure 3), il y avait quand même une différence significative en ce qui a trait à la température puisque la température oesophagienne était plus élevée initialement (lors du repos). Par contre, les températures rectale et du canal auditif étaient similaires compte tenu du fait que la température rectale a augmenté plus lentement. Au fur et à mesure que l'exercice a progressé, on a noté une différence

significative entre la température rectale et la température du canal auditif. Cette différence peut être attribuée au taux de changement de la température rectale qui est significativement plus lent. À la fin de l'exercice, la température du canal auditif était comparable à la température oesophagienne et seulement la température rectale était significativement différente des deux autres. À ce point, aucune différence significative n'était observée au niveau du taux de réchauffement corporel entre les trois indices de la température centrale. En comparant le taux de réchauffement corporel global pour l'ensemble des sessions expérimentales, on s'aperçoit que le taux de changement de la température rectale est significativement plus bas ($0.061 \pm 0.014^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) que le taux de changement de la température oesophagienne ($0.075 \pm 0.023^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) et de la température du canal auditif ($0.070 \pm 0.020^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) ($p < 0.001$). Enfin, le taux de changement de la température oesophagienne n'était pas différent de celui de la température du canal auditif.

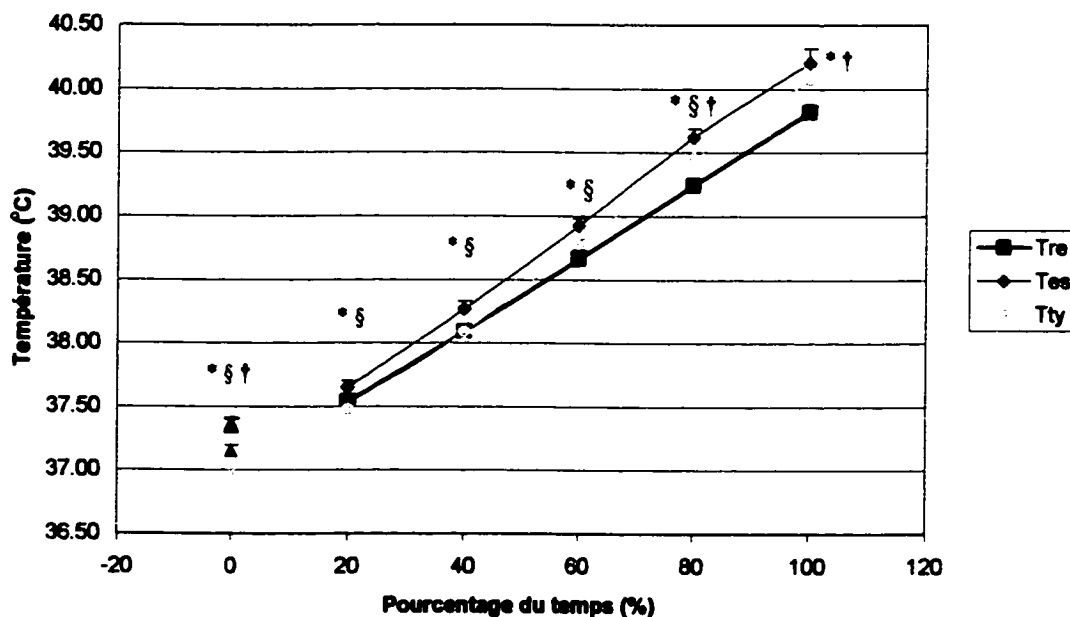


Figure 2. Changements au niveau des indices de la température centrale, soit rectale (Tre), oesophagienne (Tes) et du canal auditif (Tca) lors de l'exercice pour l'ensemble des sessions expérimentales. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Le temps 0 correspond aux valeurs recueillies lors de la phase de repos ($n=7$). Les symboles indiquent une différence significative entre la température rectale et oesophagienne (*), entre la température rectale et du canal auditif (†) et entre la température oesophagienne et du canal auditif (§).

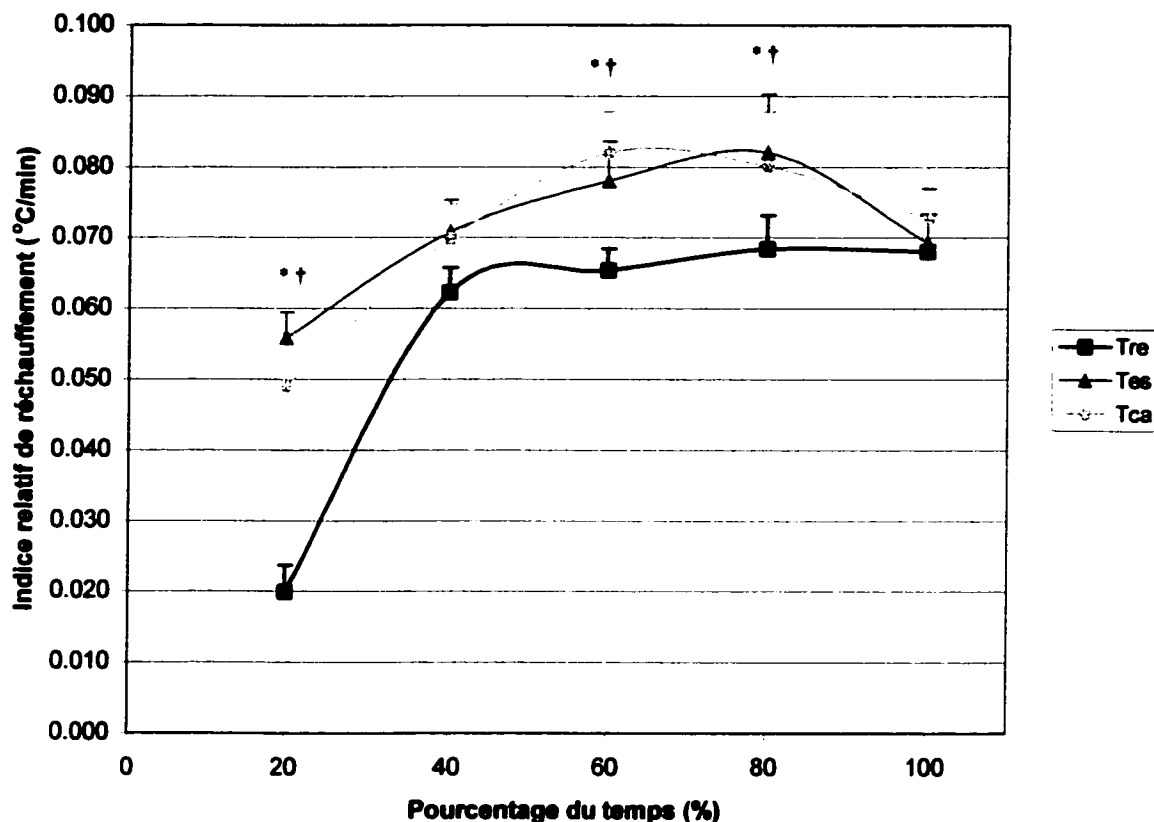


Figure 3. Effet de l'exercice sur le taux de réchauffement corporel mesuré à l'aide de la température rectale (Tre), oesophagienne (Tes) et du canal auditif (Tca). Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne (n=7). Les symboles indiquent une différence significative entre la température rectale et oesophagienne (*), entre la température rectale et du canal auditif (†) et entre la température oesophagienne et du canal auditif (§).

4.1.2 Pendant le refroidissement

Initialement, lors de l'immersion dans l'eau à une température de 2°C, la température rectale était significativement plus élevée que la température oesophagienne, alors que la température du canal auditif se situait entre les deux autres températures centrales. À la fin de l'immersion, toutefois, les trois indices de la température centrale étaient significativement différents l'une de l'autre (figure 4). Tout au long de l'immersion dans l'eau à 8°C, la température rectale était significativement plus élevée que les températures oesophagienne et du canal auditif (figure 5). Il n'y avait toutefois pas de différence entre la température oesophagienne et la température du canal auditif pour toute

la durée de l'immersion. En ce qui a trait aux immersions dans l'eau à 14 et à 20°C, la température rectale était encore une fois plus élevée que les températures oesophagienne et du canal auditif, sauf au début de l'immersion où il n'y avait pas de différence significative entre la température rectale et la température du canal auditif (figures 6 et 7).

De plus, le taux de changement de la température rectale était significativement plus lent que les taux de changement de la température oesophagienne et de la température du canal auditif pour toutes les températures d'immersion ($p < 0.001$), le taux de refroidissement corporel ayant été calculé selon le temps requis pour que la température centrale (rectale, oesophagienne et du canal auditif) atteigne 37.5°C. Lors des immersions dans l'eau à 2°C et à 14°C, le taux de changement de la température oesophagienne et du canal auditif était significativement différent l'un de l'autre ($p < 0.001$) (tableau 2).

En examinant de plus près les taux de refroidissement corporel lors de la période d'immersion, on note que les taux de changement de la température oesophagienne et de la température du canal auditif sont beaucoup plus élevés pendant la première moitié de la durée de l'immersion comparativement à la deuxième moitié de l'immersion (figure 8). En effet, à la fin de l'immersion dans l'eau à 8°C et à 14°C, la température oesophagienne s'élève, tandis qu'elle se stabilise à la fin de l'immersion dans l'eau à 20°C. Ce n'est que lors de l'immersion dans l'eau à 2°C qu'elle continue à baisser jusqu'à la fin de l'immersion. De façon similaire, le taux de changement de la température du canal auditif s'approche de zéro à la fin de l'immersion indépendamment de la température de l'eau, sauf à 2°C. Contrairement aux deux autres indices de la température centrale, le taux de changement de la température rectale est plus rapide lors de la seconde moitié de l'immersion dans l'eau. Il y a, en effet, un certain laps de temps avant que la température rectale commence à baisser au tout début de l'immersion.

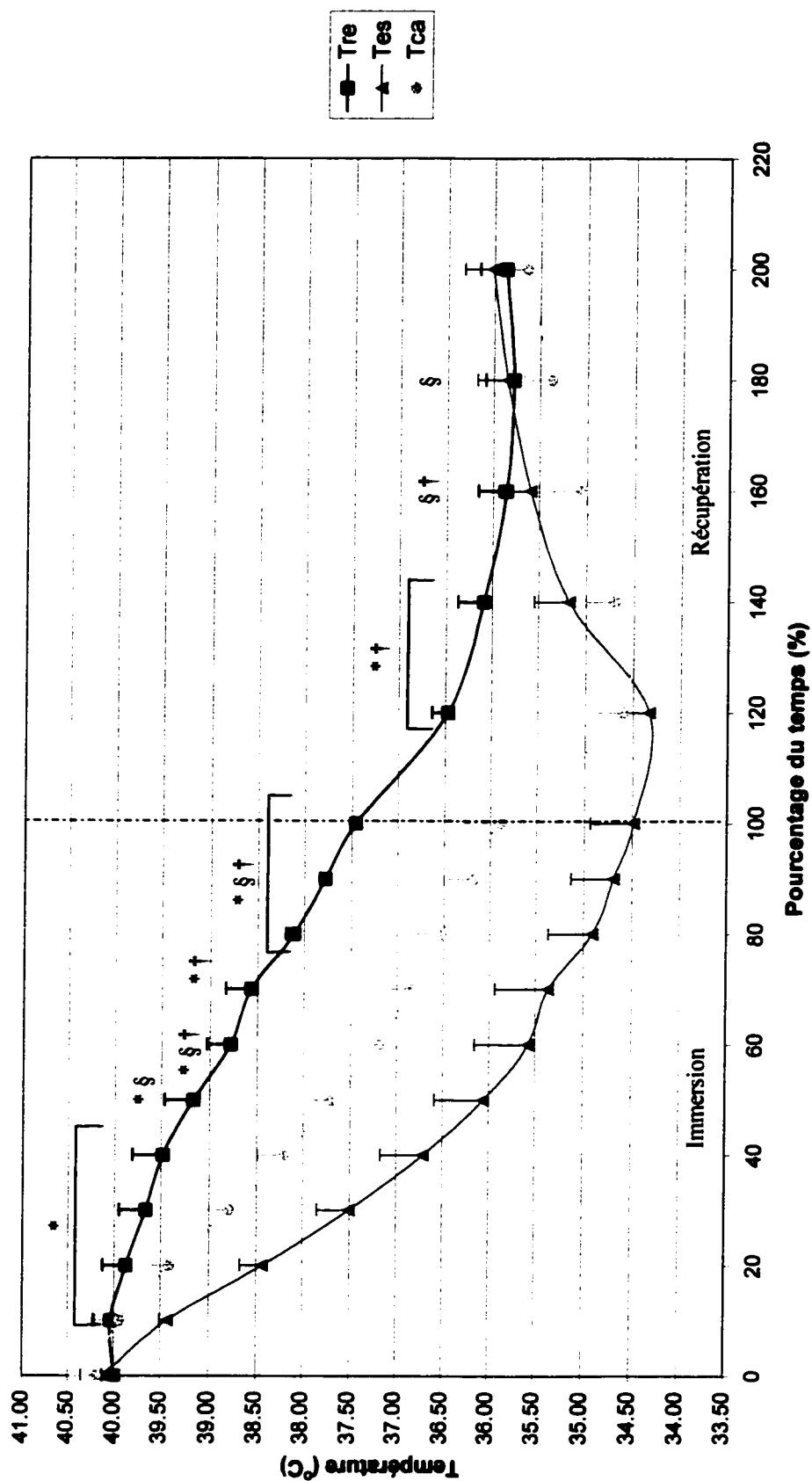


Figure 4. Changements au niveau des indices de la température centrale (rectale, oesophagienne et du canal auditif) lors de l'immersion à 2°C, ainsi que lors de la récupération. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Le temps 0 correspond à l'entrée dans l'eau (n=7). Les symboles indiquent une différence significative entre la température rectale et oesophagienne (*), entre la température rectale et du canal auditif (†) et entre la température oesophagienne et du canal auditif (§).

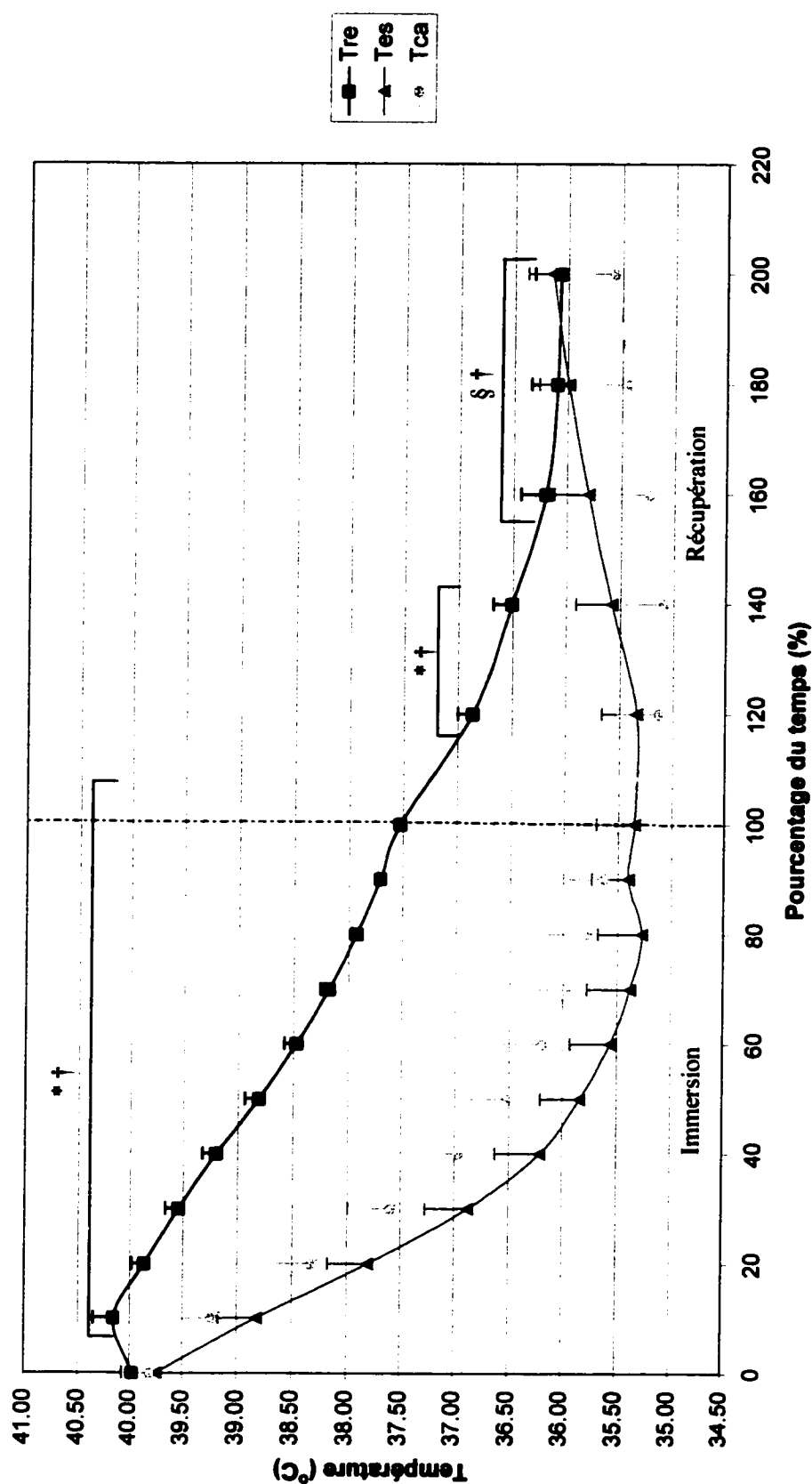


Figure 5. Changements au niveau des indices de la température centrale (rectale, oesophagienne et du canal auditif) lors de l'immersion à 8°C, ainsi que lors de la récupération. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Le temps 0 correspond à l'entrée dans l'eau (n=7). Les symboles indiquent une différence significative entre la température rectale et oesophagienne (*), entre la température rectale et du canal auditif (†) et entre la température oesophagienne et du canal auditif (§).

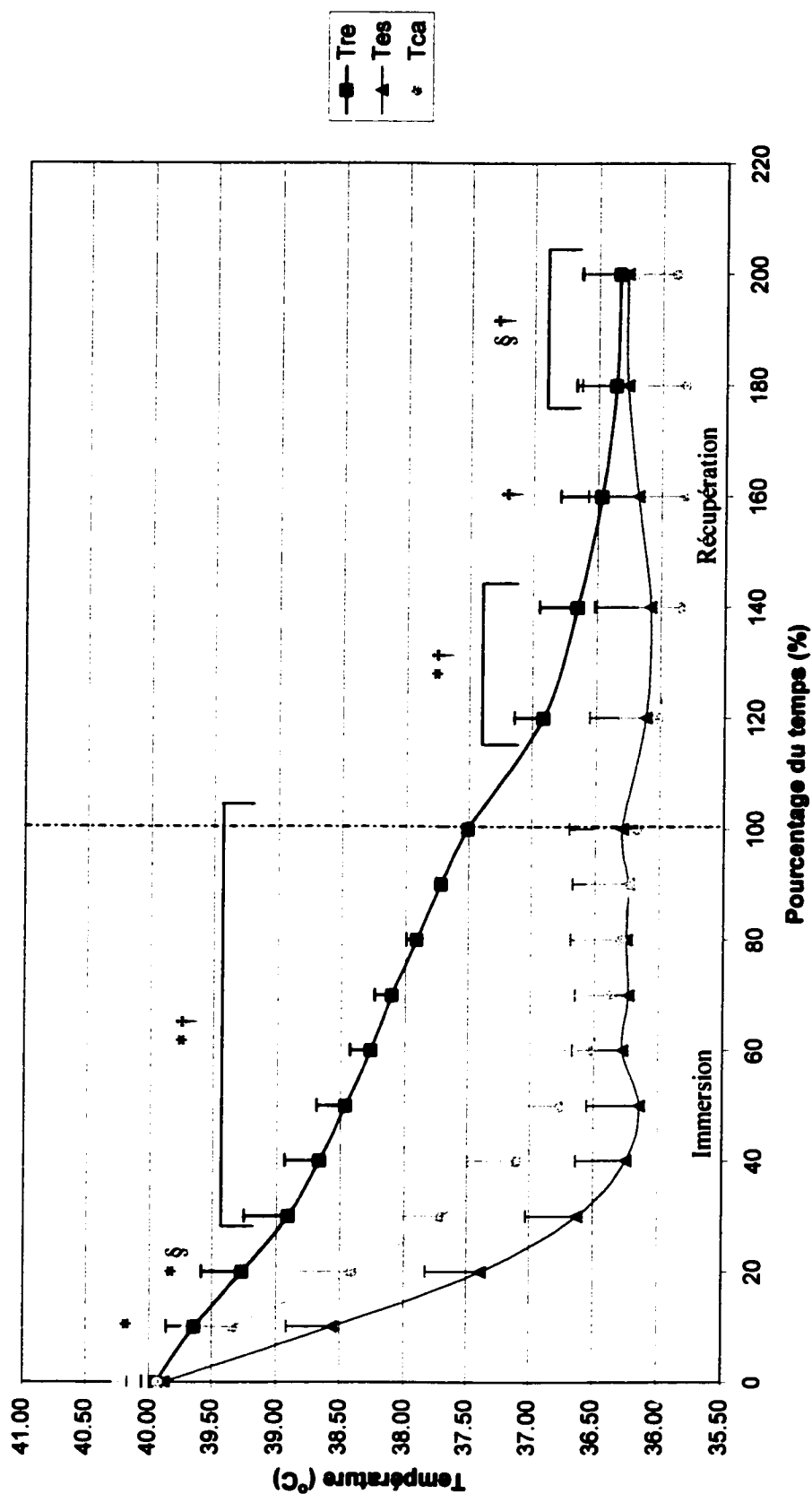


Figure 6. Changements au niveau des indices de la température centrale (rectale, oesophagienne et du canal auditif) lors de l'immersion à 14°C, ainsi que lors de la récupération. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Le temps 0 correspond à l'entrée dans l'eau (n=7). Les symboles indiquent une différence significative entre la température rectale et oesophagienne (*), entre la température rectale et du canal auditif (†), entre la température oesophagienne et du canal auditif (§).

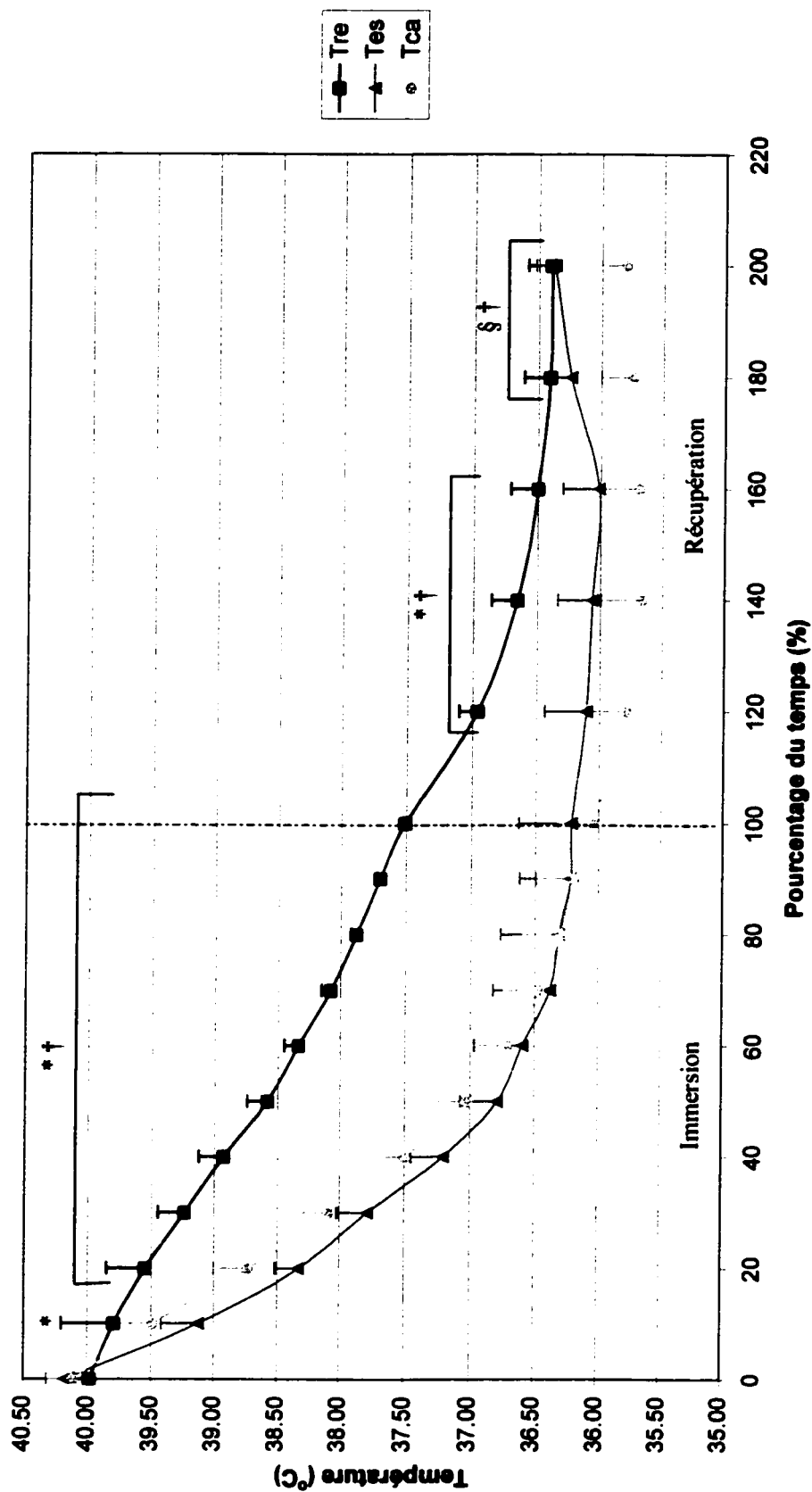


Figure 7. Changements au niveau des indices de la température centrale (rectale, oesophagienne et du canal auditif) lors de l'immersion à 20°C, ainsi que lors de la récupération. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Le temps 0 correspond à l'entrée dans l'eau (n=7). Les symboles indiquent une différence significative entre la température rectale et oesophagienne (*), entre la température rectale et du canal auditif (†) et entre la température oesophagienne et du canal auditif (§).

