

LE FOND DE L'AIR EST FRAIS, LE FROID EST PIQUANT ET LA PEAU EN PÂTIT

P. QUATRESOOZ (1), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (2, 3), P. PAQUET (4), G.E. PIÉRARD (5)

RÉSUMÉ : A la différence de beaucoup d'animaux, la capacité physiologique humaine à résister au froid est assez limitée. Le froid intense exerce des effets physiopathologiques majeurs sur la peau et sur l'organisme tout entier. Les thermorégulations cutanée et corporelle sont vite prises en défaut. Le froid est de la sorte le pourvoyeur de diverses dermatoses. Celles-ci peuvent cependant être souvent évitées par des moyens de prévention. L'intensité et la durée de l'exposition au froid, conjuguées à la vitesse du vent, à l'altitude et au degré hygrométrique environnemental conditionnent la nature et la sévérité des pathologies susceptibles de se manifester. Certaines lésions peuvent rester peu sévères, locales et transitoires. D'autres peuvent cependant aboutir à des dégâts irréversibles avec nécrose de la peau et des tissus sous-jacents. Une hypothermie parfois létale est le risque des activités pratiquées dans des conditions inhospitalières et extrêmes de froid.

MOTS-CLÉS : Climat - Froid - Engélure - Gelure - Vent - Hygrométrie

La peau, qui matérialise l'interface entre l'organisme et l'environnement peut être soumise à diverses agressions mécaniques, chimiques et physiques (1). Le revêtement cutané en est fragilisé, certaines réponses physiologiques sont enclenchées et peuvent même provoquer la survenue de dermatoses plus ou moins invalidantes (1-3). Un groupe particulier de lésions comprend les photodermatites hivernales (4) et les problèmes liés à la combinaison du froid, du vent, de l'humidité et de l'altitude. Des mesures préventives et des thérapeutiques précoces sont impératives afin de limiter toutes complications.

RÉPONSES PHYSIOLOGIQUES AU FROID

La thermorégulation centrale a pour siège l'hypothalamus. Le contrôle porte à la fois sur les mécanismes de production et de perte de chaleur. C'est le système nerveux autonome qui intervient pour modifier le tonus vasculaire périphérique veillant ainsi à contrôler la température du corps. Dès lors, toute stimulation de ce système par des causes indépendantes du froid vont compliquer l'effet final. C'est ainsi que la douleur, le stress mental et une respiration profonde qui provoquent une vasoconstriction chez un

IT'S A BIT CHILLY, COLD IS STINGING AND SKIN IS GOING TO SUFFER
SUMMARY : Contrasting with many animals, the human physiological capacity to resist to cold is quite limited. Severe cold exerts its major physiopathological effects on the skin and the whole body. The skin and body thermoregulations become quite rapidly unsatisfactory. Cold is then responsible for a series of dermatoses which could, however, be often prevented by simple means. The severity and the duration of exposure to cold, combined to wind speed, altitude and environmental hygrometry condition the nature and severity of the potential disorders. Some lesions may remain moderate in severity, self-limited and transitory. Others lead to irreversible damage with necrosis of the skin and the deeper tissues. Death secondary to hypothermia is the risk of performing some outdoor activities in inhospitable and extreme cold conditions.

KEYWORDS : Climate - Cold - Chilbain - Frostbite - Wind - Hygrometry

individu en homéothermie, peuvent provoquer une vasodilatation chez l'individu en hypothermie (3).

L'exposition du corps au froid entraîne des conséquences dont le spectre s'étend de la stimulation sensorielle désagréable au coma par hypothermie et au décès (1, 5, 6). Comme la peau est en première ligne face aux rigueurs climatiques hivernales, c'est à son niveau que les lésions corporelles directes se manifestent habituellement.

L'exposition au froid entraîne un ensemble de réponses adaptatives visant principalement à préserver la température corporelle. En revanche, maintenir la température cutanée à un niveau suffisant n'est pas une priorité physiologique chez l'homme. En effet, la peau est l'organe du corps dont les fonctions biologiques sont optimales à une température plus basse que les 37°C nécessaires aux organes internes. Il en résulte que la marge de variation étroite de la température corporelle résulte de mécanismes de thermorégulation qui se font aux dépens de la microcirculation cutanée (1).