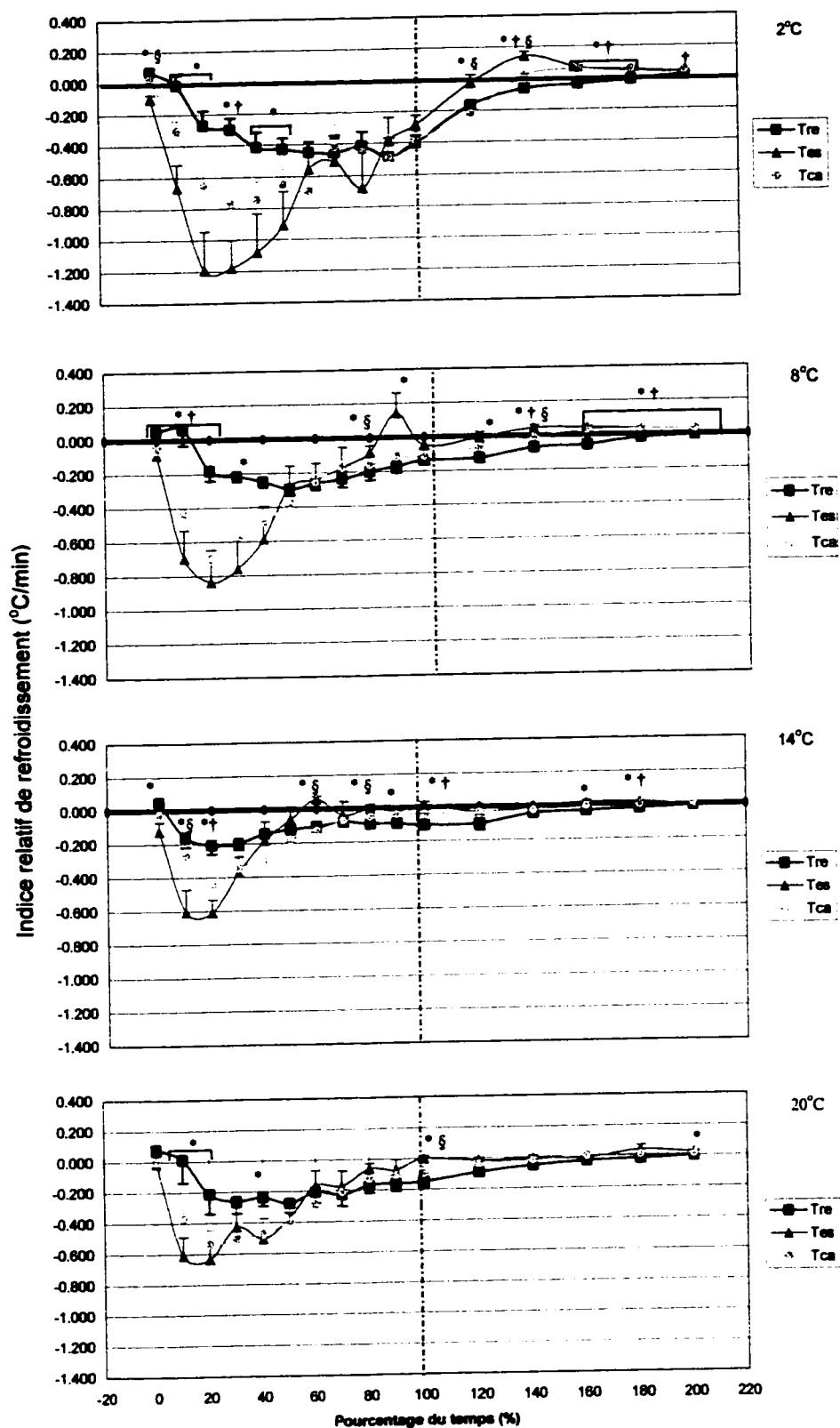


Figure 8. Indice relatif du refroidissement corporel ($^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) selon la température rectale (Tre), oesophagienne (Tes) et du canal auditif (Tca) lors de l'immersion dans l'eau à 2, 8, 14 et 20°C. Les symboles indiquent une différence significative entre la température rectale et oesophagienne (*), entre la température rectale et du canal auditif (†) et entre la température oesophagienne et du canal auditif (§). Les données sont présentées sous formes de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne.

Tableau 2

Taux de changement ($^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) de la température rectale, oesophagienne et du canal auditif (calculé selon le temps requis pour que la température en question atteigne 37.5°C) suite à l'immersion dans l'eau à différentes températures (n=7).

Température Eau	Température rectale	Température oesophagienne	Température du canal auditif
2°C	-0.348 §† (0.136)	-1.042 *† (0.315)	-0.666 *§ (0.287)
8°C	-0.189 §† (0.073)	-0.835 * (0.431)	-0.559 * (0.239)
14°C	-0.153 §† (0.056)	-0.768 *† (0.253)	-0.462 *§ (0.228)
20°C	-0.186 §† (0.102)	-0.623 * (0.308)	-0.470 * (0.228)

* indique une différence significative par rapport à la température rectale

§ indique une différence significative par rapport à la température oesophagienne

† indique une différence significative par rapport à la température du canal auditif

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'écarts-types .

De façon générale, pour la première moitié de la période d'immersion, le taux de changement de la température rectale est significativement plus lent par rapport à la température oesophagienne et à la température du canal auditif. Cette différence significative disparaît à l'intérieur de 60%, 40%, 30% et 50% de la période d'immersion pour les immersions dans l'eau à 2, 8, 14 et 20°C , respectivement. Il est intéressant de souligner que plus la température d'immersion est froide, plus il y a de divergence entre les trois indices de la température centrale (figure 9).

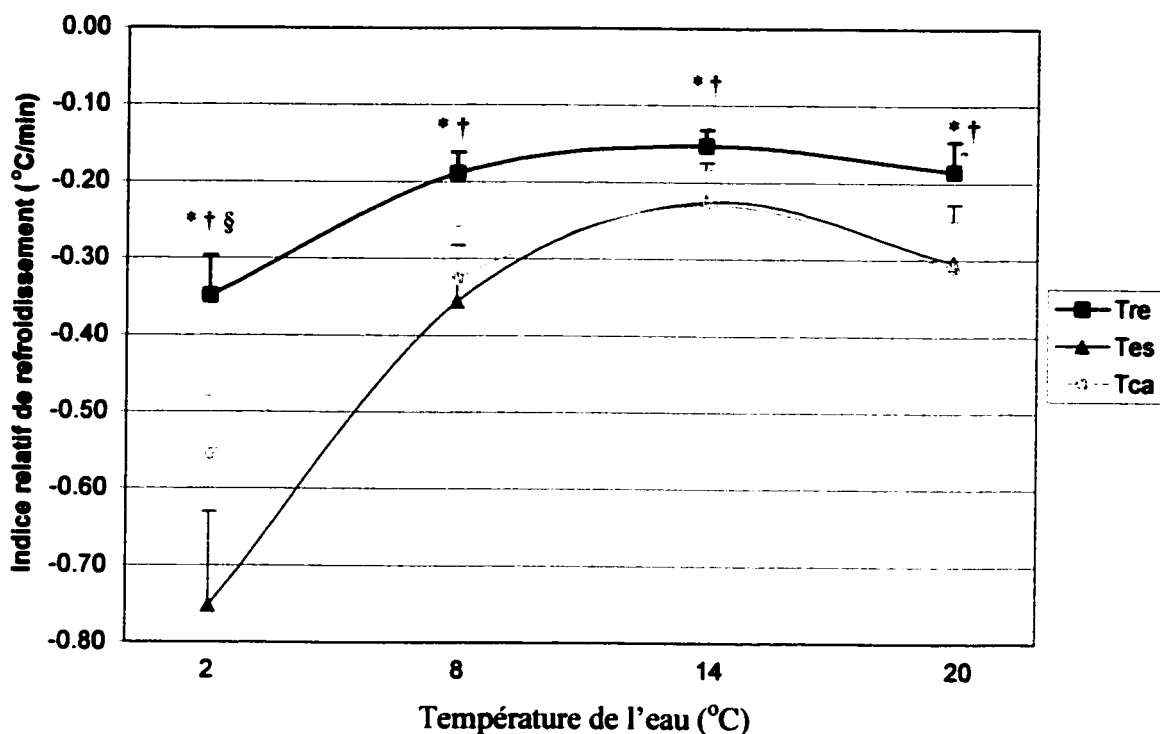


Figure 9. Taux de changement moyen des trois indices de la température centrale, soit rectale (Tre), oesophagienne (Tes) et du canal auditif (Tca) pour la durée de la période d'immersion, c'est-à-dire jusqu'à ce que la température rectale atteigne 37.5°C en fonction de la température de l'eau (n=7). Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Les symboles indiquent une différence significative entre la température rectale et oesophagienne (*), entre la température rectale et du canal auditif (†) et entre la température oesophagienne et du canal auditif (§).

4.1.3 Pendant la récupération

Lors de la récupération, la température minimale qui fut atteinte (nadir) au niveau du rectum était significativement plus élevée que le nadir de la température oesophagienne et de la température du canal auditif et ce indépendamment de la température de l'eau, sauf l'immersion dans l'eau à 14°C, où il y avait seulement une différence entre la température rectale et la température du canal auditif. Le changement au niveau de la température oesophagienne entre la sortie de l'eau et le nadir était significativement moins grand que le changement de température au niveau du rectum et du canal auditif suite à l'immersion dans l'eau à 2°C. Suite à l'immersion dans l'eau à 8 et à 14°C, cependant, il n'y avait pas

de différence significative entre la baisse de la température oesophagienne et la baisse du canal auditif, mais le changement de température au niveau du rectum était significativement plus important que pour les deux autres sites de mesure de la température centrale. Suite à l'immersion dans l'eau à 20°C, le changement de température au niveau du rectum était seulement différent du changement au niveau du canal auditif. En ce qui a trait à la durée requise pour que le nadir soit atteint, la température rectale a nécessité significativement plus de temps que les températures œsophagienne et du canal auditif pour atteindre le nadir suite aux immersions dans l'eau plus froides (2 et 8°C). Suite aux immersions dans l'eau à 14 et à 20°C, seulement la durée entre la température rectale et la température oesophagienne était significativement différente (tableau 3).

Lors de la récupération suite à l'immersion dans l'eau à 20°C, il n'y avait pas de différence significative au niveau du taux de changement de la température entre les trois indices de la température centrale, sauf à la fin où le taux de changement de la température oesophagienne était plus rapide que celui de la température rectale. La température rectale demeure ainsi significativement plus élevée lors de la période de récupération (figure 7). À la fin de la période de récupération, cependant, la température oesophagienne rejoint la température rectale et ces deux températures sont alors significativement différentes de la température du canal auditif. Tout au long de la période de récupération suite à l'immersion dans l'eau à 8°C, la température oesophagienne se réchauffe plus rapidement que la température rectale. Ainsi, bien que la température rectale soit plus élevée initialement, la température œsophagienne la rejoint vers la fin de la période de récupération. Puisque la température du canal auditif s'est élevée à un taux qui était inférieur par rapport à la température œsophagienne au début de la période d'immersion,

ces deux indices de la température centrale deviennent significativement différentes l'une de l'autre vers la moitié de la période de récupération, même si elles étaient comparables au début (figure 5). De façon similaire, suite à l'immersion dans l'eau à 14°C, la température rectale est initialement significativement différente de la température oesophagienne et de la température du canal auditif. Toutefois, à la fin de la période de récupération, la température rectale est similaire à la température oesophagienne et ces deux indices de la température centrale sont significativement différents de la température du canal auditif (figure 6). Suite à l'immersion dans l'eau à 2°C, le taux de changement de la température oesophagienne est significativement plus élevé par rapport aux deux autres indices de la température centrale. À mi-temps de la période de récupération, le taux de changement de la température du canal auditif était toutefois similaire au taux de réchauffement de la température oesophagienne, alors que le taux de changement de la température rectale est significativement inférieur. Les trois indices de la température centrale sont toutefois similaires à la fin de la période de récupération (figure 4).

De façon générale, il existe certaines différences entre les trois sites de mesure de la température centrale lors de l'exercice, lors de l'immersion dans l'eau et lors de la récupération. Au début de l'exercice, la température du canal auditif est similaire à la température rectale, alors que la température oesophagienne est supérieure. Vers le milieu de l'exercice, les trois indices de la température centrale diffèrent l'un de l'autre. À la fin de l'exercice, cependant, la température du canal auditif est comparable à la température oesophagienne, mais la température rectale est toujours inférieure en raison que son taux de réchauffement est plus lent. Lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures, la température oesophagienne et la température du canal auditif sont similaires, alors que la

température rectale demeure plus élevée tout au long de l'immersion. Au début de la récupération, la température oesophagienne et la température du canal auditif sont toujours équivalentes, mais par la fin de la période de récupération, la température oesophagienne a rejoint la température rectale, qui était jusqu'à ce point plus élevée. La température du canal auditif est plus lente à remonter suite aux immersions dans l'eau et elle est ainsi inférieure aux deux autres indices de la température centrale à la fin de la récupération.

Tableau 3

Température minimale (nadir) qui a été atteinte, changements de température entre la sortie de l'eau et le nadir et le temps requis pour atteindre le nadir en fonction de la température de l'eau et des trois indices de la température centrale (n=7).

	Température Rectale	Température oesophagienne	Température du canal auditif
Nadir (°C)			
2°C	35.70 (0.74) §†	33.93 (0.95) *	34.50 (0.84) *
8°C	36.03 (0.65) §†	35.09 (1.00) *	35.02 (1.02) *
14°C	36.28 (0.81) †	35.92 (1.19)	35.71 (1.01) *
20°C	36.34 (0.50) §†	35.75 (0.87) *	35.59 (0.80) *
Δ de température (°C)			
2°C	1.76 (0.75) §	0.56 (0.45) *†	1.40 (0.31) §
8°C	1.51 (0.65) §†	0.26 (0.19) *	0.48 (0.34) *
14°C	1.23 (0.79) §†	0.37 (0.32) *	0.47 (0.43) *
20°C	1.17 (0.48) †	0.49 (0.53)	0.46 (0.33) *
Temps (min)			
2°C	20.7 (7.7) §†	3.6 (1.7) *	8.0 (1.9) *
8°C	24.0 (5.7) §†	4.4 (3.2) *	8.7 (3.8) *
14°C	22.3 (10.3) §	9.9 (9.4) *	13.3 (12.3)
20°C	23.5 (5.3) §	12.9 (11.4) *	17.5 (8.4)

* indique une différence significative par rapport à la température rectale

§ indique une différence significative par rapport à la température oesophagienne

† indique une différence significative par rapport à la température du canal auditif

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'écarts-types.

4.2 Comparaison en fonction de la température de l'eau

Les sept participants ont, à quatre reprises, couru pendant environ 45.4 ± 4.1 minutes.

Il n'y avait aucune différence significative entre les quatre conditions (températures de

l'eau lors des immersions) en ce qui a trait à la durée de l'exercice ou au taux de réchauffement corporel pendant la période d'exercice (figure 10). De plus, les indices de la température centrale (rectale, oesophagienne et du canal auditif) n'étaient pas significativement différents à la fin de l'exercice et au début de l'immersion d'une condition à l'autre (tableau 4). Le degré d'hyperthermie était donc identique pour chacune des conditions expérimentales. Bien que la température rectale et la température du canal auditif étaient semblables d'une condition à l'autre à la fin de l'immersion dans l'eau ($37.5 \pm 0.05^{\circ}\text{C}$ et $35.9 \pm 0.92^{\circ}\text{C}$ pour le rectum et le canal auditif, respectivement), la température oesophagienne était significativement inférieure lors de l'immersion dans l'eau à 2°C ($34.49 \pm 1.18^{\circ}\text{C}$) par rapport aux immersions dans l'eau à 14 et à 20°C ($36.29 \pm 1.07^{\circ}\text{C}$ et $36.21 \pm 1.08^{\circ}\text{C}$, respectivement) ($p < 0.001$).

4.2.1 Taux de refroidissement corporel en fonction de la température de l'eau

4.2.1.1 Taux de refroidissement corporel basé sur la température rectale

La durée moyenne des immersions, correspondant au temps nécessaire pour que la température rectale baisse jusqu'à 37.5°C , fut 8.8, 14.5, 17.3 et 18.2 minutes pour les immersions dans l'eau à 2, 8, 14 et 20°C , respectivement (figure 11). Ceci se traduit par un taux de refroidissement corporel qui était deux fois plus élevé lors de l'immersion dans l'eau à 2°C ($0.35 \pm 0.14^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) par rapport aux trois autres températures d'immersion ($0.177^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) ($P=0.001$). Il n'y avait aucune différence significative, cependant, par rapport au taux de refroidissement entre les immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C (tableau 5). Le taux de refroidissement lors de la baisse du premier degré Celsius n'était pas significativement différent pour l'immersion dans l'eau à 2°C par rapport aux autres conditions. Toutefois, lors de la baisse du deuxième degré Celsius, le taux de

refroidissement lors de l'immersion dans l'eau à 2°C était 2.2 fois plus élevé que lors des immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C. En effet, on peut remarquer que les taux de refroidissement corporel entre les différentes températures de l'eau ne sont pas significativement différents pour la première moitié de la période d'immersion (figure 12). Vers la fin de l'immersion dans l'eau, cependant, le taux de refroidissement lors de l'immersion dans l'eau à 2°C est nettement supérieur aux autres températures d'immersion. La figure 13 présente le taux de changement de la température rectale en fonction du temps en minute. Ici aussi, on peut noter une différence importante entre l'immersion dans l'eau à 2°C et les autres températures d'immersion, particulièrement après la neuvième minute. Pour l'ensemble de la période de refroidissement, c'est-à-dire jusqu'à ce que la température rectale atteigne 37.5°C, les taux de changement de la température oesophagienne et de la température du canal auditif étaient 2.5 et 1.9 fois plus élevés lors de l'immersion dans l'eau à 2°C que lors des autres conditions combinées ($P < 0.001$) (figure 10). Il n'y avait toujours pas de différence significative entre les immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C.

4.2.1.2 Taux de refroidissement corporel basé sur la température oesophagienne

Étant donné que la température oesophagienne atteint un niveau qui est nettement inférieur lors de l'immersion dans l'eau à 2°C par rapport aux autres températures d'immersion ($P < 0.001$), le taux de refroidissement corporel pour l'ensemble de la période de l'immersion dans l'eau à 2°C est supérieur (figure 14). Toutefois, en calculant le taux de refroidissement basé sur le temps nécessaire pour que la température oesophagienne atteigne 37.5°C, le taux de refroidissement corporel lors de l'immersion dans l'eau à 2°C ($1.04 \pm 0.32^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) n'était pas significativement différent des taux de refroidissement obtenus lors des immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C (0.84 ± 0.43 , 0.77 ± 0.25 et $0.62 \pm$

0.31°C·min⁻¹, respectivement). Puisque la température oesophagienne réagit tellement rapidement, il n'y a pas eu non plus de différence significative entre les différentes températures de l'eau concernant les taux de changement de la température oesophagienne lors de la baisse du premier et du deuxième degré Celsius (tableau 5). La figure 16 présente le taux de changement de la température oesophagienne en fonction du temps en minute. La différence entre l'immersion dans l'eau à 2°C et les autres températures d'eau n'est pas aussi marquée que pour la température rectale. Le taux est néanmoins plus élevé au début de la période d'immersion dans l'eau à 2°C par rapport aux autres températures.

4.2.1.3 Taux de refroidissement corporel basé sur la température du canal auditif

Le taux de refroidissement corporel lors de l'immersion dans l'eau à 2°C ($0.67 \pm 0.28^\circ\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) est significativement plus élevé que les taux de refroidissement lors des immersions dans l'eau à 14 et à 20°C (0.46 ± 0.23 et $0.47 \pm 0.23^\circ\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) lorsque les taux sont basés sur le temps nécessaire pour que la température du canal auditif atteigne 37.5°C ($P=0.031$). Il n'y a cependant pas eu de différence significative entre l'immersion dans l'eau à 2°C et l'immersion dans l'eau à 8°C (figure 15). De façon similaire à la température oesophagienne, il n'y a eu aucune différence significative entre les quatre températures d'immersion en ce qui concerne les taux de changement de la température du canal auditif lors de la baisse du premier et du deuxième degré Celsius (tableau 5). La figure 17 présente le taux de changement de la température du canal auditif en fonction du temps en minute. Tout comme pour la température rectale, le taux lors de l'immersion dans l'eau à 2°C est plus élevé que lors des autres températures d'immersion, particulièrement après la neuvième minute d'immersion.

Tableau 4

Indices de la température centrale à la fin de l'exercice, ainsi qu'au début et à la fin de l'immersion dans l'eau à différentes températures (n=7)

Paramètres	Températures d'eau			
	2°C	8°C	14°C	20°C
Température centrale à la fin de l'exercice (°C)				
Rectale	39.83±0.25	39.83±0.22	39.81±0.26	39.82±0.24
Oesophagienne	40.35±0.66	40.00±0.54	40.24±0.74	40.20±0.46
Canal Auditif	40.16±0.63	40.00±0.43	39.99±0.81	40.14±0.36
Température centrale au début de l'immersion (°C)				
Rectale	40.00±0.33	39.98±0.27	39.94±0.30	39.98±0.32
Oesophagienne	40.12±0.62	39.75±0.64	39.87±0.76	40.17±0.37
Canal Auditif	40.20±0.74	39.82±0.61	39.93±0.88	40.11±0.49
Température centrale à la fin de l'immersion (°C)				
Rectale	37.46±0.05	37.53±0.06	37.50±0.03	37.51±0.05
Oesophagienne	34.49±1.18 §†	35.35±0.93	36.29±1.07*	36.21±1.08*
Canal Auditif	35.90±0.97	35.50±0.99	36.18±0.95	36.05±0.77

* indique une différence significative par rapport à l'immersion à 2°C

† indique une différence significative par rapport à l'immersion à 8°C

§ indique une différence significative par rapport à l'immersion à 14°C

† indique une différence significative par rapport à l'immersion à 20°C

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'écarts-types

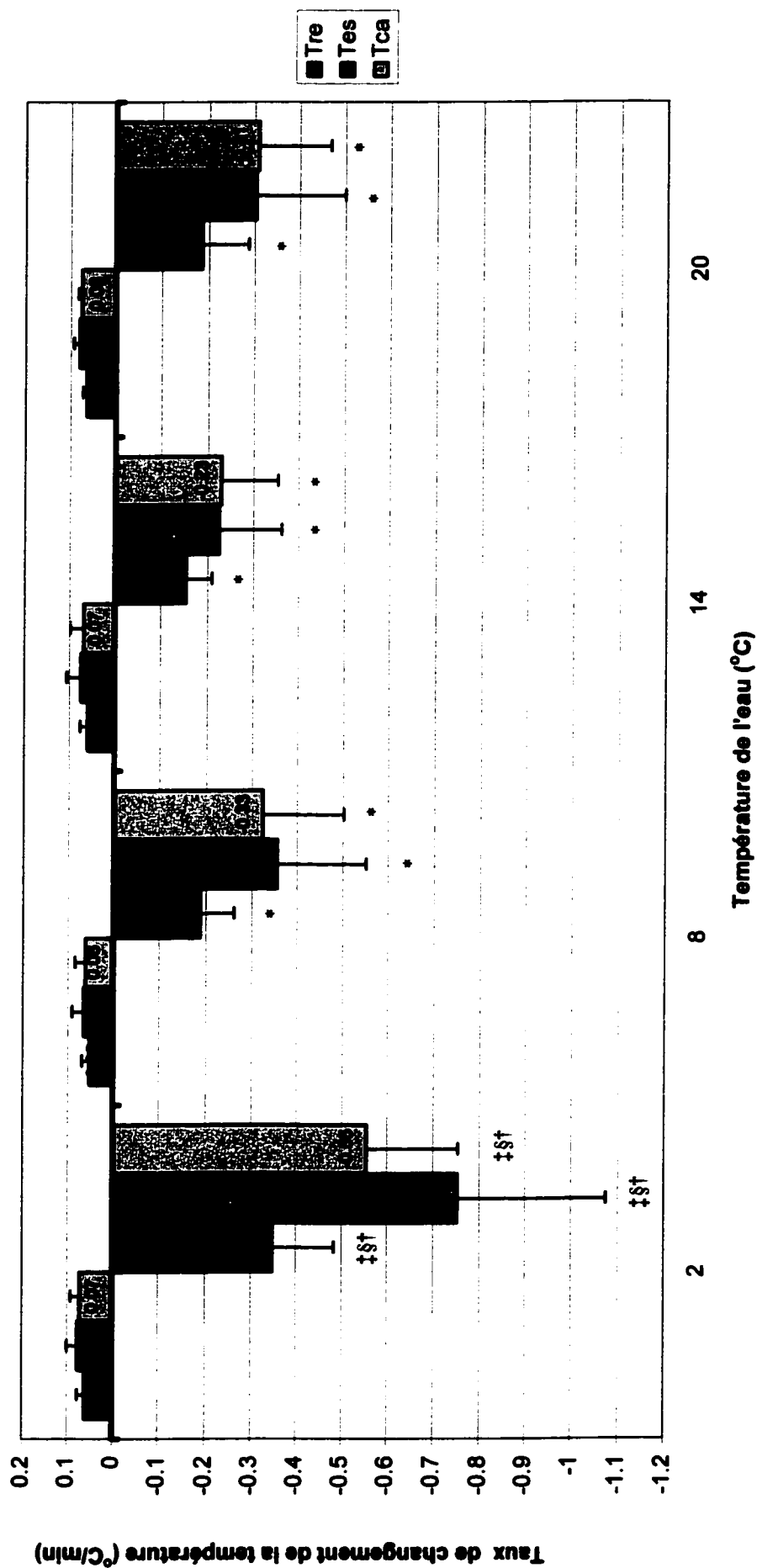


Figure 10. Taux de changement de la température rectale (Tre), oesophagienne (Tes) et du canal auditif (Tca) lors de l'exercice et de la période de refroidissement, c'est-à-dire jusqu'à ce que la température rectale atteigne 37.5°C en fonction de la température de l'eau (n=7). Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'écarts-types.

* indique une différence significative par rapport à l'immersion à 2°C; ‡ indique une différence significative par rapport à l'immersion à 8°C

§ indique une différence significative par rapport à l'immersion à 14°C; † indique une différence significative par rapport à l'immersion à 20°C

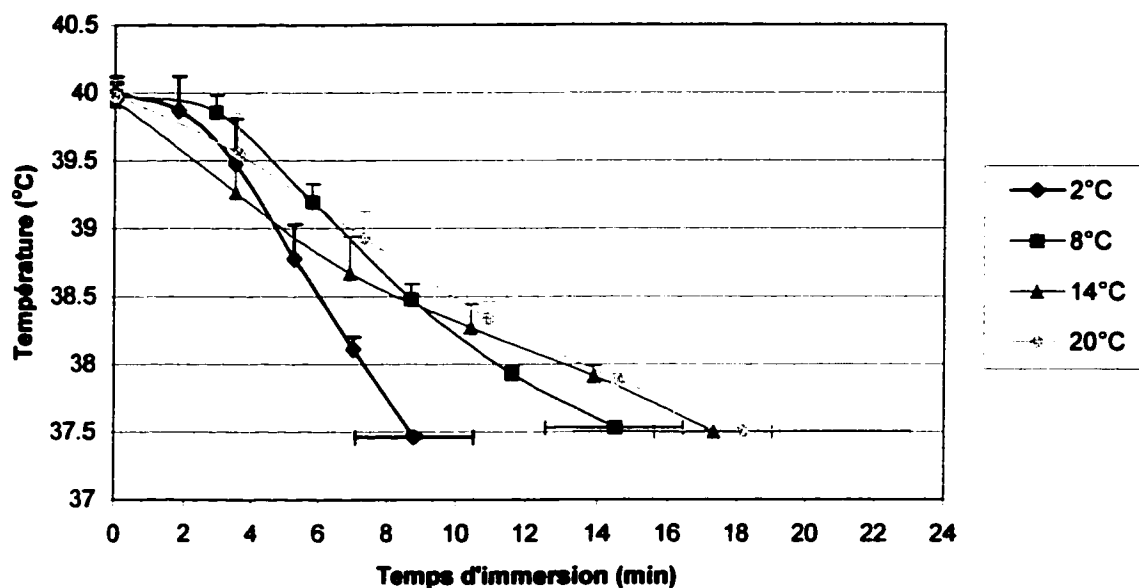


Figure 11. Changements au niveau de la température rectale en fonction du temps lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne (n=7).

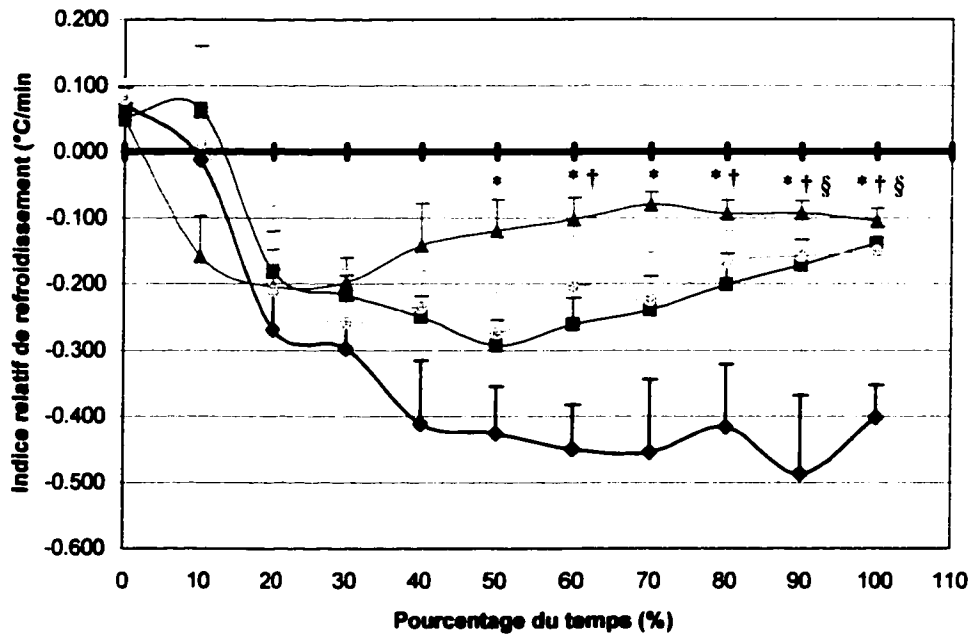


Figure 12. Indice relatif du refroidissement corporel selon la température rectale en fonction de la température de l'eau. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne (n=7). Les symboles indiquent qu'il y a une différence significative entre 2°C et 8°C (§), entre 2°C et 14°C (*) et entre 2°C et 20°C (†).

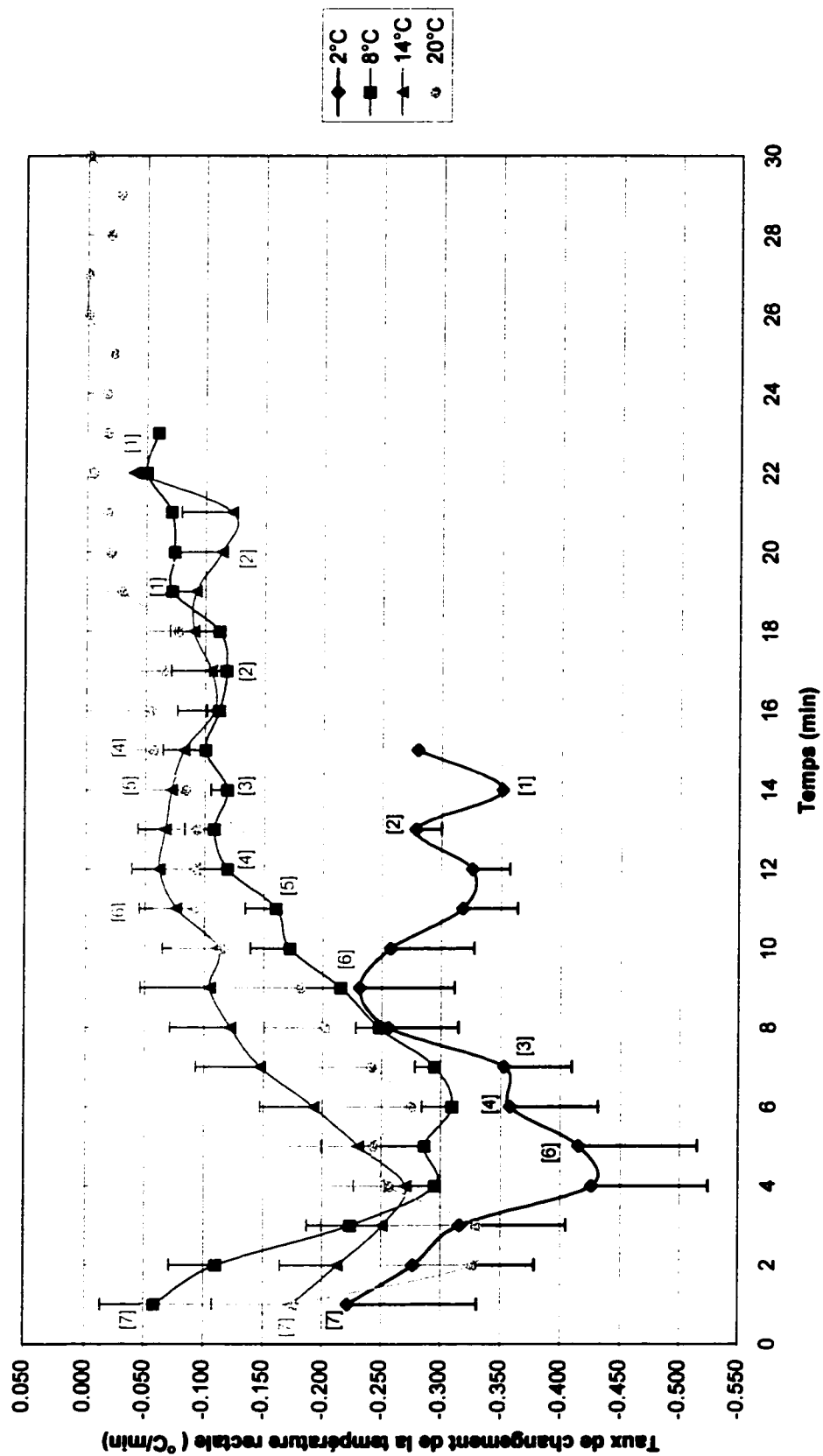


Figure 13. Taux de changement de la température rectale lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures en fonction du temps ($n=7$). Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre de participants encore immergés dans l'eau.

Tableau 5

Taux de changement de la température rectale (Tre), oesophagienne (Tes) et du canal auditif (Tca) lors de la baisse du 1^{er} degré Celsius, la baisse du 2^e degré Celsius et du refroidissement jusqu'à 37.5°C lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures (n=7)

Taux de changement de la température (°C/min)				
		Baisse du 1 ^{er} degré Celsius	Baisse du 2 ^e degré Celsius	Baisse jusqu'à 37.5°C
Tre	2°C	0.28 ± 0.14	0.50 ± 0.20 ‡§†	0.35 ± 0.14 ‡§†
	8°C	0.17 ± 0.06	0.24 ± 0.11*	0.19 ± 0.07*
	14°C	0.23 ± 0.09	0.19 ± 0.12*	0.15 ± 0.06*
	20°C	0.26 ± 0.16	0.24 ± 0.12*	0.19 ± 0.10*
Tes	2°C	0.86 ± 0.26	1.25 ± 0.44	1.04 ± 0.32
	8°C	0.68 ± 0.31	0.96 ± 0.60	0.84 ± 0.43
	14°C	0.61 ± 0.21	1.01 ± 0.54	0.77 ± 0.25
	20°C	0.57 ± 0.25	0.84 ± 0.39	0.62 ± 0.31
Tca	2°C	0.51 ± 0.21	0.83 ± 0.37	0.67 ± 0.29 §†
	8°C	0.49 ± 0.21	0.66 ± 0.33	0.56 ± 0.24
	14°C	0.39 ± 0.15	0.56 ± 0.38	0.46 ± 0.23 *
	20°C	0.42 ± 0.13	0.60 ± 0.23	0.47 ± 0.23 *

* indique une différence significative par rapport à l'immersion à 2°C

‡ indique une différence significative par rapport à l'immersion à 8°C

§ indique une différence significative par rapport à l'immersion à 14°C

† indique une différence significative par rapport à l'immersion à 20°C

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'écarts-types

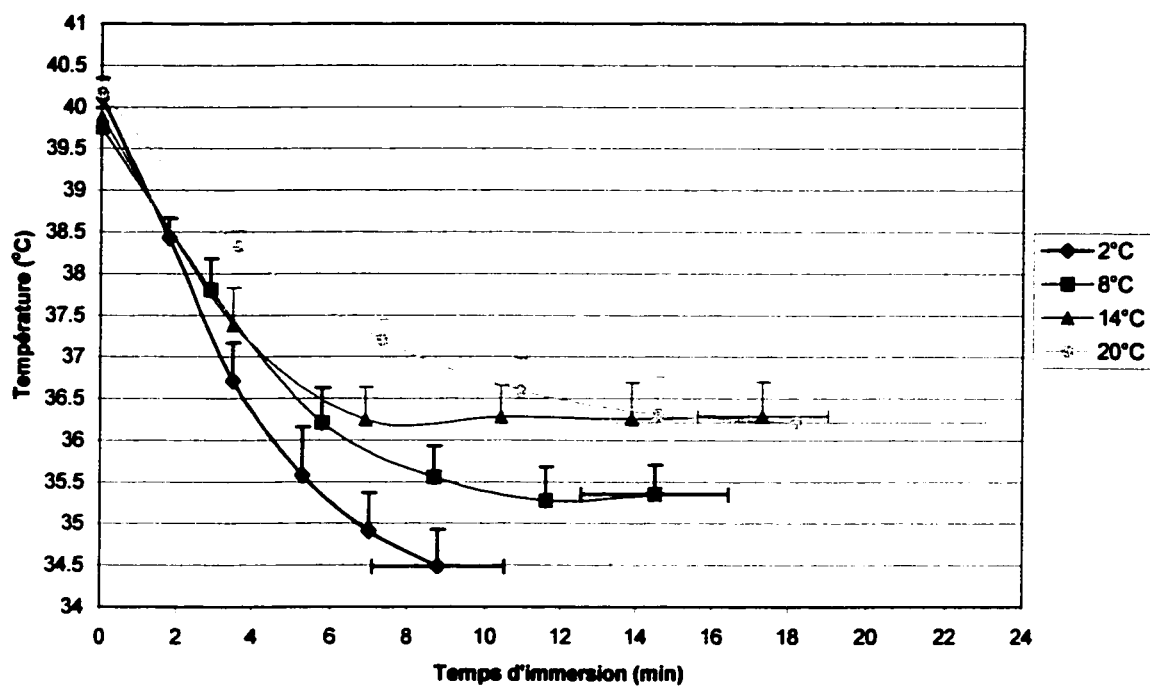


Figure 14. Changements au niveau de la température oesophagienne en fonction du temps lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne (n=7).

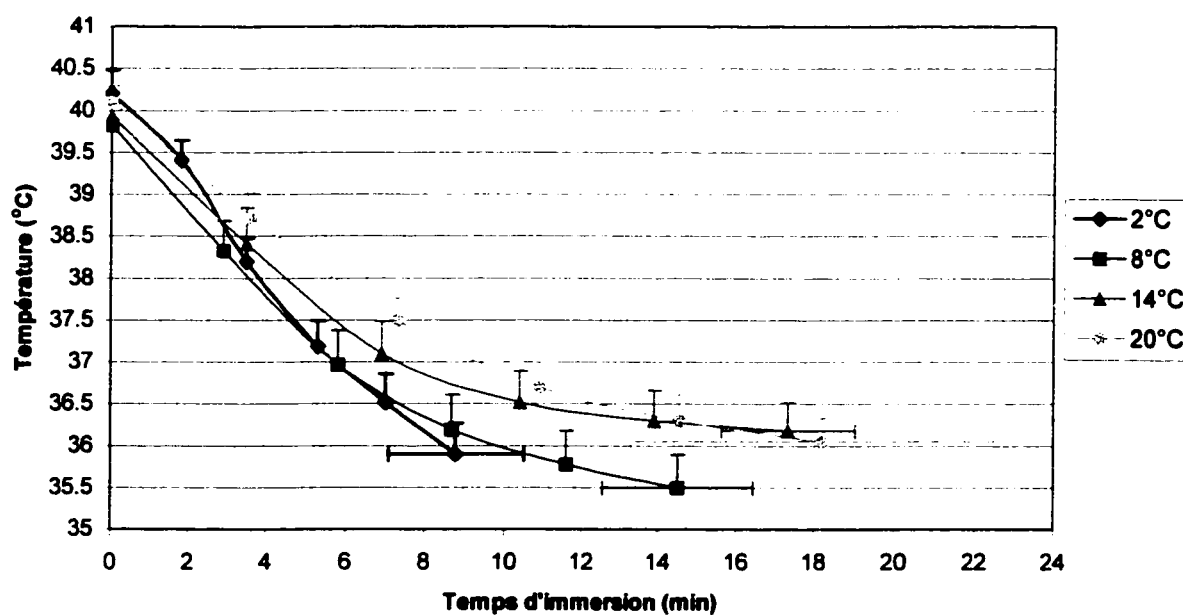


Figure 15. Changements au niveau de la température du canal auditif en fonction du temps lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne (n=7).

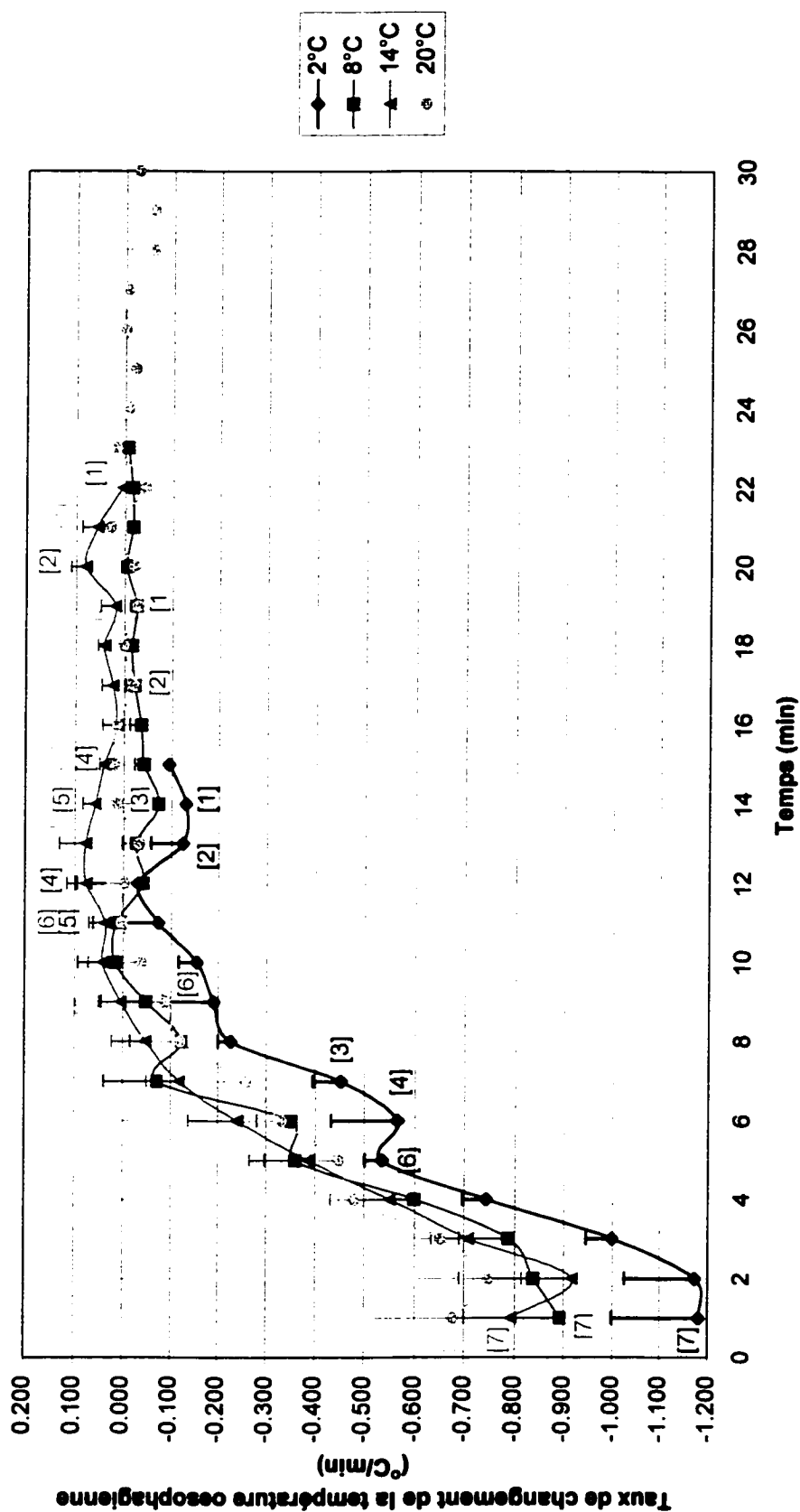


Figure 16. Taux de changement de la température œsophagienne lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures en fonction du temps ($n=7$). Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre de participants encore immergés dans l'eau.

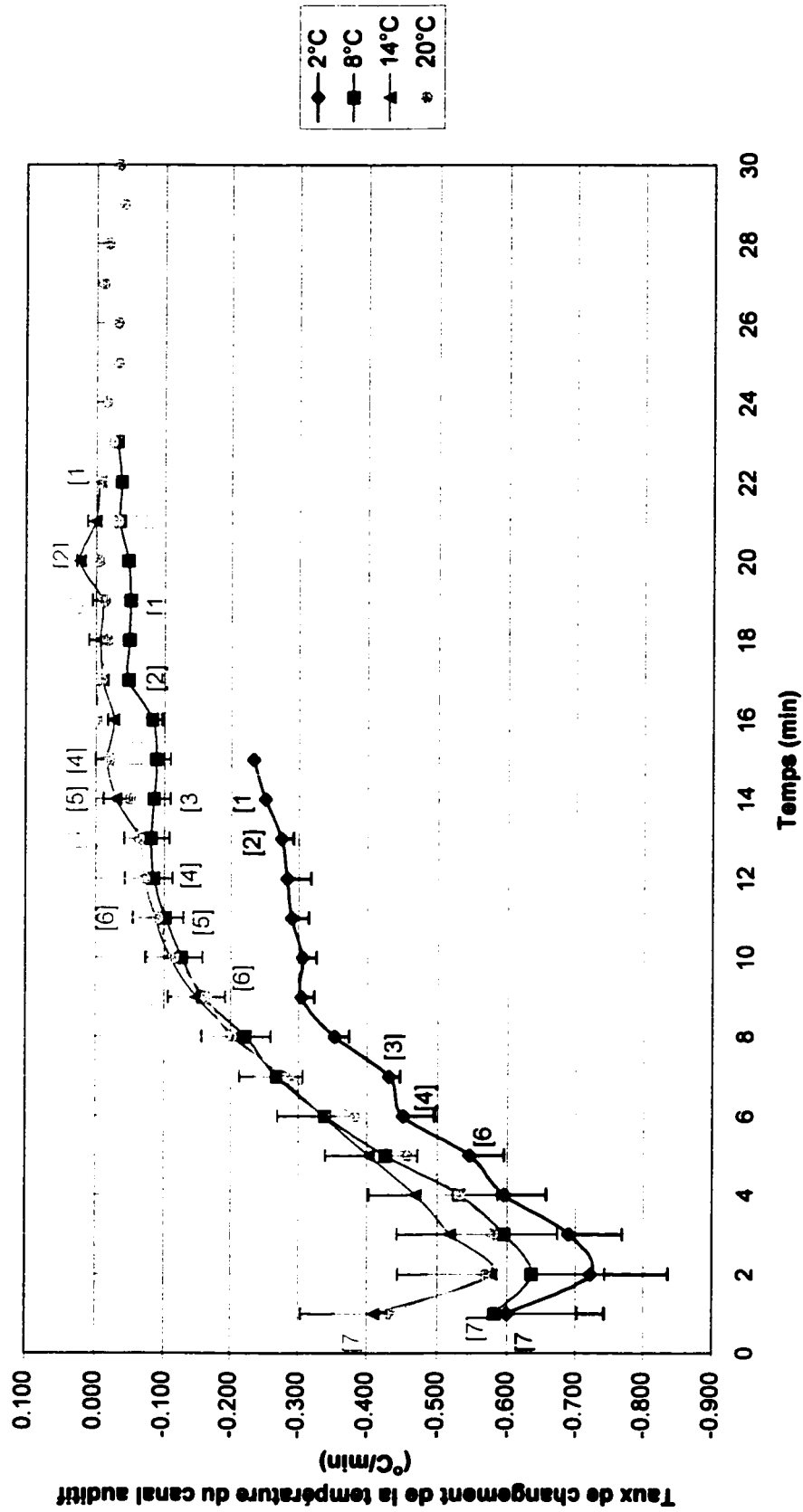


Figure 17. Taux de changement de la température du canal auditif lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures en fonction du temps (n=7). Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre de participants encore immergés dans l'eau.

4.2.2 Température cutanée et gradient de température

La température cutanée était similaire pour toutes les conditions lors de la période d'exercice, atteignant une valeur maximale de $39.37 \pm 0.50^{\circ}\text{C}$ à la fin de l'exercice (figure 18). Étant donné que la tête et le haut de la poitrine étaient hors de l'eau lors des immersions, ces deux sites ont été exclus lors du calcul de la température cutanée pour la période de l'immersion dans l'eau (figure 19). La température cutanée lors des immersions dans l'eau à 2 et à 8°C était significativement inférieure par rapport aux immersions dans l'eau à 14 et à 20°C , et ce pour toute la durée de l'immersion. Une température cutanée significativement supérieure fut obtenue lors de l'immersion dans l'eau à 20°C par rapport à l'immersion dans l'eau à 14°C . Il n'y avait pas de différence significative entre les immersions dans l'eau à 2 et à 8°C au début de la période d'immersion, mais vers la fin de l'immersion dans l'eau à 2°C , la température cutanée était significativement inférieure (figure 19). Les valeurs minimales atteintes lors des immersions dans l'eau étaient 10.46 ± 1.66 , 12.63 ± 1.47 , 17.35 ± 0.89 et $23.16 \pm 1.12^{\circ}\text{C}$ pour les immersions dans l'eau à 2, 8, 14 et 20°C , respectivement. Au début de la récupération, la température cutanée suite aux immersions dans l'eau à 8 et à 14°C était inférieure par rapport à l'immersion dans l'eau à 20°C . Vers la fin de la récupération, cependant, il n'y avait plus de différence significative entre les immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C . Puisque la récupération suite à l'immersion dans l'eau à 2°C a été effectuée dans la chambre thermique, dont la température ambiante était de 39.0°C , la température cutanée était supérieure par rapport aux autres conditions par la fin de la récupération. On peut toutefois assumer que la température cutanée suite à l'immersion dans l'eau à 2°C aurait été légèrement sous la

température cutanée obtenue suite à l'immersion dans l'eau à 8°C si la récupération n'avait pas eu lieu dans la chambre thermique.

Bien que la température cutanée minimale ait été obtenue lors de l'immersion dans l'eau à 2°C, il reste néanmoins que le gradient de température entre la peau et l'eau était nettement supérieur lors de cette immersion ($7.71 \pm 1.67^{\circ}\text{C}$) par rapport aux autres températures d'eau (figure 20). Au début de l'immersion dans l'eau à 2°C, le gradient de température était significativement plus élevé que lors des immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C. Le gradient de température était également plus élevé lors de l'immersion dans l'eau à 8°C par rapport aux immersions dans l'eau à 14 et à 20°C. À la fin de l'immersion dans l'eau, cependant, c'est seulement lors de l'immersion à 2°C que le gradient de température était supérieur aux trois autres températures d'eau ($P < 0.001$). En effet, le gradient de température à la fin de l'immersion dans l'eau à 2°C était 1.8, 2.5 et 2.6 fois plus grand que lors des immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C, respectivement.

4.2.3 Fréquence cardiaque

Les fréquences cardiaques des participants lors des immersions dans l'eau ont été utilisées comme indice de frissonnement. Lorsque les participants entraient dans le bain d'eau, leur fréquence cardiaque était élevée en raison de l'exercice qui venait d'être accompli, mais celle-ci baissait ensuite progressivement au cours de l'immersion dans l'eau. Si la fréquence cardiaque se stabilisait ou continuait à diminuer, il était pris pour acquis qu'il n'y avait pas présence de frissonnement. Cette supposition était corroborée par une observation visuelle subjective. Par contre, une augmentation soudaine et soutenue de la fréquence cardiaque servait d'indice de frissonnement. Ainsi, il est assumé que plus la fréquence cardiaque était élevée, plus l'intensité du frissonnement était élevée.

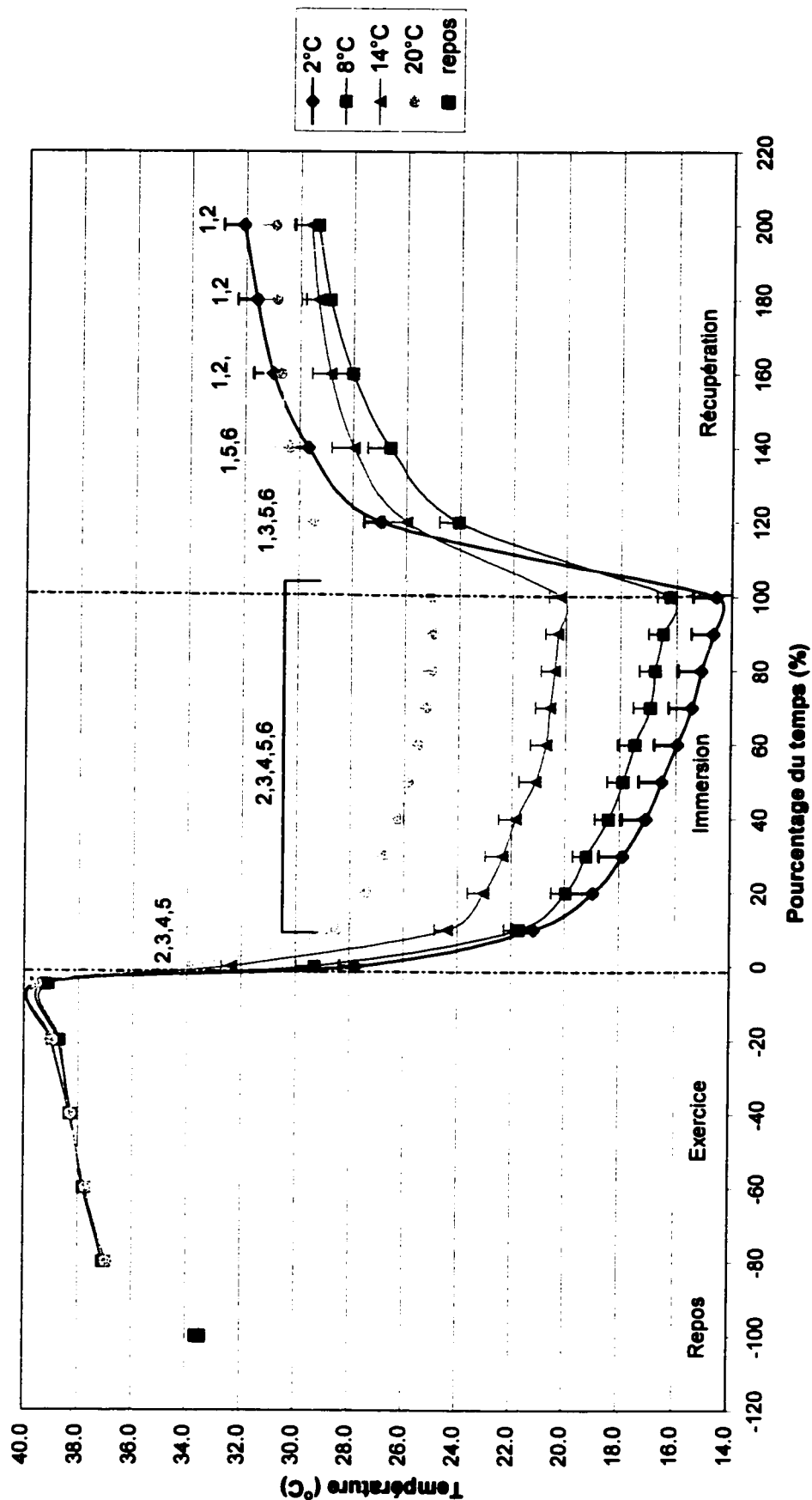


Figure 18. Températures cutanées moyennes du corps lors de la période d'exercice, de l'immersion dans l'eau à différentes températures et de la récupération. Les données sont présentées sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Le temps a été standardisé sous forme de pourcentage ($n=7$). Les chiffres indiquent une différence significative ($P<0.05$) : entre 2 et 8°C (1), entre 2 et 14°C (2), entre 8 et 14°C (3), entre 8 et 20°C (4), entre 14 et 20°C (5) et entre 2 et 20°C (6).

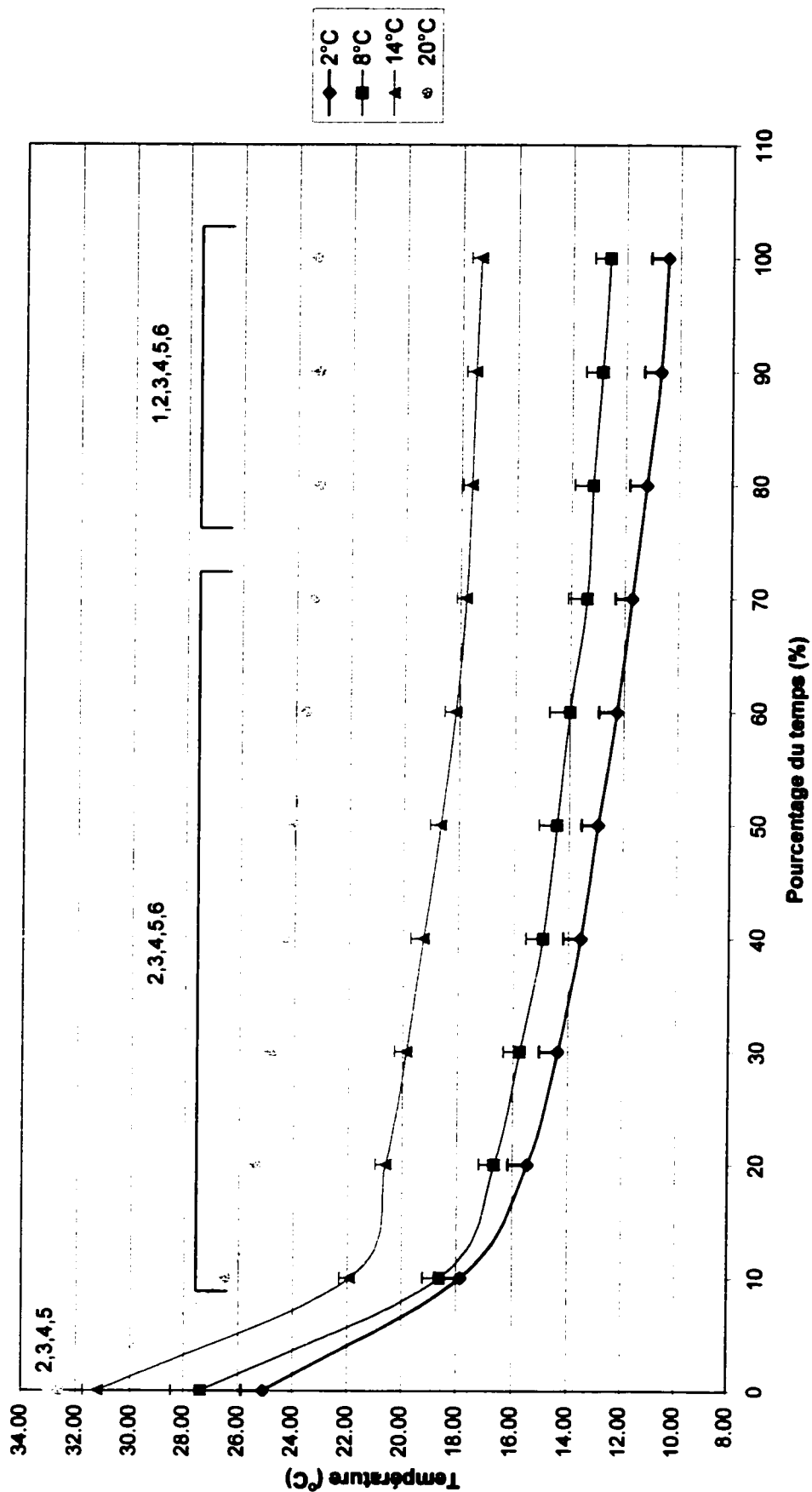


Figure 19. Températures cutanées moyennes des sites immergés dans l'eau lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures. Les données sont présentées sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Le temps a été standardisé sous forme de pourcentage (n=7). Les chiffres indiquent une différence significative ($P < 0.05$) : entre 2 et 8°C (1), entre 2 et 14°C (2), entre 2 et 20°C (3), entre 8 et 14°C (4), entre 8 et 20°C (5) et entre 14 et 20°C (6).

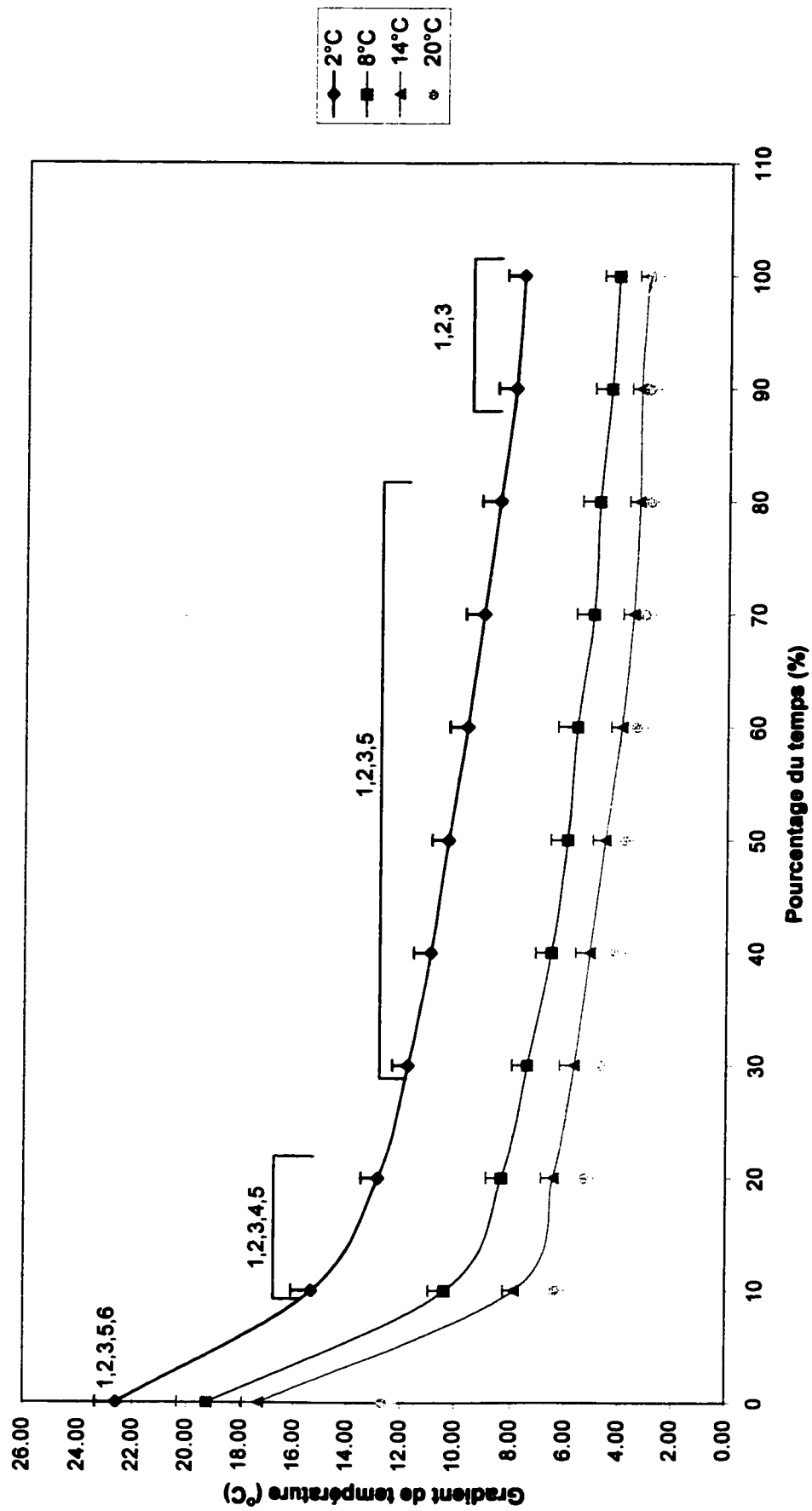


Figure 20. Gradient de température entre la peau et l'eau lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne ($n=7$). Les chiffres indiquent une différence significative ($P<0.05$) : entre 2 et 8°C (1), entre 2 et 14°C (2), entre 2 et 20°C (3), entre 8 et 14°C (4), entre 8 et 20°C (5) et entre 14 et 20°C (6).

Les fréquences cardiaques pour les quatre conditions sont présentées à chaque minute selon la durée moyenne de l'immersion dans l'eau (tableau 6). Ainsi, d'après les fréquences cardiaques, on peut constater qu'il n'y a pas eu de frissonnement lors des immersions dans l'eau à 2 et à 20°C. Lors de l'immersion dans l'eau à 8°C, cependant, les participants commençaient à frissonner vers la neuvième minute, tandis que le frissonnement débutait aux environs de la onzième ou douzième minute lors de l'immersion dans l'eau à 14°C. Il semblerait que l'intensité du frissonnement était plus élevée lors de l'immersion dans l'eau à 8°C étant donné que les fréquences cardiaques étaient supérieures par rapport aux autres températures d'immersion.

Les observations visuelles présentées dans le tableau 7 viennent appuyer les résultats obtenus à partir des fréquences cardiaques. En effet, on peut noter que la majorité des participants ont commencé à frissonner à la 9^e minute lors de l'immersion dans l'eau à 8°C, alors que ceux-ci ont principalement commencé à frissonner entre la 9^e et la 12^e minute lors de l'immersion dans l'eau à 14°C.

Tableau 6

Fréquences cardiaques moyennes des participants en fonction de la température de l'eau (n=7).

Temps d'immersion (min)	Température de l'eau			
	2°C	8°C	14°C	20°C
Fréquence cardiaque (bpm)				
1	118 (13)	113 (8)	117 (7)	112 (10)
2	105 (9)	102 (8)	103 (6)	102 (8)
3	96 (7)	95 (7)	95 (6)	96 (7)
4	90 (7)	92 (7)	91 (7)	91 (8)
5	87 (7)	89 (7)	92 (5)	89 (8)
6	85 (6)	89 (9)	91 (6)	87 (7)
7	84 (7)	90 (10)	91 (8)	86 (8)
8	84 (4)	91 (14)	89 (11)	85 (9)
9	85 (8)	98 (14)	92 (12)	83 (10)
10		101 (14)	92 (12)	81 (12)
11		104 (17)	94 (11)	83 (9)
12		109 (17)	98 (9)	86 (7)
13		108 (16)	99 (9)	85 (9)
14		105 (20)	97 (9)	85 (7)
15			98 (11)	89 (3)
16			97 (11)	85 (6)
17			97 (14)	84 (11)
18				81 (14)

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'écarts-types.

Tableau 7

Observations visuelles de la présence de frissonnement en fonction de la température de l'eau (n=7).

Temps d'immersion (min)	Température de l'eau			
	2°C	8°C	14°C	20°C
Observations visuelles*				
1	aucun frissonnement	aucun frissonnement	aucun frissonnement	aucun frissonnement
2				
3				
4				
5				
6		frissonnement (1)		
7		frissonnement (3)	frissonnement (1)	
8	frissonnement (1)			
9	frissonnement (1)	frissonnement (6)	frissonnement (2)	
10			frissonnement (3)	
11				
12			frissonnement (4)	frissonnement (1)
13				
14		frissonnement (6)		frissonnement (2)
15				
16				
17			frissonnement (4)	
18				frissonnement (2)

* Les chiffres en parenthèses indiquent le nombre de participants qui frissonnaient.

4.2.4 Échanges de chaleur

Lors des immersions dans l'eau, une grande quantité de chaleur fut dissipée du corps par convection. En examinant ces échanges de chaleur entre la peau et l'eau, on s'aperçoit que pour l'ensemble de la période d'immersion dans l'eau à 2°C, la chaleur a été dissipée à un taux qui était plus rapide par rapport aux autres températures d'immersion ($P < 0.001$) (tableau 8). Étant donné que le degré d'hyperthermie était similaire entre les différentes températures d'immersion, il n'y avait pas, cependant, de différence significative entre la quantité totale de chaleur qui a été dissipée lors des immersions (tableau 9). On peut toutefois remarquer que la perte totale de chaleur était légèrement supérieure lors des immersions dans l'eau à 8 et à 14°C, fort probablement afin de compenser pour le surplus de chaleur produit lors du frissonnement. Entre le début et la cinquième minute d'immersion, un plus grand pourcentage de la perte totale de chaleur a été perdu lors de l'immersion dans l'eau à 2°C ($P = 0.006$). Ceci correspondait à une quantité de chaleur dissipée qui était significativement plus élevée lors de l'immersion dans l'eau à 2°C par rapport aux immersions à 14 et à 20°C ($P < 0.001$). Puisque la perte totale de chaleur pour l'ensemble de la période d'immersion à 8°C était légèrement supérieure à la perte de chaleur lors de l'immersion dans l'eau à 2°C, il n'y avait pas de différence significative entre ces deux températures par rapport à la quantité de chaleur perdue au début de l'immersion, même si le pourcentage de chaleur perdue était plus élevé lors de l'immersion dans l'eau à 2°C. Vers la dixième minute de l'immersion dans l'eau à 2°C, au-dessus de 90% de la chaleur totale avait été dissipée. Les trois autres températures d'immersion se sont progressivement rattrapées de sorte qu'à la vingtième minute d'immersion, presque toute la chaleur avait été dissipée pour toutes les températures

d'immersion. Le tableau 10 présente un aperçu du taux de perte de chaleur en kJ/min et en kJ/min/kg à divers intervalles pendant l'immersion dans l'eau à différentes températures. Tout au long de l'immersion dans l'eau à 2°C, les pertes de chaleur étaient plus élevées comparativement aux autres températures d'immersion.

Tableau 8

Taux de perte de chaleur par convection de la peau à l'environnement au repos et durant l'immersion dans l'eau à différentes températures (n=7).

	Température de l'eau			
	2°C	8°C	14°C	20°C
	Perte de chaleur			
Repos (watts/m ²)	46.98 (2.6)	49.08 (6.2)	46.45 (5.3)	44.06 (3.9)
Taux moyen pour l'ensemble de la période d'immersion				
watts/m ²	1304.5 ‡§† (257.8)	941.7 *† (190.4)	736.7 * (129.9)	631.3 *‡ (137.2)
kJ/min	115.76 ‡§† (12.94)	78.16 *† (13.21)	63.22 * (13.77)	55.56 *‡ (12.95)
kJ/min/kg	1.73 ‡§† (0.32)	1.16 *† (0.25)	0.93 * (0.23)	0.82 *‡ (0.18)

* indique une différence significative par rapport à l'immersion à 2°C (p<0.05)

‡ indique une différence significative par rapport à l'immersion à 8°C (p<0.05)

§ indique une différence significative par rapport à l'immersion à 14°C (p<0.05)

† indique une différence significative par rapport à l'immersion à 20°C (p<0.05)

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'écarts-types.

Il est possible d'estimer la quantité de chaleur qui s'est accumulée à l'intérieur du corps lors de l'exercice. Les tissus ont une chaleur spécifique moyenne de 3.48kJ/kg/°C. En multipliant ce chiffre par 68.4 kg, soit le poids moyen des participants et par 2.86°C, soit l'augmentation moyenne de la température centrale lors de l'exercice, on obtient un total de 680.32kJ. Ce total représente la quantité de chaleur qui devrait être dissipée afin que les individus retournent à un état normothermique. Le tableau 11 présente le temps moyen nécessaire pour dissiper cette quantité de chaleur, ainsi que le temps requis pour que les

trois indices de la température centrale diminuent jusqu'à 37.5°C. On peut noter que le temps associé à la température du canal auditif est très similaire au temps exigé pour que toute la chaleur accumulée lors de l'exercice soit dissipée.

4.2.5 Chute de la température centrale post-immersion

Suite à la sortie du bain tourbillon, la température corporelle des participants a continué à diminuer, et ce pour toutes les températures d'immersion. La température minimale (nadir) atteinte était significativement inférieure suite à l'immersion dans l'eau à 2°C par rapport aux immersions dans l'eau à 14 et à 20°C en ce qui a trait à la température rectale ($P=0.003$) et du canal auditif ($P<0.001$) et par rapport aux immersions à 8, 14 et 20°C en ce qui a trait à la température oesophagienne ($P<0.001$) (tableau 12). Pour la température oesophagienne, cette différence était due uniquement au fait que la température était inférieure à la fin de l'immersion étant donnée qu'il n'y avait aucune différence significative entre les différentes températures d'immersion par rapport à la baisse de température une fois sortie de l'eau. Toutefois, la baisse de température suite à l'immersion dans l'eau à 2°C était significativement différente par rapport aux immersions dans l'eau à 14 et à 20°C pour la température rectale ($P=0.003$) et par rapport aux immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C pour la température du canal auditif ($P<0.001$). Il n'y avait aucune différence significative en ce qui a trait au temps requis pour atteindre la température minimale (nadir) entre les différentes températures d'immersion, bien qu'il y eût une tendance au niveau de la température oesophagienne et du canal auditif d'atteindre le nadir plus rapidement lorsque la température de l'eau était plus froide.

Tableau 9

Dynamique de la perte totale de chaleur par convection de la peau à l'environnement lors de l'immersion dans l'eau à différentes températures (n=7).

	Température de l'eau			
	2°C	8°C	14°C	20°C
Pertes de chaleur cumulatives (kJ)				
À 2.5 minutes	484.55 §† (101.59)	434.61 † (76.18)	377.79 * (54.38)	295.23 *‡ (25.92)
% du total	46.9% ‡§† (16.7)	35.6% * (9.4)	31.1% * (4.6)	32.2% * (11.0)
À 5 minutes	788.56 §† (141.98)	687.39 † (99.60)	592.77 * (83.92)	474.31 *‡ (41.76)
% du total	75.8% ‡§† (23.7)	56.0% * (12.6)	48.8% * (7.4)	51.4% * (16.6)
À 7.5 minutes	937.85 † (243.31)	888.57 † (120.39)	759.78 (114.46)	620.31 *‡ (60.02)
% du total	86.5% § (17.1)	72.1% (14.8)	62.5% * (9.5)	67.0% (20.9)
À 10 minutes	1038.29 (350.53)	1040.46 † (126.23)	914.40 (178.93)	739.95 ‡ (123.40)
% du total	92.7% (9.5)	84.2% (14.8)	74.9% (13.2)	78.5% (20.3)
À 15 minutes	1159.10 (502.23)	1193.70 (215.77)	1104.13 (217.66)	872.52 (196.19)
% du total	100% (0)	94.8% (8.1)	89.8% (10.5)	90.1% (16.5)
À 20 minutes	1159.10 (502.23)	1258.41 (280.38)	1232.43 (292.03)	929.23 (216.99)
% du total	100% (0)	98.9% (3.0)	98.8% (2.2)	94.8% (13.3)
Total pour la durée de l'immersion	1159.10 (502.23)	1277.16 (302.61)	1249.71 (306.39)	1011.07 (332.00)

* indique une différence significative par rapport à l'immersion à 2°C
‡ indique une différence significative par rapport à l'immersion à 8°C
§ indique une différence significative par rapport à l'immersion à 14°C
† indique une différence significative par rapport à l'immersion à 20°C
Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'écarts-types.

Tableau 10

Dynamique du taux de perte de chaleur en fonction de la température de l'eau (n=7).

	Température de l'eau			
	2°C	8°C	14°C	20°C
Taux de perte de chaleur				
À 2.5 minutes				
kJ/min	141.94 (14.54)	114.62 (14.52)	98.62 (13.10)	79.49 (6.80)
kJ/min/kg	2.10 (0.32)	1.71 (0.32)	1.46 (0.22)	1.18 (0.12)
# participants	n=7	n=7	n=7	n=7
À 5 minutes				
kJ/min	113.91 (14.07)	87.61 (15.05)	73.35 (13.44)	63.77 (8.0)
kJ/min/kg	1.66 (0.30)	1.30 (0.24)	1.09 (0.23)	0.94 (0.13)
# participants	n=6	n=7	n=7	n=7
À 7.5 minutes				
kJ/min	101.26 (17.74)	73.33 (10.39)	60.25 (15.10)	53.03 (8.01)
kJ/min/kg	1.47 (0.28)	1.08 (0.17)	0.89 (0.20)	0.78 (0.10)
# participants	n=3	n=7	n=7	n=7
À 10 minutes				
kJ/min	86.23 (18.71)	58.80 (8.62)	51.44 (15.81)	47.39 (7.91)
kJ/min/kg	1.24 (0.19)	0.86 (0.11)	0.75 (0.17)	0.68 (0.08)
# participants	n=3	n=6	n=7	n=5
À 15 minutes				
kJ/min	65.98	50.11 (6.84)	42.38 (13.94)	33.38 (2.15)
kJ/min/kg	0.73	0.68 (0.09)	0.59 (0.13)	0.52 (0.09)
# participants	n=1	n=3	n=4	n=3

Les symboles *, ‡, § et † indiquent une différence significative par rapport à l'immersion dans l'eau à 2°C, 8°C, 14°C et 20°C, respectivement.

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'écarts-types.

Tableau 11

Comparaison du temps requis pour dissiper 680.32 kJ par rapport au temps requis pour que les indices de la température centrale baissent jusqu'à 37.5°C en fonction de la température de l'eau (n=7).

	2°C	8°C	14°C	20°C
Temps pour que 680.32 ± 126.05 kJ soit dissipés (min)				
	4.05 (1.05)	5.11 (2.01)	6.52 (2.51)	8.91 (1.73)
Temps pour que la température centrale atteigne 37.5°C (min)				
Tre	8.8 (4.5)	14.5 (5.2)	17.3 (4.5)	18.2 (12.9)
Tes	2.7 (1.0)	3.2 (1.8)	3.3 (1.5)	5.0 (1.8)
Tca	4.7 (2.3)	5.1 (2.8)	6.3 (3.6)	8.67 (8.5)

Tre = température rectale; Tes = température oesophagienne; Tca = température du canal auditif
Les données sont présentées sous forme de moyennes et d'écarts-types.

En ce qui a trait à la température rectale, il n'y avait pas de différence initialement suite à la sortie de l'eau à différentes températures. Vers le milieu de la période de récupération, il y avait une différence significative au niveau de la température rectale entre l'immersion dans l'eau à 2°C et les immersions dans l'eau à 14 et 20°C. À la fin de la période de récupération, il existait une différence significative uniquement entre les immersions dans l'eau à 2 et 20°C (figure 21). La température oesophagienne suite à l'immersion dans l'eau à 2°C était significativement différente des immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C au tout début de la période de récupération. Par la suite, la température oesophagienne suite à l'immersion dans l'eau à 2°C était seulement différente de l'immersion dans l'eau à 14 et à 20°C. Ces différences significatives avaient disparu à mi-chemin de la période de récupération (figure 22). Pour la température du canal auditif, il y avait des différences significatives entre l'immersion dans l'eau à 2°C et les immersions dans l'eau à 14 et à 20°C, de même qu'entre l'immersion à 8°C et l'immersion à 14°C au

début de la récupération. Toutefois, il n'y avait plus de différence significative entre les différentes températures d'eau à la fin de la période de récupération (figure 23).

Tableau 12

Température minimale (nadir), changement de température entre la sortie de l'eau et le nadir et le temps pour atteindre le nadir en fonction de la température de l'eau (n=7).

	Nadir (°C)	Δ de température (°C)	Temps (min)
Tre			
2°C	35.70 (0.74) §†	1.76 (0.75) §†	20.7 (7.7)
8°C	36.03 (0.65)	1.51 (0.65)	24.0 (5.7)
14°C	36.28 (0.81) *	1.23 (0.79) *	22.3 (10.3)
20°C	36.34 (0.50) *	1.17 (0.48) *	23.5 (5.3)
Tes			
2°C	33.93 (0.95) ‡§†	0.56 (0.45)	3.6 (1.7)
8°C	35.09 (1.00) *	0.26 (0.19)	4.4 (3.2)
14°C	35.92 (1.19) *	0.37 (0.32)	9.9 (9.4)
20°C	35.75 (0.87) *	0.49 (0.53)	12.9 (11.4)
Tca			
2°C	34.50 (0.84) §†	1.40 (0.31) ‡§†	8.0 (1.9)
8°C	35.02 (1.02) §	0.48 (0.34) *	8.7 (3.8)
14°C	35.71 (1.01) *‡	0.47 (0.43) *	13.3 (12.3)
20°C	35.59 (0.80) *	0.46 (0.33) *	17.5 (8.4)

* indique une différence significative par rapport à l'immersion à 2°C ($p < 0.05$)

‡ indique une différence significative par rapport à l'immersion à 8°C ($p < 0.05$)

§ indique une différence significative par rapport à l'immersion à 14°C ($p < 0.05$)

† indique une différence significative par rapport à l'immersion à 20°C ($p < 0.05$)

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'écarts-types.

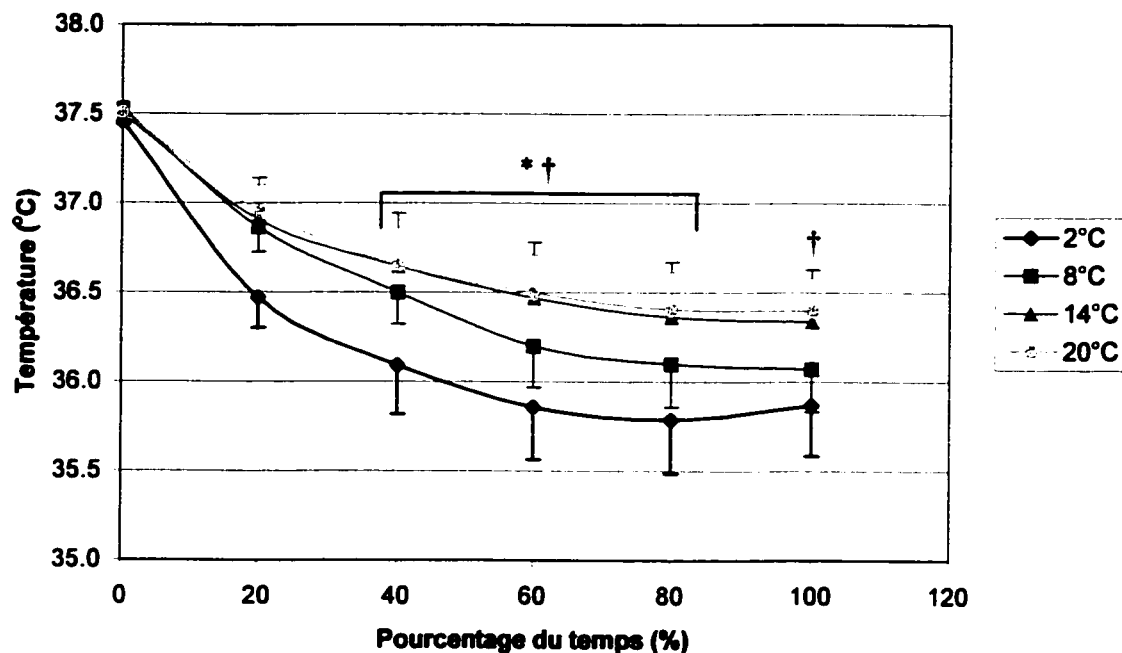


Figure 21. Changements de la température rectale lors de la récupération en fonction de la température de l'eau. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Le temps 0 correspond à la sortie de l'eau (n=7).

* 2°C est sig. différent de 14°C; † 2°C est sig. différent de 20°C.

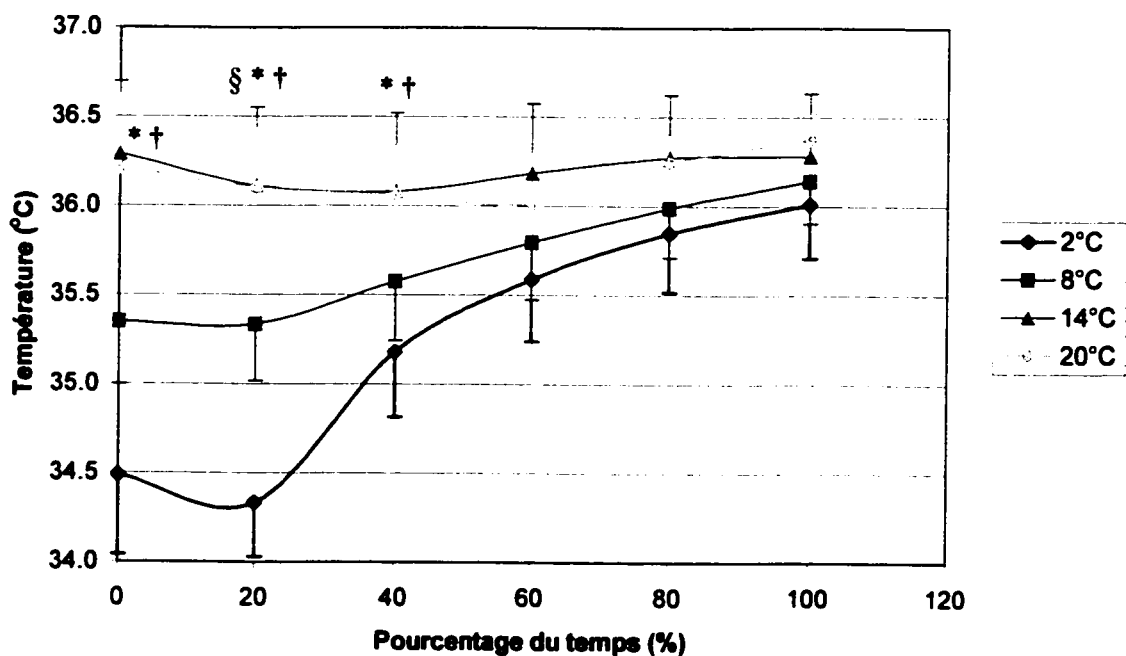


Figure 22. Changements de la température oesophagienne lors de la récupération en fonction de la température de l'eau. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Le temps 0 correspond à la sortie de l'eau (n=7).

§ 2°C est sig. différent de 8°C; * 2°C est sig. différent de 14°C; † 2°C est sig. différent de 20°C

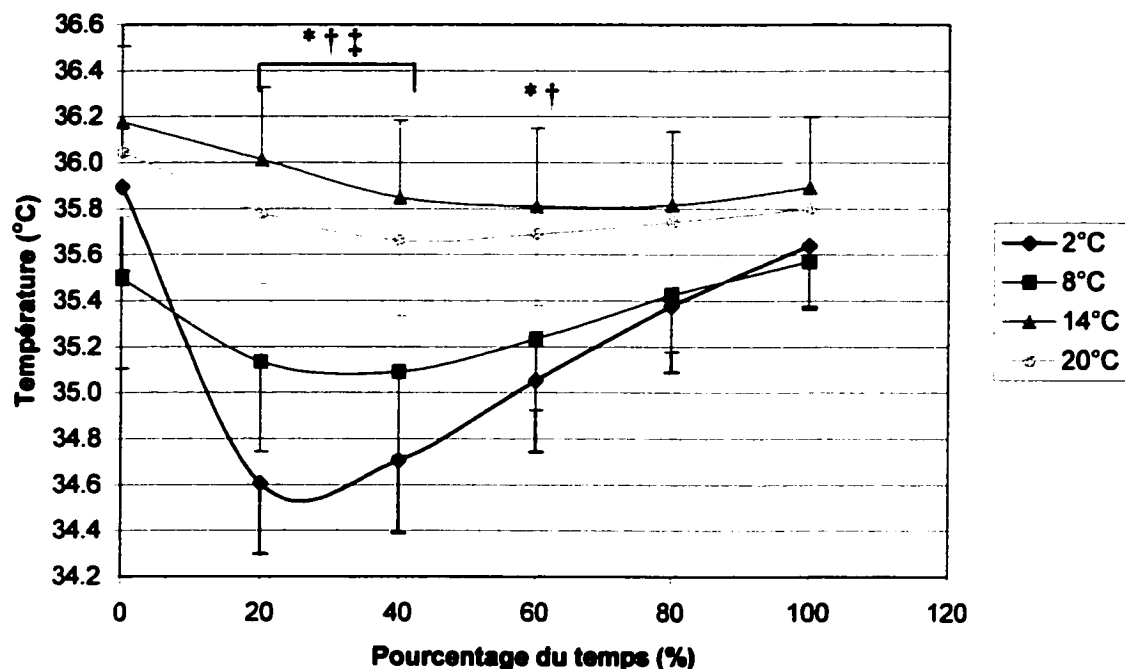


Figure 23. Changements de la température du canal auditif lors de la récupération en fonction de la température de l'eau. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes et d'erreurs-types de la moyenne. Le temps 0 correspond à la sortie de l'eau (n=7). * 2°C est sig. différent de 14°C; † 2°C est sig. différent de 20°C; ‡ 8°C est sig. différent de 14°C.

4.2.6 Facteurs influençant le taux de refroidissement corporel

Plusieurs composantes anthropométriques et autres facteurs ont été avancés comme étant des contributeurs possibles au taux de changement de la température corporelle. Dans cette étude, le ratio entre la surface corporelle et la masse (figure 24), le niveau d'entraînement, basé sur la consommation maximale d'oxygène (figure 25) et le pourcentage de gras corporel (figure 26) ont été évalués afin de pouvoir identifier des relations par rapport au taux de refroidissement corporel lors de l'immersion dans l'eau froide. Aucune relation n'a cependant été trouvée entre le taux de refroidissement corporel et le ratio entre la surface corporelle et la masse, la consommation d'oxygène ou le pourcentage de gras corporel. En regroupant les participants en trois groupes, selon leur pourcentage de gras corporel (figure 27), on peut noter que les individus du groupe

intermédiaire (entre 18 et 20% de gras corporel) avaient le taux de changement de la température corporelle le plus lent. Ces individus semblaient avoir une masse musculaire plus importante, suggérant ainsi la possibilité que la masse musculaire puisse jouer un rôle d'isolant lors de l'immersion dans l'eau froide. En examinant le taux de changement de la température centrale (rectale, oesophagienne et du canal auditif) en fonction de la masse maigre (fournissant un indice approximatif de la masse musculaire), une relation quelque peu plus importante par rapport aux autres facteurs examinés ressort, surtout au niveau de la température du canal auditif (figure 28).

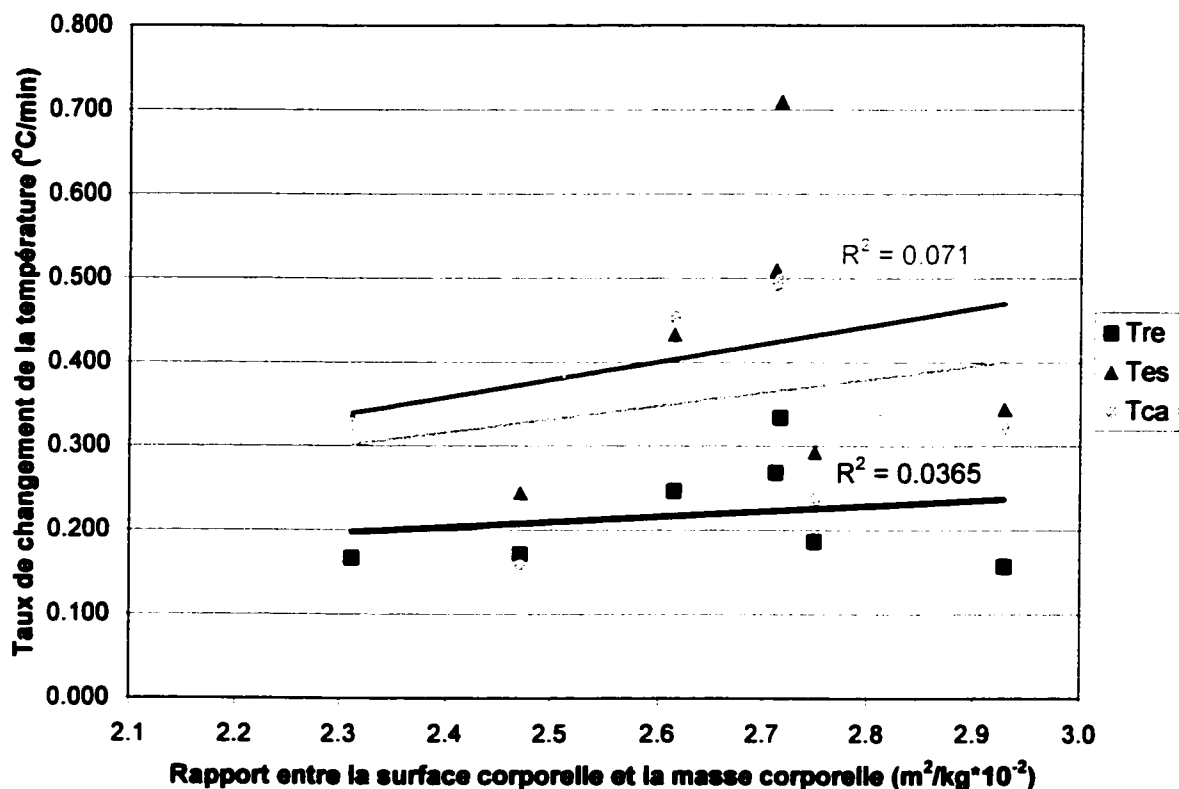


Figure 24. Taux de changement de la température rectale (Tre), oesophagienne (Tes) et du canal auditif (Tca) en fonction du ratio entre la surface corporelle et la masse corporelle.

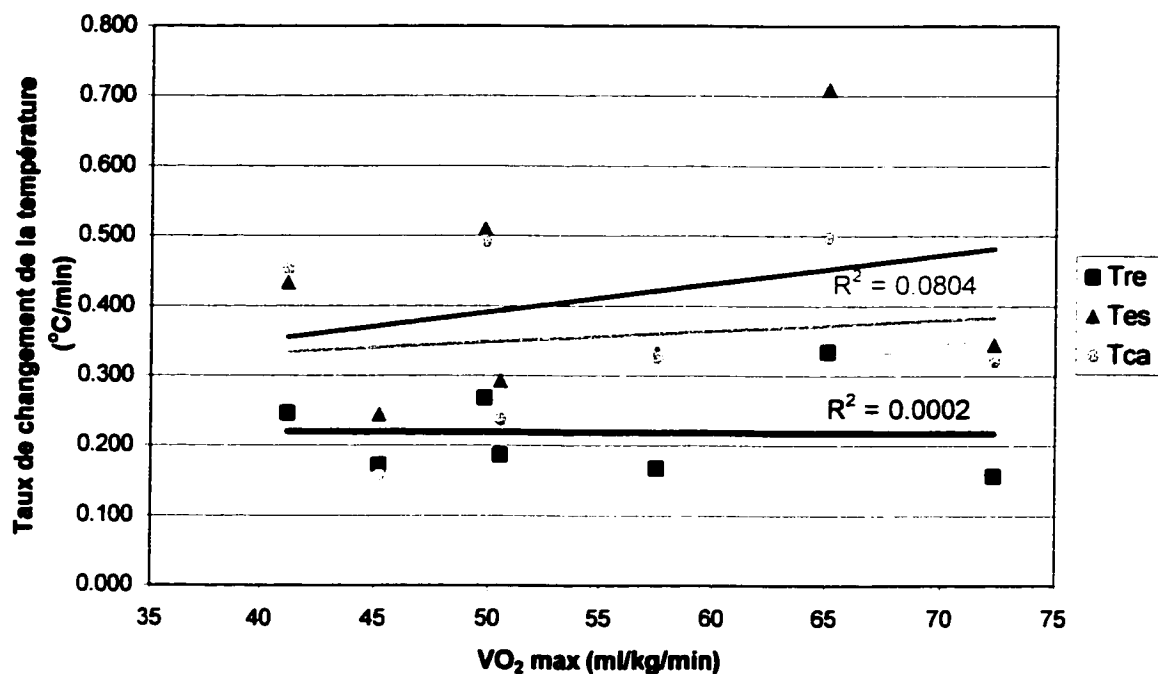


Figure 25. Taux de changement de la température rectale (Tre), oesophagienne (Tes) et du canal auditif (Tca) en fonction du niveau d'entraînement, basé sur la consommation maximale d'oxygène.

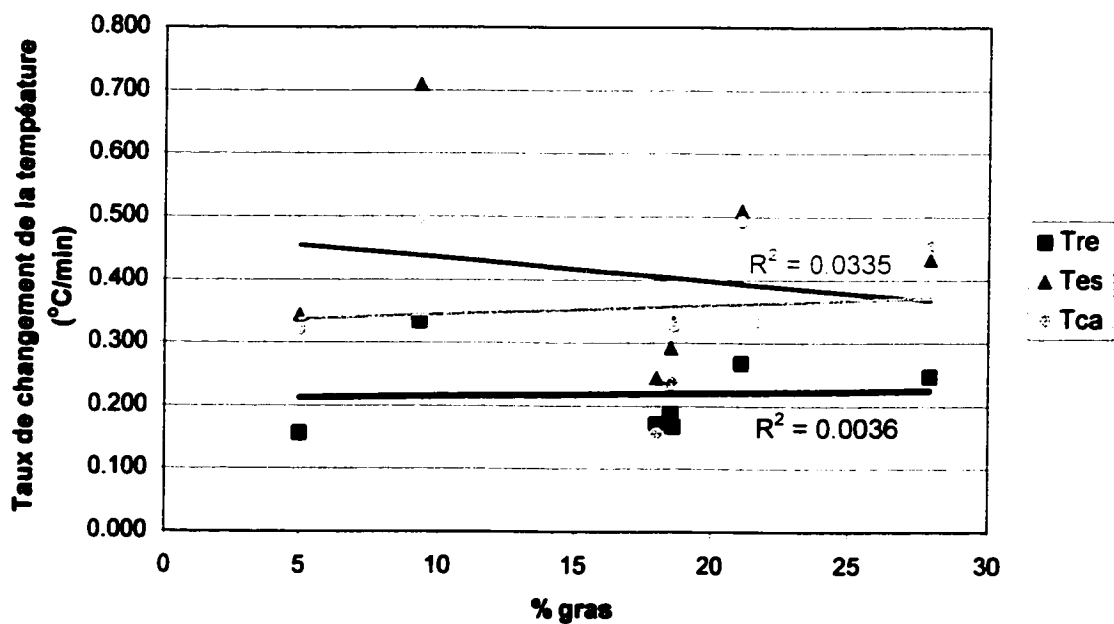


Figure 26. Taux de changement de la température rectale (Tre), oesophagienne (Tes) et du canal auditif (Tca) en fonction du pourcentage de gras corporel.

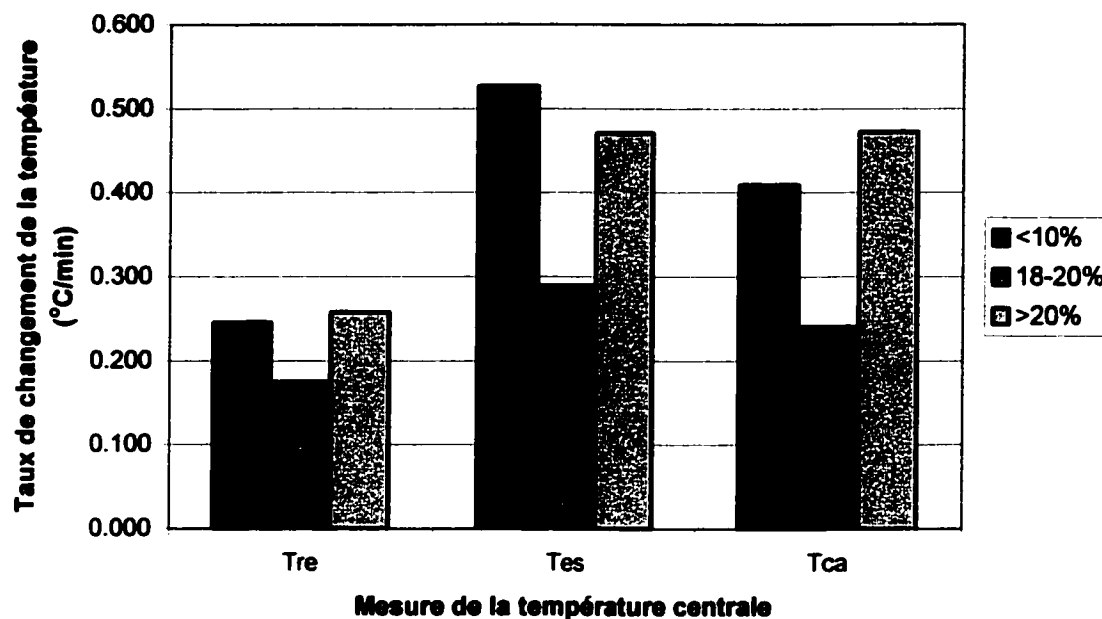


Figure 27. Comparaison du taux de changement de la température rectale (Tre), oesophagienne (Tes) et du canal auditif (Tca) selon le niveau de gras corporel.

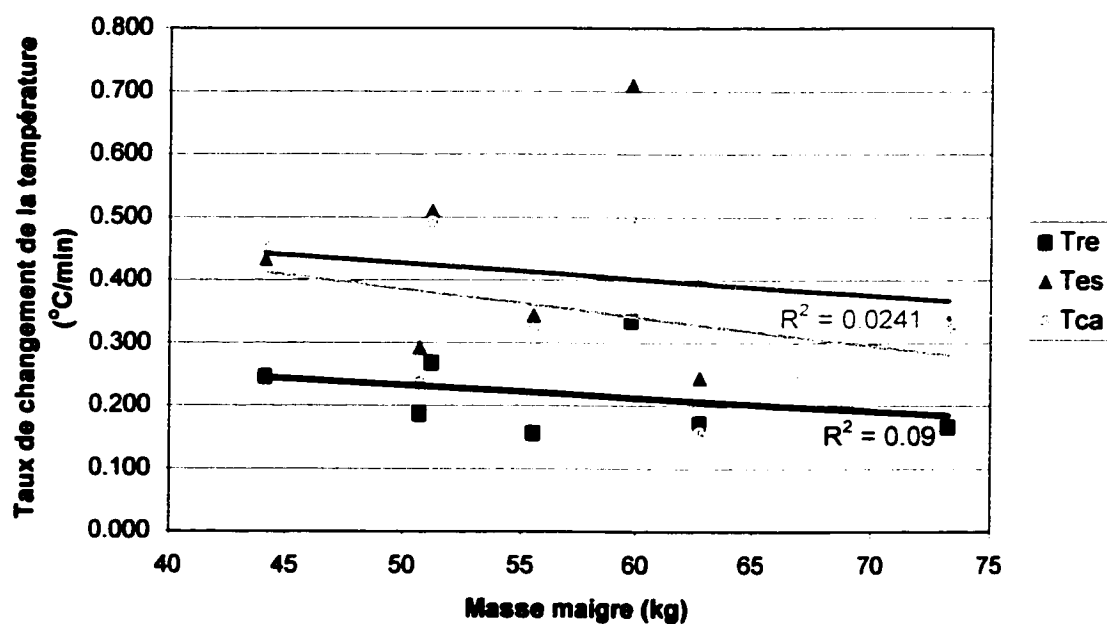


Figure 28. Taux de changement de la température rectale (Tre), oesophagienne (Tes) et du canal auditif (Tca) en fonction de la masse maigre.

Chapitre V: Discussion

Cette étude est, à notre connaissance, la première à évaluer l'efficacité de l'immersion dans l'eau à différentes températures en ce qui a trait au refroidissement corporel d'individus qui sont devenus hyperthermiques à la suite de la pratique d'un exercice. Cette étude est également innovatrice en ce sens qu'elle a utilisé trois indices différents de la température centrale, soit la température rectale, oesophagienne et la température du canal auditif. Le taux de changement de la température rectale était presque deux fois plus rapide lors de l'immersion dans l'eau à 2°C ($0.35^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) par rapport aux autres températures d'immersion ($\approx 0.18^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$). Ce taux de refroidissement est supérieur aux taux de refroidissement de 0.20 et $0.16^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ obtenus par Armstrong et al. (1996) et par Costrini (1990), respectivement, lors de l'immersion dans l'eau glacée (entre 1 et 3°C). Ces taux relativement plus lents peuvent être attribués au fait que ces deux études ont été effectuées sur le terrain avec de véritables victimes d'hyperthermie maligne d'effort. On peut ainsi s'attendre à ce que leur taux de refroidissement corporel soit légèrement inférieur au taux obtenu par des sujets en santé pour lesquels le système cardiovasculaire fonctionne encore normalement. De plus, lors de l'étude de Armstrong et al., seulement le tronc et le haut des jambes des participants étaient immergés dans l'eau, limitant ainsi le potentiel de perte de chaleur, alors que tout le corps (sauf la tête et le haut des épaules) était immergé dans la présente étude. Malheureusement, aucune autre étude effectuée en laboratoire n'a utilisé l'immersion dans l'eau glacée comme modalité de traitement, ce qui limite quelque peu les comparaisons.

Wyndham et al. (1959) ont utilisé l'immersion dans l'eau à 14.4°C pour refroidir leurs participants dont la température rectale était de 40.0°C. Ils ont obtenu un taux de

refroidissement de $0.044^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$. Ce taux est nettement inférieur au taux de refroidissement obtenu dans cette étude lors de l'immersion dans l'eau à 14°C , soit $0.15^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$. Cependant, les sujets de Wyndham et al. étaient plus âgés (38 versus 22 ans) et on n'a aucune information sur leurs caractéristiques. De plus, ils étaient immergés dans un bain d'eau non circulant, ce qui risque d'influencer grandement le taux de refroidissement en raison de la baisse au niveau de la convection. Le taux de refroidissement obtenu par Kielblock (1987) lors de l'immersion dans l'eau à 12°C est un peu plus similaire aux résultats de cette étude. Kielblock a obtenu un taux de refroidissement de $0.262^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ qui est légèrement supérieur au taux obtenu lors des immersions dans l'eau à 8°C , soit $0.19^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$. Encore une fois, on ne connaît pas les caractéristiques des participants de l'étude de Kielblock. De plus, il a également utilisé l'immersion dans l'eau à 25°C pour refroidir ses participants. Son taux de refroidissement de $0.08^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ était inférieur au taux de refroidissement obtenu lors de l'immersion à 20°C dans la présente étude ($0.19^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$). Une certaine divergence est attendue compte tenu de la différence au niveau du gradient thermique entre l'immersion dans l'eau à 20°C comparativement à 25°C .

En basant le taux de refroidissement sur la température du canal auditif, un taux de refroidissement de $0.46^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ fut obtenu lors de l'immersion à 14°C , ce taux étant calculé par rapport au temps nécessaire pour que la température du canal auditif atteigne 37.5°C . Weiner et Khogali (1980), cependant, ont seulement obtenu un taux de $0.11^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ lors de l'immersion à 15°C , en utilisant la température 'tympanique' comme indice de la température centrale. Bien qu'ils aient aussi refroidi leurs participants jusqu'à 37.5°C , le degré d'hyperthermie à la fin de l'exercice n'était pas aussi élevé que pour la présente étude (39.5 versus 40.1°C). De plus, seulement trois de leurs participants ont été refroidis par

immersion dans l'eau. Les participants étaient également vêtus d'un habit imperméable qui recouvrait tout le corps, incluant la tête, ce qui aurait pu contribuer à ralentir le refroidissement lors de l'immersion. Puisqu'on ne connaît pas les caractéristiques des participants de Weiner et Khogali, il est difficile de comparer leur taux de refroidissement au taux de refroidissement des participants de la présente étude. On sait toutefois que leur nationalité est différente (i.e. Soudanais, Singapourien, Anglais) de celle des participants de la présente étude (Canadiens). Étant donné qu'il n'y a aucune étude qui a utilisé la température oesophagienne comme indice de la température centrale pour évaluer l'efficacité du refroidissement par immersion dans l'eau, il est impossible de comparer les résultats obtenus dans cette étude par rapport à la température oesophagienne.

5.1 Explication des résultats

D'après les résultats obtenus, l'immersion dans l'eau à 2°C serait plus efficace que les autres températures pour refroidir un individu qui est devenu hyperthermique à la suite de la pratique d'une activité physique. Les trois indices de la température centrale, soit rectale, oesophagienne et du canal auditif, démontrent effectivement que le taux de refroidissement corporel lors de l'immersion dans l'eau à 2°C est plus élevé que lors des autres conditions d'immersion, bien que la différence ne soit pas significative en ce qui a trait à la température oesophagienne si on arrête le refroidissement à 37.5°C. De façon surprenante, les taux de refroidissement obtenus lors des immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C n'étaient pas significativement différents l'un de l'autre, et ceci pour les trois indices de la température centrale.

Tout au long de l'immersion dans l'eau à 2°C, la température cutanée était significativement inférieure par rapport aux immersions dans l'eau à 14 et à 20°C, créant

ainsi un plus grand gradient thermique entre le centre du corps et la périphérie. Vers la fin de l'immersion dans l'eau à 2°C, la température cutanée était également inférieure par rapport à l'immersion dans l'eau à 8°C. De même, pour toute la durée de l'immersion dans l'eau à 2°C, le gradient de température entre la peau et l'eau était significativement plus grand que les gradients obtenus lors des immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C. Un gradient plus élevé entre le centre du corps et la périphérie d'une part et entre la peau et l'eau d'autre part permet à la chaleur d'être dissipée plus rapidement par convection lors de l'immersion dans l'eau à 2°C. L'équation Newtonienne pour le refroidissement prédit justement qu'un objet va refroidir à un taux qui est proportionnel à la différence de température entre cet objet et son entourage (McDonald, Goode, Livingstone & Duffin, 1984). Compte tenu de l'importance du gradient thermique, il est facile de comprendre pourquoi l'immersion dans l'eau à 2°C est associé à un taux de refroidissement plus élevé.

Le gradient thermique n'est toutefois pas l'unique facteur à considérer lors de l'immersion dans l'eau. Le frissonnement entre également en ligne de compte et ceci explique pourquoi il n'y a pas eu de différence significative entre les immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C en ce qui a trait au taux de refroidissement, même s'il y existait des différences au niveau du gradient thermique. En effet, bien que le gradient thermique entre le centre du corps et la périphérie et entre la peau et l'eau soit inférieur lors de l'immersion dans l'eau à 20°C, le taux de refroidissement était quand même similaire aux immersions dans l'eau à 8 et à 14°C puisque, contrairement aux immersions à 8 et à 14°C, les participants n'ont pas frissonné lors de l'immersion dans l'eau à 20°C. Le frissonnement augmente la production métabolique de chaleur, réduisant ainsi la vitesse à laquelle la température centrale baisse. Alors, en combinant l'avantage de l'immersion dans l'eau à 8°C par rapport au gradient thermique avec l'avantage de l'immersion dans l'eau à 20°C en

ce qui a trait à l'absence de frissonnement, on obtient des taux de refroidissement quasi-identiques. L'immersion dans l'eau à 14°C se retrouve au milieu étant donné que le gradient thermique est moindre que celui lors de l'immersion à 8°C, mais que l'intensité et la durée du frissonnement sont également moindre. En effet, les fréquences cardiaques étaient supérieures vers la fin de l'immersion dans l'eau à 8°C suggérant ainsi que l'intensité du frissonnement fût supérieure par rapport à l'immersion dans l'eau à 14°C. De plus, d'après les fréquences cardiaques, les participants auraient commencé à frissonner aux environs de la onzième ou douzième minute d'immersion dans l'eau à 14°C, alors qu'ils ont commencé à frissonner vers la neuvième minute d'immersion à 8°C. De même, Wyndham et al. (1959) ont rapporté que leurs participants ont frissonné soit de façon continue ou intermittente après 10 minutes d'immersion dans l'eau à 14.4°C. Toutefois, d'après Weiner et Khogali (1980), les participants frissonnaient de façon continue après seulement 6 minutes d'immersion dans l'eau à 15°C. Il est à noter que le degré d'hyperthermie dans l'étude de Weiner et Khogali n'était pas aussi élevé que dans la présente étude ou que dans l'étude de Wyndham et al. En effet, alors que les participants ont atteint une température rectale de 40.0°C avant d'être refroidis dans la présente étude et dans celle de Wyndham, les participants de Weiner et Khogali n'ont atteint qu'une température tympanique de 39.5°C, ce qui explique pourquoi ils ont commencé à frissonner plus tôt. Weiner et Khogali ont associé le début du frissonnement avec la baisse de la température cutanée sous 28°C. La présente étude ne supporte pas cette relation étant donné que la température cutanée a baissé sous 28°C pour toutes les températures d'immersion, alors que les participants n'ont frissonné que durant deux conditions (8 et 14°C). En effet, la température cutanée moyenne (des sites immergés dans l'eau) des participants lorsqu'ils ont commencé à frissonner était

14.27 $\pm$ 1.24°C et 18.37 $\pm$ 0.36°C lors des immersions dans l'eau à 8 et à 14°C, respectivement.

De façon générale, les participants n'ont pas frissonné lors de l'immersion dans l'eau à 2°C. Ceci peut être attribué à la durée très courte des immersions. Les immersions à 2°C ont duré en moyenne 8.8 minutes, mais elles pouvaient être aussi courtes que 4 ou 5 minutes. Les participants étaient alors sortis de l'eau avant qu'ils aient le temps de frissonner. Cette absence de frissonnement est appuyée par les résultats de Armstrong et al. (1996). Ces derniers affirment que le frissonnement fut très rarement observé lors de l'immersion dans l'eau glacée de victimes d'hyperthermie maligne d'effort. Une fois sorti de l'eau, cependant, les participants de la présente étude ont frissonné de façon intense pour la majorité de la période de récupération, aidant ainsi à prévenir une chute trop drastique de la température corporelle suite à l'immersion dans l'eau.

Ces suppositions peuvent être appuyées à l'aide de la mesure des pertes de chaleur par convection. Étant donné que le gradient de température est plus élevé lors de l'immersion dans l'eau à 2°C, le taux de perte de chaleur est significativement plus élevé par rapport aux autres températures d'immersion. En effet, après seulement 5 minutes d'immersion dans l'eau à 2°C, 76% de la chaleur avait été dissipée pour l'ensemble des participants. Ceci était significativement plus élevé que pour les immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C, où seulement 56, 49 et 51% de la chaleur avait été dissipée, respectivement. Bien que le gradient thermique fût plus élevé lors de l'immersion dans l'eau à 8°C par rapport à l'immersion dans l'eau à 20°C et que le taux global de perte de chaleur fût supérieur, il n'y avait pas de différence entre ces deux températures d'immersion par rapport au pourcentage de chaleur qui avait été dissipé à un moment donné. Ceci s'explique par le fait que la quantité totale de chaleur qui devait être dissipée lors de l'immersion dans l'eau à 8°C était

légèrement supérieure à la quantité de chaleur totale dissipée lors de l'immersion à 20°C, en raison de la présence de frissonnement. Ainsi, même si le taux de perte de chaleur était plus élevé lors de l'immersion dans l'eau à 8°C par rapport à l'immersion dans l'eau à 20°C, étant donné que la quantité totale de chaleur à dissiper était également supérieur, le pourcentage de chaleur dissipé à un moment donné était similaire. De plus, puisque le gradient de chaleur était nettement supérieur lors de l'immersion à 2°C par rapport aux autres températures d'immersion, il y avait une plus grande différence au niveau du taux de perte de chaleur entre l'immersion dans l'eau à 2°C et les autres températures d'immersion qu'entre les immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C entre elles. La chaleur est ainsi dissipée du corps beaucoup plus rapidement lors de l'immersion dans l'eau à 2°C.

La critique principale de l'immersion dans l'eau glacée, soit le fait que la vasoconstriction intense et le frissonnement limitent les pertes de chaleur nettes, ne semble pas être justifiée. En effet, Noakes (1986) avance que la vasoconstriction des vaisseaux sanguins cutanés n'est pas un moyen efficace pour protéger la température corporelle lors de l'immersion dans l'eau froide. Il semblerait ainsi que cette vasoconstriction induite par l'immersion dans l'eau froide a réellement un effet négligeable sur le taux de perte de chaleur. En accord avec Noakes, McDonald et al. (1994) affirment que c'est les muscles qui jouent le rôle prédominant en ce qui a trait à l'isolation du corps lors de l'immersion dans l'eau froide. En effet, Ducharme & Tikuisis (1991) ont rapporté que les muscles étaient responsables pour 92% de l'isolation contre l'eau froide, alors que Veicsteinas, Ferretti & Rennie (1982) ont rapporté qu'au repos, l'enveloppe superficielle (peau + tissu adipeux) contribuait à peine 10-15% de l'isolation. Selon Armstrong et al. (1996), le gradient thermique entre l'eau glacée et la peau est tellement élevé, qu'une perfusion sanguine cutanée abondante n'est pas nécessaire pour que le corps puisse se refroidir

rapidement. De plus, bien que le flot sanguin périphérique soit contrôlé par des récepteurs thermiques cutanés et centraux, les récepteurs centraux semblent être dominants. Ainsi, tel que rapporté par Tipton et al. (1993), la vasoconstriction périphérique n'est pas aussi intense que prévue en de circonstances normales lorsque la température centrale est élevée, comme c'est le cas lors d'une hyperthermie. Ce phénomène peut être attribué à l'inhibition de la réponse vasoconstrictrice engendrée par les signaux des récepteurs centraux.

Wyndham et al. (1959) s'opposent à l'immersion dans l'eau glacée comme traitement pour l'hyperthermie maligne d'effort. Hubbard et Armstrong (1989) soulèvent, cependant, que des données provenant du laboratoire de Wyndham indiquent qu'entre 1969 et 1980, le ratio entre les fatalités et les incidences d'hyperthermie maligne d'effort (« coup de chaleur ») a augmenté parmi les mineurs d'or, malgré la baisse de l'incidence d'hyperthermie maligne d'effort. L'immersion dans l'eau glacée n'avait cependant pas été utilisée comme traitement. Selon Hubbard et Armstrong, l'immersion n'est pas seulement la méthode de refroidissement qui fournit le taux de refroidissement le plus rapide lorsque la température rectale est au-dessus de 40.6°C, mais elle permet également d'améliorer le retour veineux et le débit cardiaque grâce à la vasoconstriction et à l'effet de la pression hydrostatique. Ils soulignent qu'une défaillance au niveau circulatoire est retrouvée dans 80% des décès résultant de coups de chaleur et que le refroidissement rapide permet de diminuer de façon importante ces complications cardiovasculaires. De plus, Schiller (1996) avance qu'il est possible que la vasoconstriction soit déjà présente à la fin de l'exercice par temps chaud en raison de la compétition entre la régulation de la température corporelle et la régulation de la pression sanguine. Khogali et Weiner (1980) émettent l'hypothèse que la réponse vasodilatatrice pourrait être inadéquate chez les individus qui souffrent d'un coup de chaleur. Si tel est le cas, pourquoi alors se préoccuper de préserver la

vasodilatation lors du refroidissement, tel que recommandé par les chercheurs qui préconisent le refroidissement par évaporation avec de l'air chaud?

Tek et Olshaker (1992) affirment que les taux de refroidissement devraient excéder 0.1 à $0.2^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ afin qu'un traitement soit efficace. Le taux de refroidissement obtenu dans la présente étude lors de l'immersion dans l'eau à 2°C , soit $0.35^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$, rencontre aisément ce critère. Il est entendu que ce taux de refroidissement est propre aux participants de cette étude étant donné que le taux de refroidissement est influencé par les caractéristiques physiques des individus. Plusieurs facteurs ont été rapportés comme contribuant au taux de perte de chaleur lors de l'immersion dans l'eau. Le gras sous-cutané semblerait jouer un rôle important d'isolation thermique contre l'eau froide. La conductivité thermique du tissu adipeux, soit sa capacité à transférer la chaleur, est faible et ainsi, le tissu adipeux sous-cutané pourrait empêcher le transfert de chaleur des tissus internes à la surface du corps. De plus, le taux de perte de chaleur pourrait également être affecté par le ratio entre la surface corporelle et la masse corporelle. Un plus grand ratio permet à la chaleur d'être dissipée plus rapidement. Les muscles pauvrement perfusés pourraient aussi jouer un rôle important d'isolation thermique (Veicsteinas & al., 1982). Les résultats de cette étude ne supportent pas le rôle du tissu adipeux sous-cutané ou du ratio entre la surface corporelle et la masse corporelle par rapport au refroidissement corporel. De même, White, Ross & Mekjavic (1992) ont rapporté une absence de relation entre les taux de refroidissement corporel et l'adiposité lors de l'immersion dans l'eau froide. Malgré les nombreuses tentatives d'établir un lien entre le taux de refroidissement corporel et les composantes physiques, il n'y a toujours pas de consensus clairement établi.

Khogali et Weiner (1980) ont rapporté un taux de refroidissement de $0.286^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ (basé sur la température rectale) en utilisant une méthode semblable au URC (Unité de

Refroidissement Corporel) en laboratoire auprès de jeunes hommes minces et en bonne condition physique. Bien que cette méthode basée sur le principe d'évaporation eût obtenu un taux de refroidissement élevé, ce taux était quand même nettement inférieur au taux obtenu lors de l'immersion dans l'eau glacée dans la présente étude. En raison de la haute conductivité thermique de l'eau, la chaleur est dissipée plus facilement dans l'eau que dans l'air pour le même gradient thermique. Dans un contexte de laboratoire, certaines études ont démontré que les techniques basées sur l'évaporation étaient plus efficaces que l'immersion dans l'eau (e.g Weiner et Khogali, 1980; Wyndham et al., 1959) pour refroidir des individus hyperthermiques. Ces études ont cependant utilisé l'immersion dans l'eau froide ($\approx 15^{\circ}\text{C}$) au lieu de l'immersion dans l'eau glacée. Armstrong (2000) appuie l'idée que l'immersion dans l'eau glacée est la technique de refroidissement corporel la plus efficace. Contrairement à la présente étude, cependant, Magazanik et al. (1980) ont trouvé qu'il n'y avait pas de différence au niveau du taux de refroidissement entre l'immersion dans l'eau glacée (1 à 3°C) et l'immersion dans l'eau froide (15 - 16°C). Leur étude avait cependant été effectuée sur des chiens et les résultats obtenus chez les animaux ne sont pas toujours applicables aux humains. En effet, Magazanik et al. ont souligné l'avantage que l'immersion à 15°C n'avait pas provoqué de frissonnement chez les chiens, alors que ceux-ci frissonnaient de façon excessive lors de l'immersion dans l'eau glacée. L'opposé fut observé chez les humains qui ont frissonné lors de l'immersion à 14°C , mais non lors de l'immersion à 2°C , résultant ainsi en un taux de refroidissement significativement plus rapide dans l'eau glacée.

Une préoccupation de l'immersion dans l'eau est la chute de la température centrale post-immersion. En effet, dans cette étude, la température centrale a continué à baisser une fois que les participants étaient sortis de l'eau, et ceci peu importe la température de l'eau.

Suite à l'immersion dans l'eau à 2°C, toutefois, le changement au niveau de la température rectale était significativement plus important (1.76°C) que pour les autres températures d'immersion. En effet, la température rectale a atteint 35.70°C. Si on considère qu'un état normothermique correspond à une température corporelle entre 36.8 et 37.7°C (Mackowiak et al., 1992), alors cette température représente une condition d'hypothermie. Le plus grand souci, cependant, est au niveau de la température oesophagienne. La chute de la température oesophagienne une fois sorti de l'eau à 2°C n'était pas significativement différente des autres températures d'immersion. En effet, ce changement relativement mineur n'était qu'en moyenne de 0.42°C pour l'ensemble des immersions. Tel qu'obtenu par Romet & Hoskin (1988), la température oesophagienne est le site de mesure de la température centrale qui a démontré la plus petite chute de température une fois sortie de l'eau. Le problème réside dans le fait que la température oesophagienne des participants était à 34.5°C à la sortie de l'immersion dans l'eau à 2°C et elle a subséquemment baissé jusqu'à 33.9°C après l'immersion. Ceci est considéré comme étant une condition d'hypothermie, même si on utilise un critère plus rigoureux où l'hypothermie est associée à une température corporelle sous 34 à 35°C (Armstrong, 2000). La baisse de 0.56°C obtenue suite à l'immersion à 2°C est très similaire à la baisse au niveau de la température oesophagienne de 0.54°C obtenue par Giesbrecht, Sessler, Mekjavic, Schroeder & Bristow (1994) suite à l'induction d'une hypothermie ($T_{es} = 34.6^{\circ}\text{C}$) par immersion dans l'eau froide. La température oesophagienne est une bonne mesure du sang artériel et elle sert ainsi d'un indice de la température du cœur. Le nœud sinusal qui dicte le rythme du cœur est affecté par l'hypothermie, provoquant ainsi une baisse au niveau du rythme cardiaque qui mène à une baisse du débit cardiaque. Les arythmies cardiaques peuvent mener à un arrêt cardiaque si la température du cœur baisse trop. De plus, l'hypothalamus risque de

commencer à perdre l'habileté de régulariser la température corporelle lorsque la température corporelle tombe sous 34.5°C (Wilmore & Costill, 1994). Suite à l'immersion dans l'eau à 2°C, la température du canal auditif, qui est représentative de la température de l'hypothalamus, a baissé jusqu'à 34.5°C.

Les participants et participantes de cette étude n'ont connu aucune conséquence néfaste résultant des immersions, peu importante la température de l'eau. Il est évident, toutefois, à partir des données sur les pertes totales de chaleur, qu'un surplus de chaleur a été dissipé lors des immersions dans l'eau. En effet, la quantité de chaleur qui a été dissipée était environ 1.7 fois plus élevée que la quantité de chaleur qui a été accumulée lors de l'exercice. Ceci explique pourquoi les participants se sont retrouvés dans un état d'hypothermie suite à l'immersion dans l'eau. Les résultats de cette étude suggèrent que la température du canal auditif puisse être un meilleur indice de la quantité de chaleur qui devrait être dissipée. En effet, le temps requis pour que la température du canal auditif atteigne 37.5°C correspondait bien au temps nécessaire pour dissiper la quantité de chaleur accumulée lors de l'exercice. Ainsi, la température du canal auditif pourrait s'avérer l'indice de la température centrale le plus approprié en ce qui a trait au refroidissement d'individus hyperthermiques par immersion dans l'eau froide ou glacée.

5.2 Différences entre les températures centrales rectale, oesophagienne et du canal auditif

On note des différences importantes entre les trois indices de mesure de la température centrale. Au repos, la température rectale était en moyenne 0.20°C plus élevée que la température oesophagienne. Ceci est similaire à la différence de température entre l'œsophage et le rectum de 0.24°C rapportée par Cranston et al. (1954). Comme prévue, la température rectale a réagi plus lentement lors de l'exercice, de sorte qu'à la fin de

l'exercice, la température rectale était significativement inférieure par rapport à la température oesophagienne et la température du canal auditif. En effet, à la fin de l'exercice, la différence entre la température rectale et la température oesophagienne était de 0.39°C, ce qui corrobore bien avec la différence moyenne de 0.38°C obtenu par Nielson & Nielson (1962) après 50 minutes d'exercice d'intensité constante à une température ambiante de 30°C (la température rectale ayant été mesurée à une profondeur de 12cm). Tel que trouvé par Deschamps et al. (1992), la température du canal auditif était inférieure à la température oesophagienne au repos et lors de l'exercice. Lors de l'exercice, toutefois, l'ampleur de cette différence était beaucoup moindre dans la présente étude (0.17°C) par rapport à l'étude de Deschamps et al. (0.5°C). Bien que le degré d'hyperthermie ne fût pas aussi élevé dans l'étude de Deschamps et al. ($T_{ES} \approx 38.3^\circ\text{C}$), la raison principale pour cette disparité est le fait que la température ambiante était nettement inférieure dans l'étude de Deschamps et al. par rapport à la présente étude (23.5 versus 38.8°C). Deschamps et al. affirment que la température tympanique est influencée par la température cutanée. Puisque la température ambiante était plus élevée, la température cutanée était alors également plus élevée dans la présente étude (38.3 versus 36.0°C). On peut alors s'attendre à ce qu'il y ait moins de différence entre la température du canal auditif et la température oesophagienne. En effet, par la fin de l'exercice, alors que la température cutanée avait atteint en moyenne 39.4°C, il n'y avait plus de différence significative entre la température du canal auditif et la température oesophagienne.

Encore plus marquant fut la différence entre les trois indices de la température centrale lors de l'immersion dans l'eau. Cette divergence était encore plus accentuée lors de l'immersion dans l'eau à 2°C. Comment expliquer un tel phénomène? Il faut premièrement réaliser que le corps est formé de divers compartiments et que ces

compartiments ne vont pas nécessairement tous refroidir au même rythme. Ainsi, puisque les différentes mesures de la température centrale représentent en effet les températures de diverses parties du corps, il est normal que ces différentes mesures ne soient pas toujours équivalentes. Les différences entre les sites de mesure de la température centrale lors de l'immersion reflètent alors les différences de température entre les divers compartiments du corps.

Les trois indices de la température centrale ont chacune leur importance. La température rectale correspond à la température des viscères. Elle est représentative de l'accumulation de chaleur au centre du corps. La température oesophagienne donne une bonne indication de la température du sang artériel et de la température du cœur, alors que la température du canal auditif fournit un indice de la température du cerveau. En effet, selon Hayward, Eckerson et Kemma (1984), la température oesophagienne est représentative de la température du cœur, alors que la température rectale et la température tympanique ne le sont pas. Lors de l'exercice, la température rectale démontre une réponse lente aux changements de température du sang en raison de la perfusion sanguine limitée au niveau du rectum. Lors de l'immersion dans l'eau, la température rectale demeure plus élevée que la température oesophagienne et que la température du canal auditif. Ce retard s'explique en partie par le fait que le rectum est mieux isolé que les deux autres sites de mesure de la température centrale. Lors des immersions dans l'eau, la température oesophagienne et la température du canal auditif étaient similaires, sauf lors de l'immersion dans l'eau à 2°C, où la température oesophagienne était significativement inférieure à la température du canal auditif. Bien que la température cutanée moyenne fût inférieure lors de l'immersion dans l'eau à 2°C, le changement de la température cutanée au niveau de la tête était similaire d'une condition à l'autre, de sorte que la température cutanée ne peut pas

être responsable pour les différences au niveau de la température du canal auditif entre les différentes températures d'immersion. Le refroidissement de la cage thoracique par l'eau glacée peut toutefois expliquer cette divergence entre la température oesophagienne et la température du canal auditif lors de l'immersion dans l'eau à 2°C.

La température du canal auditif renseigne sur la température du cerveau. En effet, Mariak et al. (1994) rapportent qu'il y a une relation directe entre la température tympanique et la température du cerveau chez les humains. Étant donné que le cerveau a une forte consommation d'oxygène et qu'il est ainsi un des organes les plus vulnérables lors de l'exposition à la chaleur, l'importance de mesurer la température du canal auditif devient encore plus évidente lorsqu'un individu souffre d'un désordre relié à la chaleur.

En somme, le concept d'une seule température centrale est en réalité un concept abstrait. Les divers compartiments du corps possèdent différentes caractéristiques et ainsi, il est compréhensible que la température ne soit pas toujours identique à travers le corps. De même, cette étude permet de renforcer l'idée qu'il n'est pas toujours possible de parler d'un état général d'hypothermie. On doit spécifier par rapport à quelle température centrale on fait référence. Puisqu'il est possible qu'une certaine région du corps soit hypothermique, alors qu'une autre ne l'est pas, il n'est pas suffisant de simplement faire référence à la température centrale de façon globale.

Chapitre VI: Conclusion

Les experts sont en désaccords par rapport au mérite de refroidir des victimes d'un coup de chaleur avec de l'eau glacée versus de l'eau froide. La présente étude est la première qui vient éclairer ce dilemme. En effet, nos résultats viennent réfuter la croyance que l'immersion dans l'eau froide est aussi efficace que l'immersion dans l'eau glacée pour refroidir un individu qui est devenu hyperthermique suite à la pratique d'une activité physique. La première hypothèse qui a été émise est ainsi partiellement juste. L'immersion dans l'eau 2°C était bel et bien associée à un taux de refroidissement qui était plus élevé par rapport aux autres températures d'immersion et à un taux de perte de chaleur qui était supérieur. Contrairement à ce qui avait été prédit, cependant, on n'a pas démontré de différence entre les immersions dans l'eau à 8, 14 et 20°C en rapport avec le taux de refroidissement.

De plus, il existe des différences significatives entre les trois sites de mesure de la température centrale, soit le rectum, l'œsophage et le canal auditif et cette divergence entre les trois indices de la température centrale est davantage accentuée lorsque la température d'immersion est plus froide. Tel que prévu, la température rectale était plus lente à réagir lors du réchauffement (exercice) et lors du refroidissement (immersion). Ce retard ne signifie pas une erreur au niveau de la mesure en tant que telle, mais plutôt un changement plus lent de température dans cette région du corps. Étant donné que le corps est formé de divers compartiments qui ne refroidissent pas tous nécessairement au même rythme, chacune des mesures de la température centrale a son utilité. Il semblerait, cependant, que la température du canal auditif serait l'indice le plus fiable lorsqu'il s'agit de refroidir un individu hyperthermique au moyen de l'immersion dans l'eau froide ou glacée.

En somme, puisque le taux de refroidissement le plus élevé (aussi bien au niveau de la température rectale qu'au niveau de la température oesophagienne et du canal auditif) a été obtenu lors de l'immersion dans l'eau à 2°C, il est recommandé que l'immersion dans l'eau glacée soit utilisée comme intervention pour le traitement d'individus jeunes, actifs et en bonne santé qui souffrent d'hyperthermie maligne d'effort.

Références

Al-Aska, A. K., Yaqub, B. A., Al-Harthi, S. S. & Al-Dalaan, A. (1987). Rapid cooling in management of heat stroke: Clinical methods and practical implications. Annual Saudi Medicine, 7, 135-138.

Al-Harthi, S. S., Yaqub, B. A., Al-Nozha, M., Al-Aska, A. K. & Seraj, M. (1986). Management of heat stroke patients by rapid cooling at Mecca Pilgrimage (Haj 1404) comparing a conventional method with a body cooling unit. Saudi Medical Journal, 7, 369-376.

Armstrong, L. E. (2000). Performing in Extreme Environments. Champaign, IL: Human Kinetics.

Armstrong, L.E., Crago, A.E., Adams, R., Roberts, W.O. & Maresh, C. M. (1996). Whole body cooling of hyperthermic runners: Comparison of two field therapies. American Journal of Emergency Medicine, 14(4), 355-358.

Bick, R. L. (2000). Syndromes of DIC in obstetrics, pregnancy and gynecology: Objective criteria for diagnosis and management. Hematology/Oncology Clinics of North America, 14 (5), 999-1044.

Brengelmann, G. L., Savage, M. V. & Avery, D. H. (1994). Reproducibility of core temperature threshold for sweating onset in humans. Journal of Applied Physiology, 77(4), 1671-1677.

Brinnet, H., Cabanac, M. & Hales, J.R.S. (1987). Critical upper levels of body temperature, tissue thermosensitivity and selective brain cooling in hyperthermia. In J.R.S. Hales & D.A.B. Richards (Eds.), Heat stress: Physiological exertion and environment (pp. 1-18). Amsterdam, The Netherlands: Excerpta Medica.

Brodeur, V.B., Dennett, S.R., Griffins, L.S. (1989). Exertional hyperthermia, ice baths and emergency care at the Falmouth Road Race. Journal of Emergency Nursing, 15(4), 304-312.

Canadian Society for Exercise Physiology. (1986). Certified Fitness Appraiser Ressource Manual (3rd ed.). Gloucester, Ontario: CSEP.

Costrini, A. (1990). Emergency treatment of exertional heatstroke and comparison of whole body cooling techniques. Medicine and Science in Sports and Exercise, 22(1), 15-18.

Cranston, W. I., Gerbrandy, J. & Snell, E. S. (1954). Oral, rectal and oesophageal temperatures and some factors affecting them in man. Journal of Physiology, 126, 347-358.

Deschamps, A., Levy, R. D., Cosio, M. G., Marliss, E. B. & Magder, S. (1992). Tympanic temperature should not be used to assess exercise induced hyperthermia. Clinical Journal of Sports Medicine, 2, 27-32.

Drinkwater, B. L., Kupprat, I. C., Denton, J. E. & Christ, J. L. (1977). Response of prepubertal girls and college women at work in the heat. Journal of Applied Physiology, 43, 1046-1053.

Ducharme, M.B. & Tikuisis, P. (1991). In vivo thermal conductivity of the human forearm tissues. Journal of Applied Physiology, 70(6), 2682-2690.

Epstein, Y., Sohar, E. & Shapiro, Y. (1995). Exertional heatstroke: A preventable condition. Israel Journal of Medical Sciences, 31(7), 454-462.

Falk, B., Bar-Or, O., Smolander, J. & Frost, G. (1994). Response to rest and exercise in the cold: Effects of age and aerobic fitness. Journal of Applied Physiology, 76(1), 72-84.

Ferris, E. B., Blankenhorn, M. A., Robinson, H. W. & Cullen, G. E. (1938). Heat stroke: Clinical and chemical observations on 44 cases. Journal of Clinical Investigations, 249-262.

Forjaz, C. L. M., Matsudaira, Y., Rodrigues, F. B., Nunes, N. & Negrao, C. E. (1998). Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, 31, 1247-1255.

Foss, M. L. & Keteyian, S. J. (1998). Fox's Physiological Basis for Exercise and Sport. (6th ed.). New York, NY: WCB McGraw-Hill.

Giesbrecht, G.G. & Bristow, G.K. (1995). Influence of body composition on rewarming from immersion hypothermia. Aviation, Space and Environmental Medicine, 66(12), 1144-1150.

Giesbrecht, G.G. & Bristow, G.K. (1998). The convective afterdrop component during hypothermic exercise decreases with delayed exercise onset. Aviation, Space and Environmental Medicine, 69(1), 17-22.

Giesbrecht, G.G., Goheen, M.S., Johnston, C.E., Kenny, G.P., Bristow, G.K. & Hayward, J.S. (1997). Inhibition of shivering increases core temperature afterdrop and attenuates rewarming in hypothermic humans. Journal of Applied Physiology, 83(5), 1630-1634.

Giesbrecht, G.G., Sessler, D.I., Mekjavic, I.B., Schroeder, M. & Bristow, G.K. (1994). Treatment of mild hypothermia by direct body-to-body contact. Journal of Applied Physiology, 76(6), 2373-2379.

Gisolfi, C. V. & Wenger, C. B. (1984). Temperature regulation during exercise: Old concepts, new ideas. Exercise and Sport Science Reviews, 12, 339-372.

Gleeson, M. (1998). Temperature regulation during exercise. International Journal of Sports Medicine, 19, S96-S99.

Goheen, M. S. L., Ducharme, M. B., Kenny, G. P., Johnston, C. E., Frim, J., Bristow, G. K. & Giesbrecht, G. G. (1997). Efficacy of forced-air and inhalation rewarming by using a human model for severe hypothermia. Journal of Applied Physiology, 83(5), 1635-1640.

Hales, J.R.S. (1987). Proposed mechanisms underlying heat stroke. In J.R.S. Hales & D.A.B. Richards (Eds.), Heat stress: Physiological exertion and environment (pp. 85-102). Amsterdam, The Netherlands: Excerpta Medica.

Hales, J.R.S. & Richards, D.A.B. (1987). Present controversies in heat stress. In J.R.S. Hales & D.A.B. Richards (Eds.), Heat stress: Physiological exertion and environment (pp. xi-xiii). Amsterdam, The Netherlands: Excerpta Medica.

Halliwill, J. R., Taylor, J. A. & Eckberg, D. L. (1996). Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. Journal of Physiology, 495(1), 279-288.

Hara, K. & Flora, J. S. (1992). Effects of naloxone on hemodynamics and sympathetic activity after exercise. Journal of Applied Physiology, 73(5), 2028-2035.

Hardy, J. D. & Dubois, E. F. (1938). The technique of measuring radiation and convection. Journal of Nutrition, 15, 461-475.

Harker, J. & Gibson, P. (1995). Heat stroke: A review of rapid cooling techniques. Intensive Critical Care Nurse, 11(5), 198-202.

Haymes, E. M., McCormick, R. J. & Buskirk, E. R. (1974). Heat tolerance of exercising lean and heavy prepubertal girls. Journal of Applied Physiology, 36, 566-571.

Hayward, J.S., Eckerson, J.D. & Kemma, D. (1984). Thermal and cardiovascular changes during three methods of resuscitation from mild hypothermia. Resuscitation, 11(1-2), 21-33.

Holtzhausen, L. M. & Noakes, T. D. (1995). The prevalence and significance of post-exercise hypotension in ultramarathon runners. Medicine and Science in Sports and Exercise, 27(12), 1595-1601.

Holtzhausen, L. M., Noakes, T. D., Kroning, B., De Klerk, M., Roberts, M. & Emsley, R. (1994). Clinical and biochemical characteristics of collapse ultramarathon runners. Medicine and Science in Sports and Exercise, 26(9), 1095-1101.

House, J. R., Holmes, C. & Allsopp, A. J. (1997). Prevention of heat strain by immersing the hands and forearms in water. Journal of the Royal Naval Medical Service, 83(1), 26-30.

Hubbard, R. W. & Armstrong, L. E. (1989). Hyperthermia: New thoughts on an old problem. The Physician and Sportsmedicine, 17(6), 97-113.

Hubbard, R. W., Matthew, C. B., Durkot, M. J., Francesconi, R. P. & Massachusetts, N. (1987). Novel Approaches to the pathophysiology of heatstroke: The energy depletion model. Annals of Emergency Medicine, 16, 1066-1075.

Hughson, R. L. (1986). Heat stroke in northern climates. In J. R. Sutton & R. M. Brock (Eds.), Sports Medicine for the Mature Athlete (pp. 145-149). Indianapolis, IN: Bechmark Press Inc.

Jacobs, I., Martineau, L. & Vallerand, A. L. (1994). Thermoregulatory thermogenesis in humans during cold stress. Exercise and Sport Science Reviews, 22, 221-250.

Jessen, C. (1987). Thermoregulatory mechanisms in severe heat stress and exercise. In J.R.S. Hales & D.A.B. Richards (Eds.), Heat stress: Physiological exertion and environment (pp. 1-18). Amsterdam, The Netherlands: Excerpta Medica.

Johnson, J. M. (1986). Nonthermoregulatory control of human skin blood flow. Journal of Applied Physiology, 61, 1613-1622.

Johnson, J. M. & Park, M. K. (1979). Reflex control of skin blood flow by skin temperature: Role of core temperature. Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology, 47(6), 1188-1193.

Johnson, J. M. & Park, M. K. (1981). The effect of upright exercise on threshold for cutaneous vasodilatation and sweating. Journal of Applied Physiology, 50(4), 814-818.

Kaufman, F. L., Hughson, R. L. & Schaman, J. P. (1987). Effect of exercise on recovery blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. Medicine and Science in Sports and Exercise, 19, 17-20.

Kellogg, D. L., Johnson, J. M. & Koshiba, W. A. (1989). Selective abolition of adrenergic vasoconstrictor responses in skin by local iontophoresis of bretylium. American Journal of Physiology, 257 (Heart Circulation Physiology, 26), H1599-H1606.

Kellogg, D. L., Johnson, J. M. & Koshiba, W. A. (1991). Control of internal temperature threshold for active cutaneous vasodilation by dynamic exercise. Journal of Applied Physiology, 71(6), 2476-2482.

Kenney, M. J. & Seals, D. R. (1993). Postexercise hypotension: Key features, mechanisms and clinical significance. Hypertension, 22, 653-664.

Kenney, W. L. (1998). Heat flux and storage in hot environments. International Journal of Sports Medicine, 19(Suppl. 2), S92-S95.

Kenny, G. P., Denis, P. M., Boulé, N. G., Proulx, C. E., Thoden, J. S. & Reardon, F. D. (1999). Increasing exercise duration does not affect the post-exercise elevation in esophageal temperature. Canadian Journal of Applied Physiology, 24(4), 377-386.

Kenny, G. P., Giesbrecht, G. G. & Thoden, J. (1996a). Post-exercise thermal homeostasis as a function of changes in pre-exercise core temperature. European Journal of Applied Physiology, 74, 258-263.

Kenny, G. P., Giesbrecht, G. G. & Thoden, J. (1996b). A comparison of human thermoregulatory response following dynamic exercise and warm-water immersion. European Journal of Applied Physiology, 74, 336-341.

Kenny, G. P., Reardon, F. D., Giesbrecht, G. G., Jetté, M. & Thoden, J. S. (1997). The effect of ambient temperature and exercise intensity on post-exercise thermal homeostasis. European Journal of Applied Physiology, 76, 109-115.

Khogali, M. (1983). The Makkah body cooling unit. In M. Khogali & J. R. S. Hales (Eds.), Heatstroke and temperature regulation (pp. 139-148). Sydney: Academic Press.

Khogali, M. (1987). Heat stroke : An overview with particular reference to the Makkah Pilgrimage. In J.R.S. Hales & D.A.B. Richards (Eds.), Heat stress: Physiological exertion and environment (pp. 1-18). Amsterdam, The Netherlands: Excerpta Medica.

Khogali, M. & Weiner, J. S. (1980). Heat stroke: Report of 18 cases. Lancet, 2(8189), 276-8.

Kielblock, A. J. (1987). Strategies for the prevention of heat disorders with particular reference to body cooling procedures. In J. R. S. Hales & D. A. B. Richards (eds.), Heat Stress: Physiological exertion and environment (pp. 489-497). Amsterdam, The Netherlands: Elsevier.

Kielblock, A. J., Van Rensburg, J. P. & Franz, R. M. (1986). Body cooling as a method for reducing hyperthermia : An evaluation of techniques. South African Medical Journal, 69, 378-380.

Kregel, K. C., Wall, T. & Gisolfi, C. V. (1988). Peripheral vascular responses to hyperthermia in the rat. Journal of Applied Physiology, 64(6), 2582-2588.

Kunihiro, A. & Foster, J. D. (2000). Heat exhaustion and heat stroke [On-line]. Disponible: <http://www.emedicine.com/emerg/topic236.htm>.

Layton, R.P., Mints, W.H., Annis, J.F., Rack, M.J. & Webb, P. (1983). Calorimetry with heat flux transducers: comparison with a suit calorimeter. Journal of Applied Physiology, 54, 1361-1367.

Lindinger, M. I. (1999). Exercise in the heat: Thermoregulatory limitations to performance in humans and horses. Canadian Journal of Applied Physiology, 24(2), 152-163.

Livingstone, S. D., Grayson, J., Firm, J., Allen, C. L. & Limmer, R. E. (1983). Effect of cold exposure on various sites of core temperature measurements. Journal of Applied Physiology, 54(4), 1025-1031.

Lopez, M., Sessler, D. I., Walter, K., Emerick, T. & Ozaki, M. (1994). Rate and gender dependence of the sweating, vasoconstriction and shivering thresholds in humans. Anesthesiology, 80, 780-788.

MacDonald, J. R., MacDougall, J. D. & Hogben, C. D. (1999). The effects of exercise intensity on post-exercise hypotension. Journal of Human Hypertension, 13, 527-531.

MacDonald, J. R., MacDougall, J. D. & Hogben, C. D. (2000). The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. Journal of Human Hypertension, 14, 125-129.

McDonald, A., Goode, R. C., Livingstone, S. D. & Duffin, J. (1984). Body cooling in human males by cold-water immersion after vigorous exercise. Undersea Biomedical Research, 11(1), 81-90.

Mackowiak, P.A., Wasserman, S.S. & Levine, M.M. (1992). A critical appraisal of 98.6°F, the upper limit of the normal body temperature and other legacies of Carl Reinhold August Wunderlich. Journal of the American Medical Association, 268(2), 1578-1580.

Magazanik, A., Epstein, Y., Udassin, R., Shapiro, Y. & Sohar, E. (1980). Tap water, an efficient method for cooling heatstroke victims - a model in dogs. Aviation, Space and Environmental Medicine, 9(1), 864-866.

Mariak, Z., Lewko, J., Luczaj, J., Polocki, B. & White, M.D. (1994). The relationship between directly measured human cerebral and tympanic temperatures during changes in brain temperatures. European Journal of Applied Physiology, 69, 545-549.

Mekjavic, I. B., Sundberg, C. J. & Linnarsson, D. (1991). Core temperature "null zone". Journal of Applied Physiology, 71(4), 1289-1295.

Mekjavic, I. B. & Rempel, M. E. (1990). Determination of oesophageal probe insertion length based on standing and sitting height. Journal of Applied Physiology, 69, 376-379.

Nielson, B. & Nielson, M. (1962). Body temperature during work at different environmental temperatures. Acta Physiology Scandinavia, 56, 120-129.

Noakes, T. D. (1982). Heatstroke during the 1981 National Cross-Country Running Championships. South African Medical Journal, 61, 145.

Noakes, T. D. (1986). Body cooling as a method for reducing hyperthermia. South African Medical Journal, 69, 373-374.

O'Donnell, T. F., Jr. & Clowes, H. A., Jr. (1972). The circulatory abnormalities of heat stroke. The New England Journal of Medicine, 287(15), 734-737.

Pascoe, D. D., Shanley, L. A. & Smith, E. W. (1994). Clothing and exercise I: Biophysics of heat transfer between the individual, clothing and environment. Sports Medicine, 18(1), 38-54.

Pérgola, P. E., Kellogg, D. L., Johnson, J. M. & Koshiba, W. A. (1994). Reflex control of active cutaneous vasodilatation by skin temperature in humans. American Journal of Physiology, 266, H1979-H1984.

Poulton, T. J. & Walker, R. A. (1987). Helicopter cooling of heatstroke victims. Aviation, Space and Environmental Medicine, 58, 358-361.

Richards, R. & Richards, D. (1984). Exertion-induced heat exhaustion and other medical aspects of the City-to-Surf fun runs. Medical Journal of Australia, 141, 799-805.

Richards, R., Richards D., Schofield, P. J. & Sutton, J. R. (1979). Management of heat exhaustion in Sydney's The Sun City-to-Surf fun runners. Medical Journal of Australia, 2, 457-461.

Roberts, W. O. (1992). Managing heatstroke: On site cooling. The Physician and Sportsmedicine, 20(5), 17-20; 28.

Robinson, J. L., Seal, R. F., Spady, D. W. & Joffres, M. R. (1998). Comparison of esophageal, rectal, axillary, bladder, tympanic and pulmonary artery temperatures in children. Journal of Pediatrics, 133, 553-556.

Romet, T.T. & Hoskin, R.W. (1988). Temperature and metabolic responses to inhalation and bath rewarming protocols. Aviation, Space and Environmental Medicine, 59(7), 630-634.

Rowell, L. B. (1983). Cardiovascular aspects of human thermoregulation. Circulation Research, 52(4), 367-379.

Sandor, R. P. (1997). Heat illness: On-site diagnosis and cooling. The Physician and Sportsmedicine, 25(6), 35-40.

Schiller, E. R. (1996). Thermoregulation: The effects of different cooling methods following intermittent anaerobic exercise in the heat. Unpublished master's thesis, University of Oregon, Oregon.

Scott, J. (1989). Heat-related illnesses: When are they a true emergency? Postgraduate Medicine, 85(8), 154-155; 161-164.

Shapiro, Y. & Seidman, D. S. (1990). Field and clinical observations of exertional heat stroke patients. Medicine and science in sports and exercise, 22(1), 6-14.

Shibolet, S., Coll, R., Gilat, T. & Sohar, E. (1967). Heatstroke : Its clinical picture and mechanism in 36 cases. Quarterly Journal of Medicine, 36, 525-548.

Shibolet, S., Lancaster, M. C. & Danon, Y. (1976). Heatstroke: A review. Aviation, Space and Environmental Medicine, 47, 280-301.

Siri, W. E. (1956) Gross composition of the body. In J. H. Lawrence, & C. A. Tobias (Eds.), Advances in biological and medical physics (vol. IV). New York: Academic Press.

Stitt, J. T. (1993). Central regulation of body temperature. In C.V. Gisolfi, D.R. Lamb & E. R. Nadel (eds.), Perspectives in Exercise Sciences and Sports Medicine (vol. 6): Exercise, Heat and Thermoregulation (pp. 1-47). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.

Strydom, N. B., Kielblock, A. J. & Schutte, P. C. (1982). Heatstroke - its definition, diagnosis and treatment. South African Medical Journal, 61, 537.

Sutton, J. R. (1986). Thermal problems in masters athletes. In J. R. Sutton & R. M. Brock (Eds.), Sports Medicine for the Mature Athlete (pp.125-131). Indianapolis, IN: Benchmark Press Inc.

Syverud, S. A., Barker, W. J., Amsterdam, J. T., Bills, G. L., Goltra, D. D., Armao, J. C. & Hedges, J. R. (1985). Iced gastric lavage for treatment of heatstroke: Efficacy in a canine model. Annals of Emergency Medicine, 14(5), 424-432.

Tek, D. & Olshaker, J. S. (1992). Heat illness. Emergency Medicine Clinics of North America, 10(2), 299-310.

Thoden, J., Kenny, G. & Livingstone, S. (1994). Post-exercise defense of thermal homeostasis. In J. Frim, M. B. Ducharme & P. Tikuisis (Eds.), Sixth International Conference on Environmental Ergonomics (pp. 238-239). Montebello, Canada.

Thoden, J., Kenny, G., Reardon, F., Jetté, M. & Livingstone, S. (1994). Disturbance of thermal homeostasis during post-exercise hyperthermia. European Journal of Applied Physiology, 68, 170-176.

Tipton, M.J., Allsopp, A., Balmi, P.J. & House, J. R. (1993). Hand immersion as a method of cooling and rewarming: A short review. Journal of the Royal Naval Medical Service, 79(3), 125-131.

Vander, A. J., Sherman, J. H. & Luciano, D. S. (1985). Human physiology: The mechanisms of body function (4th ed.). New York, NY: McGraw-Hill.

Vanggaard, L., Eyolfson, D., Xu, X., Wessen, G. & Giesbrecht, G.G. (1999). Immersion of distal arms and legs in warm water (AVA rewarming) effectively rewarms

mildly hypothermic humans. Aviation, Space and Environmental Medicine, 70(11), 1081-1088.

VanNess, J. M., Takata, H. J. & Overton, J. M. (1996). Attenuated blood pressure responsiveness during post-exercise hypotension. Clinical and Experimental Hypertension, 18(7), 891-900.

Veicsteinas, A., Ferretti, G. & Rennie, D.W. (1982). Superficial shell insulation in resting and exercising men in cold water. Journal of Applied Physiology, 52(6), 1557-1564.

Webb, P. (1993). Daily activity and body temperature. European Journal of Applied Physiology, 66, 174-177.

Webb, P. (1995). The physiology of heat regulation. American Journal of Physiology, 268, R838-R850.

Weiner, J. S. & Khogali, M. (1980). A physiological body-cooling unit for treatment of heat stroke. The Lancet, 1, 507-509.

Werner, J. (1993). Temperature regulation during exercise: An overview. In C.V. Gisolfi, D.R. Lamb & E. R. Nadel (Eds.), Perspectives in Exercise Sciences and Sports Medicine (vol. 6): Exercise, Heat and Thermoregulation (pp. 49-84). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.

White, M.D., Ross, W.D. & Mekjavic, I. B. (1992). Relationship between physique and rectal temperature cooling rate. Undersea Biomedical Research, 19(2), 121-130.

Wilmore, J.H. & Costill, D.L. (1994). Physiology of Sport and Exercise. Champaign, IL: Human Kinetics.

Wyndham, C. H., Strydom, N. B. & Cooke, H. M. (1959). Methods of cooling subjects with hyperplexia. Journal of Applied Physiology, 14, 771-776.

Wyss, C. R., Brengelmann, G. L., Johnson, J. M., Rowell, L. B. & Niederberger, M. (1974). Control of skin blood flow, sweating and heart rate: role of skin vs. core temperature. Journal of Applied Physiology, 36(6), 726-733.

Yaqub, B. & Al Deeb, S. (1998). Heat strokes: Aetiopathogenesis, neurological characteristics, treatment and outcome. Journal of Neurological Sciences, 156, 144-151.

ANNEXE A

Questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique (Q-AAP) et Questionnaire sur la fréquence de la participation à des activités physiques

Nom du membre : _____
 No. de téléphone : () _____ 0 _____
 Personne à contacter en cas d'urgence
 nom : _____
 No. de téléphone : () _____ 0 _____

- 1) Votre âge _____
 2) Prenez-vous des médicaments (autres que pour l'hypertension) régulièrement? _____
 3) Quand avez-vous fait des exercices régulièrement pour la dernière fois? _____
 4) Certains mouvements pourraient-ils aggraver des limites physiques ou une ancienne blessure? _____

Questionnaire sur l'aptitude
 à l'activité physique - Q-AAP
 version révisée en 1994

Q-AAP et VOUS

(Un questionnaire pour les gens de 15 à 69 ans)

L'exercice physique pratiqué d'une façon régulière constitue une occupation de loisir saine et agréable. D'ailleurs, de plus en plus de gens pratiquent une activité physique de façon régulière. Rigue générale, augmenter la pratique sportive n'entraîne pas de risques de santé majeurs. Dans certains cas, il est cependant conseillé de passer un examen médical avant d'entreprendre un programme régulier d'activités physiques. Le Q-AAP (questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique) vise à mieux cerner les personnes pour qui un examen médical est recommandé.

Si vous prévoyez modifier vos habitudes de vie pour devenir un peu plus actif, commencez par répondre aux 7 questions qui suivent. Si vous êtes âgé de 15 à 69 ans, le Q-AAP vous indiquera si vous devez ou non consulter un médecin avant d'entreprendre votre nouveau programme d'activités. Si vous avez plus de 69 ans et ne participez pas d'une façon régulière à des activités physiques exigeantes, vous devriez consulter votre médecin avant d'entreprendre ces activités.

Lisez attentivement et répondez honnêtement à chacune des questions suivantes. Le simple bon sens sera votre meilleur guide pour répondre correctement à ces questions. Cochez OUI ou NON.

OUI	NON	
☐	☐	1. Votre médecin vous a-t-il déjà dit que vous souffriez d'un problème cardiaque et que vous ne deviez pas participer qu'à des activités physiques passives et apprises par un médecin?
☐	☐	2. Ressentez-vous une douleur à la poitrine lorsque vous faites de l'activité physique?
☐	☐	3. Au cours du dernier mois, avez-vous ressenti des douleurs à la poitrine lors de périodes autres que celles où vous participez à une activité physique?
☐	☐	4. Éprouvez-vous des problèmes d'équilibre liés à un étourdissement ou vous arrive-t-il de perdre connaissance?
☐	☐	5. Avez-vous des problèmes osseux ou articulaires qui pourraient s'aggraver par une modification de votre niveau de participation à une activité physique?
☐	☐	6. Des médicaments vous sont-ils actuellement prescrits pour contrôler votre tension artérielle ou un problème cardiaque (par exemple, des diurétiques)?
☐	☐	7. Connaissez-vous une autre raison pour laquelle vous ne devriez pas faire de l'activité physique?

OUI à une ou plusieurs questions

Si vous
avez
répondu

Consultez votre médecin AVANT d'augmenter votre niveau de participation à une activité physique et AVANT de faire évaluer votre condition physique. Donnez à votre médecin que vous avez complété le questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique et expliquez-lui précisément à quelles questions vous avez répondu "oui".

- Il se peut que vous n'ayez aucune contre-indication à l'activité physique dans la mesure où vous y allez lentement et progressivement. Par ailleurs, il est possible que vous ne puissiez faire que certains types d'efforts adaptés à votre état de santé. Indiquez à votre médecin le type d'activité physique que vous comptez faire et suivez ses recommandations.
- Informez-vous quant aux programmes d'activités spécialisés les mieux adaptés à vos besoins, efforts dans votre localité.

NON à toutes ces questions

Si, en toute honnêteté, vous avez répondu "NON" à toutes les questions du Q-AAP vous êtes dans une certaine mesure, assurés que :

- vous pouvez augmenter votre pratique régulière d'activités physiques en commençant lentement et en augmentant progressivement l'intensité. C'est le moyen le plus simple et le plus sécuritaire d'y arriver.
- vous pouvez faire évoluer votre condition physique. C'est le meilleur moyen de améliorer votre niveau de condition physique de base afin de mieux planifier votre participation à un programme d'activités physiques.

REMETTRE À PLUS TARD L'AUGMENTATION DE VOTRE PARTICIPATION ACTIVE:

- si vous souffrez présentement de fièvre, d'une grippe ou d'une autre affection passagère, attendez d'être remis(e) en
- si vous êtes enceinte ou croyez l'être, consultez votre médecin avant de modifier votre niveau de pratique sportive régulière.

Vous devez noter que si votre état de santé se trouve modifié de sorte que vous deviez répondre "OUI" à l'une ou l'autre des questions précédentes, consultez un professionnel de la santé ou de la condition physique, afin de déterminer si vous faut modifier votre programme d'activités.

Il n'y a pas de changement dans mon statut médical:

avant initialement avant initialement

Le Comité de développement du Q-AAP: La Société canadienne de physiologie du Péninsule, Saint-Charles et ses représentants assument aucune responsabilité vis-à-vis des accidents qui pourraient survenir lors de l'activité physique. Si, après avoir complété le questionnaire ci-dessus, un doute persiste quant à votre aptitude à faire une activité physique, consultez votre médecin avant de vous y engager.

© Société canadienne de physiologie du Péninsule
 Canadian Society for Exercise Physiology

Avec l'appui de: 

No. de carte d'exercice: _____

NOM (l'imprimer)
 DATE

SIGNATURE
 TÉMOIN

Je sous-signée) affirme avoir lu, compris et complété le questionnaire et avoir reçu une réponse satisfaisante à chacune de mes questions.

Member name: _____
 Telephone: h) _____ w) _____
 Emergency contact
 name: _____
 Telephone: h) _____ w) _____

- 1) Your age _____
 2) Are you taking medication (other than heart and blood pressure) on a regular basis? _____
 3) When was the last time you exercised on a regular basis? _____
 4) Do you currently have any physical limitations or an old injury that might be aggravated by certain movements?

Physical Activity Readiness
 Questionnaire - PAR-Q
 revised 1994

PAR-Q & YOU

(A Questionnaire for People Aged 15 to 69)

Regular physical activity is fun and healthy, and increasingly more people are starting to become more active every day. Being more active is very safe for most people. However, some people should check with their doctor before they start becoming much more physically active.

If you are planning to become much more physically active than you are now, start by answering the seven questions in the box below. If you are between the ages of 15 and 69, the PAR-Q will tell you if you should check with your doctor before you start. If you are over 69 years of age, and you are not used to being very active, check with your doctor.

Common sense is your best guide when you answer these questions. Please read the questions carefully and answer each one honestly: check YES or NO.

YES	NO	
☐	☐	1. Has your doctor ever said that you have a heart condition and that you should only do physical activity recommended by a doctor?
☐	☐	2. Do you feel pain in your chest when you do physical activity?
☐	☐	3. In the past month, have you had chest pain when you were not doing physical activity?
☐	☐	4. Do you lose your balance because of dizziness or do you ever lose consciousness?
☐	☐	5. Do you have a bone or joint problem that could be made worse by a change in your physical activity?
☐	☐	6. Is your doctor currently prescribing drugs (for example, water pills) for your blood pressure or heart condition?
☐	☐	7. Do you know of any other reason why you should not do physical activity?

YES to one or more questions

Talk your doctor by phone or in person BEFORE you start becoming much more physically active or BEFORE you have a fitness appraisal. Tell your doctor about the PAR-Q and which questions you answered YES.

- You may be able to do any activity you want - as long as you start slowly and build up gradually. Or, you may need to restrict your activities to those which are safe for you. Talk with your doctor about the kinds of activities you wish to participate in and follow his/her advice.
- Find out which community programs are safe and helpful for you.

If
you
answered

NO to all questions

If you answered NO honestly to all PAR-Q questions, you can be reasonably sure that you can:

- start becoming much more physically active - begin slowly and build up gradually. This is the safest and easiest way to go.
- take part in a fitness appraisal - this is an excellent way to determine your basic fitness so that you can plan the best way for you to live actively.

DELAY BECOMING MUCH MORE ACTIVE:

- if you are not feeling well because of a temporary illness such as a cold or a fever - wait until you feel better; or
- if you are or may be pregnant - talk to your doctor before you start becoming more active.

Please note: If your health changes so that you then answer YES to any of the above questions, tell your fitness or health professional. Ask whether you should change your physical activity plan.

There is no change to my medical status:

year initials year initials

Important Note of the PAR-Q: The Canadian Society for Exercise Physiology, Health Canada, and their agents assume no liability for persons who undertake physical activity, and if in doubt after completing this questionnaire, consult your doctor prior to physical activity.

© Canadian Society for Exercise Physiology
 Société canadienne de physiologie de l'exercice

Supported by:  Health Canada Sport Canada

workout card #: _____
 I have read, understood and completed this questionnaire. Any questions I had were answered to my full satisfaction.

NAME (Please Print) _____

DATE _____

SIGNATURE _____

WITNESS _____

Questionnaire sur la fréquence de la participation à des activités physiques

Êtes-vous âgé(e)s entre 18 et 35 ans? Oui ☐ Non ☐

Souffrez-vous ou avez vous souffert d'un problème de santé? Oui ☐ Non ☐

Si oui, spécifiez.

En vous basant sur les 2-3 derniers mois, S.V. P. répondez aux questions suivantes :

1. Sur une période représentative d'une semaine (sept jours), combien de fois pratiquez-vous une activité physique vigoureuse et prolongée (au moins 20 minutes) caractérisée par une sudation et un pouls rapide?

Au moins trois fois ☐

Normalement une ou deux fois ☐

Rarement ou jamais ☐

2. De façon générale, quand vous pratiquez une activité physique, avez-vous l'impression que vous faites :

Un effort intense ☐

Un effort modéré ☐

Un effort léger ☐

3. De façon générale, diriez vous que votre condition physique actuelle est:

Très bonne ☐

Bonne ☐

Moyenne ☐

Faible ☐

4. Faites une liste des activités que vous pratiquez régulièrement. Indiquez la durée typique de ces activités, la fréquence (# de fois par semaine), ainsi que l'intensité à laquelle vous pratiquez ces activités (selon l'échelle de Borg).

Activité (sport)	Durée	Fréquence	Intensité
------------------	-------	-----------	-----------

Frequency of physical activity participation questionnaire

Are you between 18 and 35 years old? Yes ☐ No ☐

Do you or did you suffer from health problems? Yes ☐ No ☐

If yes, please specify

Based on the last 2-3 months, please answer the following questions:

1. Over a typical seven-day period (one week), how many times do you engage in physical activity that is sufficiently prolonged (at least 20 minutes) and intense to cause sweating and a rapid heart beat?

At least three times ☐

Normally once or twice ☐

Rarely or never ☐

2. When you engage in physical activity, do you generally have the impression that you:

Make an intense effort ☐

Make a moderate effort ☐

Make a light effort ☐

3. In a general fashion, would you say that your current physical fitness is:

Very good ☐

Good ☐

Average ☐

Poor ☐

4. Make a list of the activities that you regularly engage in. Indicate the typical length, the frequency (# of times per week) and the intensity (according to the Borg Scale) of these activities.

Activity (sport)	Length	Frequency	Intensity
------------------	--------	-----------	-----------

ANNEXE B

Formulaire de consentement



Université d'Ottawa • University of Ottawa

Faculté des sciences de la santé
École des sciences de l'activité physique

Faculty of Health Sciences
School of Human Kinetics

Feuille d'information pour le participant

Une évaluation de diverses températures d'eau pour le refroidissement corporel lors de l'hyperthermie légère induite par l'exercice

Chercheurs:

Caroline Proulx

Université d'Ottawa, École des sciences de l'activité physique

125 rue Université

P.O. Box 450, Station A

Ottawa, Ontario, K1N 6N5

Tel: 562-5800 x 4615

Dr. Glen Kenny (Ph.D.), professeur agrégé

Université d'Ottawa, École des sciences de l'activité physique

125 rue Université

P.O. Box 450, Station A

Ottawa, Ontario, K1N 6N5

Tel: 562-5800 x 4282

But de l'étude

Le but de cette étude est de déterminer quelle température d'eau fournit un meilleur taux de refroidissement corporel central chez des individus qui sont devenus légèrement hyperthermiques suite à la pratique d'un exercice.

Profil des participants/es

Seulement les individus (homme ou femme) en bonne santé (aucune maladie respiratoire, métabolique ou cardiovasculaire) et âgés entre 18 et 35 ans seront admis dans l'étude. Les participants/es doivent être physiquement actifs/ves, soit pratiquer un exercice physique d'intensité moyenne (12 ou plus sur l'échelle de Borg) d'une durée de 20 minutes ou plus au moins trois fois par semaine. En tant que sujet, vous allez devoir participer à une session préliminaire et à 4 sessions expérimentales qui seront exécutées lors de journées différentes, séparées par un minimum de 48 heures.

Session préliminaire

La session préliminaire et les sessions expérimentales se dérouleront au laboratoire de la physiologie de l'exercice et environnementale à l'Université d'Ottawa. La durée de la session préliminaire sera d'environ 1 heure. Durant cette session, toutes les procédures seront expliquées et les instruments de mesure qui seront utilisés lors de l'expérience (i.e.

sondes superficielles et oesophagienne) seront démontrés. Vous allez devoir ensuite compléter le *Questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique (Q-AAP)*, ainsi que lire et signer le formulaire de Consentement éclairé. Suite à cette orientation, votre taille, poids et pression sanguine au repos seront notés. Votre composition corporelle sera ensuite évaluée par l'entremise de la pesée hydrostatique et des plis cutanés (7 sites). À la fin de cette session, vous allez devoir effectuer un test d'effort maximal ($\text{VO}_2 \text{ max}$) sur un tapis roulant pendant que votre consommation d'oxygène sera mesurée par un système automatisé. Vous allez devoir courir à une vitesse de 5.0 mph (femmes) ou 6.0 mph (hommes) pendant que l'inclinaison du tapis roulant est augmentée de 2% à toutes les deux minutes. Le test prendra fin lorsque vous déciderez volontairement d'arrêter ou lorsque vous n'êtes plus capable de courir à la vitesse désirée.

Sessions expérimentales

Les sessions expérimentales débuteront par une période d'instrumentation. Une fois que toutes les sondes et autres instruments de mesure (voir la description ci-dessous) sont en place et fonctionnels, des données de base seront recueillies à une température ambiante (T_a) de 25°C pour 15 minutes. Vous allez ensuite entrer dans la chambre thermique dont la température ambiante est de 40 °C. Il y aura une période de transition d'une durée de 10 minutes. Vous allez ensuite devoir courir sur un tapis roulant à une intensité qui correspond à 60-65% de votre consommation maximale d'oxygène ($\text{VO}_2 \text{ max}$) prédéterminée jusqu'à ce que votre température centrale, mesurée selon la température rectale, ait atteint 40.0°C (ceci devrait prendre approximativement de 20 à 60 minutes). L'exercice sera par contre terminé si vous ressentez des malaises ou si les chercheurs observent des signes de détresse. Suite à l'exercice, vous serez immergé jusqu'au niveau des clavicules dans un bain d'eau agitée à soit 2, 8, 14 ou 20°C, selon la condition prédéterminée de façon aléatoire. Vous allez rester dans le bain d'eau agitée jusqu'à ce que votre température corporelle (rectale) retourne à 37.5°C. Bien que nous ne puissions donner une indication précise du temps d'immersion, vous devriez être au courant que la durée de l'immersion dans l'eau ne devrait pas, de façon générale, dépasser 45 minutes. Il est possible que l'immersion dans l'eau à 2 ou 8°C dure à peine 5-10 minutes. Par contre, il est important que vous compreniez que la durée des immersions varie selon la grosseur des participants, leur quantité de masse maigre, leur pourcentage de gras corporel, leur capacité de frissonner, etc. Les températures plus froides devraient, toutefois, résulter en une durée d'immersion qui est significativement plus courte. En considérant qu'il s'agit d'expériences originales qui utilisent un protocole révisé, nous ne pouvons estimer de façon précise la durée des immersions. Nous tenons à vous rappeler que vous avez le droit de sortir de l'eau n'importe quand si vous croyez ne pas pouvoir compléter l'expérience. Une fois que vous avez atteint la température signifiant la fin de l'immersion dans l'eau, soit 37.5°C, vous allez sortir du bain et votre température centrale va être mesurée pour un minimum de 30 minutes jusqu'à ce que les chercheurs jugent que vous avez de nouveau atteint votre température de base.

Prière de noter que vous allez devoir vous abstenir de participer à des activités physiques intenses et prolongées et de consommer toute boisson alcoolisée pour un minimum de 12 heures précédant toutes les sessions. Il est fortement recommandé d'éviter de manger pour au moins deux heures avant l'expérience. Vous allez devoir être bien

hydraté, alors vous devez boire au moins 250 ml à chaque heure entre votre réveil et le début de l'expérience.

Sonde oesophagienne: Afin de mesurer la température corporelle centrale, une sonde flexible oesophagienne (2mm de diamètre) sera insérée dans une narine, pendant que vous avalez de l'eau. Le bout de la sonde, une fois en place dans votre oesophage (gorge), sera au niveau de votre cœur. Vous allez possiblement ressentir un léger malaise et/ou une sensation de nausée en avalant la sonde. Cette sensation passe rapidement.

Sonde rectale : Une sonde flexible va être insérée (de 12 cm) dans le rectum à travers l'anus. Cette sonde donne une indication de l'accumulation de chaleur au centre du corps. Vous êtes responsables d'insérer cette sonde vous-même.

Sonde tympanique : Une sonde sera insérée dans votre canal auditif. La sonde sera insérée doucement jusqu'à ce qu'elle touche la membrane tympanique. Vous sentirez alors un léger inconfort. La sonde sera légèrement retirée et tenue en place à l'aide de boules d'ouate qui recouvrent l'oreille et de ruban adhésif chirurgical. La température du canal auditif sera utilisée comme indice de la température du cerveau et de la température centrale.

Sondes superficielles: Douze sondes superficielles seront apposées à la peau à l'aide de ruban adhésif hypoallergique. Ces sondes permettent de mesurer la température de la peau, ainsi que les pertes de chaleur provenant de la surface de la peau. Il est possible que l'on soit obligé de vous raser la peau avant d'appliquer les sondes. Un certain niveau d'inconfort risque d'être ressenti lorsque les sondes seront enlevées.

Consommation d'oxygène: La consommation d'oxygène sera mesurée à l'aide d'un système automatisé (Medgraphics Cardiopulmonary Diagnostic System) lors de la session préliminaire. Vous allez devoir respirer dans une pièce buccale qui est reliée au système automatisé et porter un pince-nez pour la majorité de l'étude.

Rythme cardiaque: Votre rythme cardiaque sera mesuré à l'aide d'une bande placée autour de la poitrine (Polar HR monitor).

Risques et inconforts

Vous devez être au courant que certains risques mineurs sont inhérents à toute forme d'exercice. Il n'y a essentiellement aucun risque majeur pour les gens jeunes, actifs et en santé lors de la pratique des exercices sous-maximaux. Certaines conséquences pouvant survenir lors des tests d'effort maximal sont des épisodes de nausées et d'étourdissement, une perte de conscience, une tension artérielle anormale, de la douleur à la poitrine et des crampes au niveau des jambes. Selon les « Guidelines for Graded Exercise Prescription » (provenant du 'American College of Sports Medicine'), la présence d'un médecin durant un test d'effort maximal n'est pas requise pour les hommes de moins de 40 ans et pour les femmes de moins de 50 ans qui n'ont pas de symptômes, ni de facteurs de risque pour une maladie cardiovasculaire. L'incidence de défaillance cardiaque pendant ce genre de test est de 1 sur 10 000. Vous devez vous souvenir que vous avez le

droit d'arrêter le test en tout temps. Les tests se dérouleront selon des conditions standards établies par la Société canadienne de physiologie de l'exercice et par l'American College of Sports Medicine'.

Il existe un certain risque que l'œsophage ou les cavités nasale et buccale, de même que le rectum soient perforés durant l'insertion de la sonde œsophagienne et de la sonde rectale (pouvant ainsi provoquer de l'inflammation et de l'infection). Par contre, une telle conséquence est très rare et un tel incident ne s'est jamais produit dans ce laboratoire. Les risques de transmissions de maladies infectieuses sont négligeables étant donné que chaque participant possède ses propres sondes stériles qui seront jetées une fois l'expérience terminée. Il existe également un risque d'irritation et de rougeur au niveau de la peau en raison du ruban adhésif utilisé pour apposer les sondes superficielles.

Certains risques accompagnent l'élévation marquée de la température corporelle. Ainsi, un mal de tête, une faiblesse extrême, des étourdissements, des nausées, de l'hyperventilation, de l'hypotension, de la confusion, de la diarrhée, des vomissements et une perte de conscience sont des conséquences possibles. Ces risques seront, cependant, minimisés en arrêtant l'exercice aux premiers signes de détresse et en refroidissant l'individu immédiatement.

L'immersion soudaine dans l'eau froide risque de provoquer une augmentation du rythme cardiaque, un réflexe de retenir son souffle et une hyperventilation incontrôlable (augmentation de la profondeur et de la rapidité de la respiration). Lors d'une immersion nue, ces réponses sont initiées de façon maximale dans de l'eau à 10°C, alors qu'elles sont stimulées de façon moins intense lors de l'immersion dans l'eau à 15°C. Vous allez alors ressentir ces réactions lors de l'immersion dans l'eau à 2 et à 8°C et également, de façon moins intense, lors de l'immersion dans l'eau à 14°C. Ces réactions ne devraient pas être présentes lors de l'immersion à 20°C. Ces réactions au choc induites par le froid seront atténuées par une procédure d'immersion en deux étapes qui implique l'immersion jusqu'à la taille pour 30 secondes avant l'immersion complète jusqu'aux clavicules. Bien qu'il existe un risque d'hypothermie après l'immersion dans l'eau froide, ceci est peu probable étant donné que vous serez retiré de l'eau lorsque votre température corporelle centrale retourne à 37.5°C. Il est probable que vous aurez froid lorsque vous entrerez dans l'eau à 2 et à 8°C. La baisse soudaine de votre température corporelle peut provoquer du frissonnement, de l'engourdissement au niveau de vos extrémités et une perte temporaire de contrôle moteur. Il est possible que vous ressentiez de l'inconfort ou de la douleur à mesure que vos doigts et vos orteils se refroidissent. Afin de minimiser l'engourdissement et la douleur aux extrémités (blessures dues au froid), vous allez porter des gants et des bas en néoprène lors de chacune des immersions. Vous ne devriez pas avoir froid ou ressentir de l'engourdissement lors des immersions dans l'eau à 14 et à 20°C, sauf peut-être vers la fin de ces immersions.

Anonymat et confidentialité

L'anonymat sera assuré au cours de toutes les étapes de cette étude. Tous les résultats seront présentés sous forme de statistiques et les données brutes seront documentées et conservées en mémoire dans un ordinateur selon un code alphanumérique. L'accès à ces données sera limité aux chercheurs autorisés. Vous êtes encouragés à discuter des résultats des sessions expérimentales en tout temps. Les résultats de la session

préliminaire (composition corporelle et test de VO₂ max) vous seront disponibles lorsque l'étude sera complétée.

Pour la durée entière de l'étude, il est entendu que vous avez le droit de refuser de participer et de vous retirer de l'étude, sans question, ni préjugé.

Une fois que vous avez lu cette information, n'hésitez pas à poser des questions. Pour confirmer que vous avez bien lu et compris l'information présentée dans ce formulaire, veuillez signer ci-dessous.

Signature du participant : _____ Date : _____

Signature du chercheur : _____ Date : _____

Si vous avez des questions concernant le déroulement de cette étude, n'hésitez pas à contacter Caroline Proulx au 562-5800 ext. 4615 ou Dr Kenny au 562-5800 ext. 4282.

Pour tout renseignement ou toute plainte concernant la conduite éthique de ce projet de recherche, vous pouvez vous adresser au Comité d'éthique de la recherche en sciences de la santé et en sciences, aux soins de Lise Frigaud.

Lise Frigault
Responsable de la déontologie en recherche
Bureau du Vice-recteur à la recherche
Université d'Ottawa
Pavillon Tabaret, pièce 246
550, rue Cumberland
C.P. 450, Succ. A
Ottawa (Ontario) K1N 6N5

(613) 562-5800 poste 1787
lfrigaul@uottawa.ca



Université d'Ottawa • University of Ottawa

Faculté des sciences de la santé
École des sciences de l'activité physique

Faculty of Health Sciences
School of Human Kinetics

Consentement éclairé

Les recherches avec des sujets humains requièrent le consentement écrit des sujets de recherche. Par la présente, je soussigné, _____, consens à participer à titre de volontaire à l'étude intitulée **“Une évaluation de diverses températures d'eau pour le refroidissement corporel lors de l'hyperthermie légère induite par l'exercice”**. J'ai lu l'information présentée dans le feuillet d'information et j'ai eu l'opportunité de poser des questions aux chercheurs. Je comprends que le but de l'étude est de déterminer quelle température d'eau fournit un meilleur taux de refroidissement de la température centrale chez des individus qui sont devenus légèrement hyperthermiques suite à la pratique d'un exercice. En tant que participant/e, je serai exposé/e à certains risques associés à l'exercice, à la température corporelle élevée, à l'immersion soudaine dans l'eau froide et aux instruments de mesure et je considère que ces risques sont acceptables. Également, je reconnais que le fait de participer à cette étude, tout comme n'importe quelle autre étude, peut comporter des risques qui ne peuvent être prédits. Je reconnais ces risques et les accepte.

J'ai rempli le “Questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique”. Je consens à participer à une session préliminaire et à 4 sessions expérimentales. Lors de la session préliminaire, je sais que je vais exécuter un test d'effort maximal sur le tapis roulant et je sais qu'on va évaluer ma composition corporelle par l'entremise de la pesée hydrostatique et des plis cutanés. Cette session préliminaire devrait durer environ 1 heure. Je sais que les 4 sessions expérimentales me requièrent d'être instrumenté tel que décrit dans le feuillet d'information. Je comprends que je vais devoir rester assis pour 15 minutes à la température de la pièce (25°C) et pour 10 minutes dans une chambre thermique dont la température ambiante sera réglée à 40°C. Je vais ensuite devoir courir à 60-65% de ma capacité maximale prédéterminée (à une température ambiante de 40°C) jusqu'à ce que ma température centrale, mesurée selon ma température rectale, ait atteint 40.0°C (ce qui pourrait prendre environ 20 à 60 minutes). Cet exercice sera suivi d'une période de refroidissement où je serai immergé jusqu'aux clavicules dans un bassin d'eau agitée à une température de 2, 8, 14 ou 20°C, selon la condition, jusqu'à ce que ma température corporelle retourne à 37.5°C. L'expérience prendra fin environ 30 minutes après ma sortie de l'eau. La durée totale de chaque session expérimentale devrait être de 3 à 4 heures incluant la période d'instrumentation. Je consens à ce que ma température centrale (oesophagienne, rectale et canal auditif), ma température superficielle et ma fréquence cardiaque soient mesurés lors des sessions expérimentales.

On m'a informé que je devrais m'abstenir de consommer de l'alcool et de pratiquer un exercice intense ou prolongé pour au moins 12 heures avant l'expérience et que je devrais éviter de consommer de la nourriture pour au moins deux heures avant le test. Je dois également m'assurer de boire environ 250 ml d'eau à chaque heure entre mon éveil et le début des sessions expérimentales.

Je sais que l'anonymat de mes données sera maintenu en tout temps. Les résultats seront présentés sous forme de statistiques et identifiés selon un code alphanumérique. Mon nom ne figurera pas dans les rapports écrits ni dans les publications. L'accès aux données sera restreint aux chercheurs directement impliqués dans l'étude. Aucun document portant mon nom ne quittera l'établissement en question.

Je reconnais que je ne retirerai aucun bénéfice direct de ma participation à cette étude (autre que recevoir une évaluation de ma condition physique). Par contre, les chercheurs pourront en apprendre davantage à propos de comment refroidir une victime qui souffre d'hyperthermie (température corporelle élevée). À la fin de l'étude, les chercheurs pourront partager avec moi les résultats de leur étude (incluant les résultats de l'évaluation préliminaire), si je le désire.

Je suis au courant que j'ai le droit de refuser de participer et que je peux retirer mon consentement n'importe quand sans question ni préjugé. Je sais que je peux poser des questions en tout temps, soit avant, pendant ou après les divers tests.

On m'a donné une copie de ce formulaire de consentement et du feuillet d'information afin que je puisse les garder.

Signature du participant : _____ Date : _____

Signature du chercheur : _____ Date : _____



Université d'Ottawa • University of Ottawa

Faculté des sciences de la santé
École des sciences de l'activité physique

Faculty of Health Sciences
School of Human Kinetics

Background information for the participant

An investigation of body core cooling by different water immersion temperatures in exercise-induced mild hyperthermia

Investigators:

Caroline Proulx

University of Ottawa, School of Human Kinetics

125 University

P.O. Box 450, Station A

Ottawa, Ontario, K1N 6N5

Tel: 562-5800 x 4615

Dr. Glen Kenny (Ph.D.), Associate Professor

University of Ottawa, School of Human Kinetics

125 University

P.O. Box 450, Station A

Ottawa, Ontario, K1N 6N5

Tel: 562-5800 x 4282

Purpose

The purpose of this study is to determine the water temperature that provides the greatest body core cooling rate in subjects that were rendered mildly hyperthermic by exercise.

Subject profile

Only healthy (no history of respiratory, metabolic or cardiovascular disease) male and female subjects, aged between 18 and 40 years, will be selected for the study. Participants must be physically active, that is to say exercise at least three times a week at a medium intensity (12 or more on the Borg Scale) for at least 20 minutes. As a subject, you will be asked to participate in one preliminary session and 4 experimental sessions to be conducted on different days and separated by a minimum of 48 hours.

Preliminary session

The preliminary session and the experimental sessions will take place at the Laboratory for exercise and environmental physiology at the University of Ottawa. The time involvement will be approximately 1 hour for the preliminary session. During this preliminary session, all procedures will be reviewed and the experimental equipment to be used in the experiment (i.e. skin and oesophageal probes) will be introduced. You will then

be asked to complete a *Physical Activity Readiness Questionnaire (Par-Q)*. In addition, you will be asked to read and sign an Informed consent. Following the orientation, height and weight will be measured as well as blood pressure. Body composition will then be measured by hydrostatic weighing and by skinfolds (7 sites). At the end of this session, you will be asked to perform a maximal exercise test (VO_2 max) on a motorized treadmill while oxygen consumption is measured by an automated system. During this test, you will run at a speed of 5.0 mph (female participants) or 6.0 mph (male participants) while the treadmill inclination is increased by 2% every two minutes until you choose to stop or until you can no longer run at the required speed.

Experimental sessions

The experimental sessions will begin with an instrumentation period. Once all the equipment and probes (see description below) are in place and functioning, baseline data will be collected at an ambient temperature (T_a) of 25.0°C for 15 minutes. You will then enter in the thermal chamber set at T_a of 40°C . There will be a 10-minute transition period. You will then be asked to run on a treadmill at 60-65% of your pre-determined maximal oxygen consumption (VO_2 max) until your core temperature, as measured by rectal temperature, reaches 40.0°C (this should take approximately 20 to 60 minutes). The test will, however, be terminated should you experience any distress or if the research coordinator feels that you are in distress. Following the exercise, you will then be immersed up to the clavicles in a circulated water bath at 2, 8, 14 or 20°C , (based on pre-trial randomization). You will remain in the circulated water bath until your core temperature is reduced to 37.5°C . Although we cannot provide a precise indication of the immersion time, you should be aware that the immersion time should be on average no greater than 45 min. You can expect that with water temperatures of 2 to 8°C , water immersion may be as short as 5-10 minutes. However, it is important for you to understand that these times vary with size of the subject, lean body mass, percentage of body fat, shivering capacity, etc. For the most part, you can expect that the colder temperatures will result in significantly shorter immersion periods. Given that these are novel experiments using a revised protocol, we cannot provide precise information on the duration of the immersion. You should be reminded that you may exit the water bath at any time should you feel unable to complete the trial. Once you have achieved the designate exit core temperature of 37.5°C , you will exit the water, during which time your core temperature will be monitored for a minimum of 30 minutes. Measurements will continue until such time as the researchers feel that you have fully recovered to pre-trial conditions.

Please note that you will be asked to abstain from alcohol and severe or prolonged physical activities for at least 12 hours prior to all sessions. It is highly recommended that you avoid eating for at least two hours before the trial. You are asked to ensure that you be properly hydrated by drinking at least 250 ml every waking hour prior to the experimental trials.

Oesophageal probe: In order to monitor central body temperature, a flexible oesophageal temperature probe (2 mm in diameter) will be inserted through one of your nostril, while you swallow sips of water. The tip of the probe, once fully inserted in your oesophagus (swallowing tube), will rest at the level of the heart. There can be mild

discomfort and mild gagging reflex from swallowing the probe. However, this sensation soon passes.

Rectal probe: A flexible probe will be inserted through the anus into the rectum (10 cm). This probe provides us with an indication of the accumulated heat storage in the core. You will be responsible for the insertion of this probe.

Tympanic probe: A probe will be inserted in your ear canal. The probe will be pushed gently until such a time as it touches the tympanic membrane. At this point, you will sense a slight discomfort and the probe will then be retracted slightly. The probe will be secured in its position by packing the ear with cotton balls held in place with surgical tape. The auditory canal temperature will be used as an index of brain and core temperature.

Skin probes: Twelve skin probes will be taped to the skin surface with hypoallergenic tape. These probes give an indication of skin temperature and heat loss from the skin surface. Some hair may need to be shaved in order to secure the probes adequately to the skin surface. Some discomfort may be experienced upon removing the tape.

Oxygen consumption: An automated metabolic cart (Medgraphics Cardiopulmonary Diagnostic System) will be used to assess oxygen consumption during the preliminary session. You will be required to wear a breathing valve connected to the metabolic cart and a nose plug for the majority of the study.

Heart rate: Heart rate will be monitored by a strap placed around the chest (Polar Vantage heart rate monitor).

Risks and discomforts

You should be aware that there are some minor physical risks associated with any form of exercise. There is essentially no major risk for young, healthy, active people while performing the submaximal exercises. Some effects of maximal exercise testing are nausea, dizziness, fainting, abnormal blood pressure, chest pain and leg cramps. The 'Guidelines for Graded Exercise Testing and Exercise Prescription' (by the American College of Sports Medicine) indicate that for men under 40 years of age and women under 50 years of age, with no symptoms or risk factors for cardiovascular disease, the presence of a physician during the test is not required. The incidence of cardiac arrest during maximal exercise tests is 1 in 10 000 tests. You may stop at any time during these tests. All tests will be conducted under standardized conditions for human exercise experiments as laid out by the Canadian Society for Exercise Physiology and the American College of Sports Medicine.

Perforation of the oesophagus or oral or nasal cavities, as well as the rectum can occur during insertion of the oesophageal and rectal probes (potentially causing inflammation and infection). However, such an incident is very rare and no such incident has ever occurred in this laboratory. The risk of transmission of infectious disease is

negligible as each subject has his own sterile probes that will be disposed of once all tests have been completed. There is also some risk of skin irritation and rash associated with the taping of the skin probes.

There are also certain risks that accompany a mark elevation in core temperature. These include: headache, extreme weakness, dizziness, nausea, hyperventilation, hypotension, confusion, diarrhoea, vomiting and loss of consciousness. These risks will, however, be minimized by terminating the exercise at the first sign of distress and cooling the individual immediately.

The sudden immersion in cold water can evoke an increase heart rate, a reflex inspiratory gasp and uncontrollable hyperventilation (increase of depth and frequency of breathing). When immersed naked, the maximum responses are initiated in water at 10°C, with smaller responses being observed following immersion in water at 15°C. These responses will therefore be felt during the immersions at 2 and 8°C and will be felt to a lesser degree during the 14°C water immersion. These responses shouldn't be felt during the 20°C water immersion. These cold shock responses will, however, be attenuated by a simple two-stage immersion procedure involving immersion only to the waist for a full 30 seconds before full immersion to the clavicles. Although there is a risk of hypothermia following the immersion, this is rather unlikely since you will be removed from the water when your core temperature reaches 37.5°C. You may feel cold when entering the water at 2 and 8°C. The sudden drop in body temperature may cause you to shiver, may induce numbness to the extremities and may induce some temporary loss of motor control. You may experience some discomfort or pain as the fingers and toes cool. In order to minimize the initial shock of immersion and the residual pain and numbness felt at the extremities (non-freezing cold injuries) during the early stages of immersion, you will be wearing neoprene gloves and socks during each immersion. You shouldn't feel cold or numbness until perhaps the end portion of the immersion in 14 and 20°C water.

Anonymity and Confidentiality

Anonymity is ensured throughout all aspects of this research study. All data will be presented in pooled form and all raw data will be stored under alphanumeric codes in computer memory. Access to the data is restricted to the investigators. You are encouraged to request and discuss the results of the experimental trials at any time. The results of the preliminary session (body composition and VO₂ max test) will be available to the participant upon completion of the study.

For the entire duration of the four testing days, it is fully understood that you may refuse to participate or withdraw from the study at any time, without question or prejudice.

Once you have read this information, please feel free to ask any questions. In order to confirm that you understand and have read all of the above information, please sign below.

Volunteering Participant: _____ Date: _____

Signature of Researcher: _____ Date: _____

If you have any questions regarding the conduct of this study, please feel free to contact Caroline Proulx at 562-5800 ext 4615 or Dr. Kenny at 562-5800 ext 4282.

Any information requests or complaints about the ethical conduct of this research project may be addressed to the Health Sciences and Science Research Ethics Board by contacting Lise Frigault.

**Lise Frigault
Protocol Officer for Ethics in Research
Office of the Vice-Rector (Research)
University of Ottawa
Tabaret Hall, Suite 246
550 Cumberland St.
P.O. Box 450, Stn. A
Ottawa (Ontario) K1N 6N5**

**(613) 562-5800 ext. 1787
lfrigaul@uottawa.ca**



Université d'Ottawa • University of Ottawa

Faculté des sciences de la santé
École des sciences de l'activité physique

Faculty of Health Sciences
School of Human Kinetics

INFORMED CONSENT OF THE PARTICIPANT

Research involving human subject require written consent of the participants. I, _____, hereby volunteer to participate as a subject in the study entitled **“An investigation of body core cooling by different water immersion temperatures in exercise-induced mild hyperthermia”**. I have read the information presented in the background information package and have had the opportunity to ask questions to the investigators. I understand that the purpose of the study is to determine the water temperature that provides the greatest body core cooling rate in individuals that were rendered mildly hyperthermic by exercise. As a participant, I will be exposed to some risks associated with exercise, with an elevated core temperature, with sudden immersion in cold water as well as with the experimental equipment and consider these risks acceptable. Also, I acknowledge that my participation in this study, or indeed any research, may involve risks that are currently unforeseen. I understand and accept these risks.

I have filled out a “Par-Q and You: Physical Activity Readiness Questionnaire”. I understand that I will be asked to participate in one preliminary session and 4 experimental sessions. During the preliminary sessions, I will be asked to perform a maximal exercise test on the treadmill, as well as have my body composition evaluated by means of hydrostatic weighing and skinfolds. This preliminary session should last approximately 1 hour. The 4 experimental trials will require me to be instrumented with the physiological devices described in the background information sheet. I understand that I will be required to sit in room temperature (25°C) for 15 minutes and in a temperature-controlled room with an ambient temperature of 40°C for about 10 minutes. I will then be required to run at 60-65% of my pre-determined maximum (at an ambient temperature of 40°C) until such a time as my core temperature, as measured by the rectal temperature, reaches 40.0°C (which should take about 20 to 60 minutes). The exercise period will be followed by a cooling period, where I will be immersed up to the clavicles in a circulated water bath at 2, 8, 14 or 20°C, depending on the trial, until my core temperature returns to 37.5°C. The experiment will end approximately 30 minutes following my exit from the water. The total duration of each experimental session should be around 3 to 4 hours, including the instrumentation period. I consent that my central body temperature (esophageal, rectal and auditory canal), skin temperature and heart rate be measured during the experimental trials.

I have been informed that I should abstain from alcohol and severe physical activities for at least 12 h prior to the tests, and from any food for at least 2 hours before the test. I understand that I should ingest approximately 250 ml of water every waking hour prior to the experimental trials.

I understand that the anonymity of my data will be maintained at all times. The data will be presented in pooled form and identified by a specific code. I will not be identified in any written reports or publications. Access to the data will be restricted to the principal investigators and no records bearing my name will leave the institution.

I recognize that there will be no direct benefit to me from my participation in this study (besides receiving a fitness evaluation). However, the investigators will be able to learn more about how to cool a victim that is suffering from hyperthermia (elevated core temperature). At the end of the study, the investigators will be able to share the results with me (including the results of the preliminary evaluation), if I so desire.

I am aware that I am free to refuse to participate and may withdraw my consent without prejudice or questions at any time. I know that I can ask questions before, during or after the various tests.

I have been given a copy of this consent form, as well as the background information for me to keep.

Signature of participant: _____ Date: _____

Signature of Researcher: _____ Date: _____