Le froid peut induire des réactions de vasoconstriction et de vasodilatation. L'ouverture plus ou moins importante des shunts artériolo-veinulaires contrôle le volume sanguin circulant dans la peau. Le réflexe physiologique appelé réaction de Lewis consiste en une alternance cyclique de réactions vasculaires opposées (2) correspondant à des tentatives alternées de protection des températures centrale et cutanée. Lorsque la température interne chute néanmoins, ce phénomène cesse, et seule la vasoconstriction

(1) Maître de Conférence, Chef de laboratoire,
(2) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire,
(4) Chercheur qualifié, (5) Chargé de Cours, Chef de Service, Service de Dermatopathologie, CHU du Sart Tilman, Liège.

(3) Chef de Service, CHR hutois, Service de Dermatologie, Huy.

prédomine (1). Sous l'effet d'un froid prolongé, une hémocoagulation apparaît et les érythrocytes et les leucocytes perdent une partie de leur souplesse, alors que l'adhésivité des plaquettes augmente et que la concentration des protéines dont le fibrinogène augmente. Le tout contribue à un accroissement de la viscosité sanguine.

Sur le plan vital, une hypothermie se maintenant au-dessus de 32°C est souvent sans conséquence majeure. Aux alentours de 27°C et en deçà, un coma s'installe. Une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire, puis ventriculaire est fréquente. Une issue fatale devient presque inéluctable. Une telle situation reste heureusement exceptionnelle.

CONJUGAISON DU FROID, DU VENT ET DE L'HUMIDITÉ

Le vent est un facteur de l'environnement qui potentialise considérablement les effets du froid. Il contrecarre aussi l'apport calorifique des rayonnements actiniques (1), enlevant de la sorte un moyen d'auto-évaluation du risque de photoréaction. La perte calorifique de la peau augmente avec la vitesse du vent jusqu'à un maximum aux environs de 60 km/h au-delà duquel le refroidissement n'est plus aggravé. L'altitude agit de surcroît par l'hypoxie qu'elle engendre. La déperdition de chaleur par la peau augmente avec l'humidité de l'air et des vêtements.

PATHOLOGIES CUTANÉES LIÉES AU FROID

De nombreuses pathologies sont induites par le froid. Au cours de l'histoire humaine, ce sont les opérations militaires en temps de paix et au cours des guerres qui en ont été les plus grandes pourvoyeuses (1, 4-6). Les sports d'hiver, l'alpinisme et des activités nautiques en sont aussi responsables (7-10). Les alcooliques, les sans-abris et les accidentés de la route ou ceux qui y sont immobilisés sont également les victimes de ces pathologies en période hivernale. Les facteurs prédisposants sont la mauvaise condition physique, la fatigue, la déshydratation, le stress, un traumatisme, une mauvaise circulation périphérique, des vêtements humides et serrants ainsi que le grand âge (11).

XÉROSE HIVERNALE

En saison hivernale, nombreuses sont les personnes qui se plaignent d'une peau sèche et rèche (12-16). Le visage (14, 16) et la face antérieure des jambes (13, 15) sont souvent les plus atteints. Le dos des mains, les avant-bras et le tronc ne sont cependant pas toujours épargnés. Les cas

les plus sévères reçoivent l'étiquette d'eczéma craquelé (17). Les individus de tout âge peuvent être affectés, mais les processus de vieillissement sensibilisent la peau à un tel état de réactivité au froid (14). Les dermatoses caractérisées par des troubles de la kératinisation, telles la dermatite atopique, la dermatite d'irritation et les ichtyoses, en sont également les cibles (18).

Le froid agit vraisemblablement en diminuant l'activité enzymatique qui dégrade progressivement les cornéodesmosomes (19). Dès lors, il persiste une cohésion intercornéocytaire excessive empêchant la desquamation normalement imperceptible (16, 18). La peau devient alors rugueuse et squameuse.

Une diminution de l'humidité relative de l'atmosphère dans les bâtiments chauffés et peu ventilés contribue à aggraver la xérose, car les qualités physiques de la couche cornée en sont affectées (20). Cette dernière devient à la fois plus rigide et cassante. Un des moyens pour objectiver l'influence combinée de la température et de l'humidité relative consiste à calculer le point de rosée de l'atmosphère (20). Le vent combiné à une faible humidité atmosphérique contribue aussi à déshydrater la surface de la peau, entraînant une xérose avec desquamation et des modifications eczématiformes des surfaces exposées.

ACROCYANOSE

L'acrocyanose est un trouble vasomoteur, acral et bilatéral qui est permanent, mais cependant exacerbé par temps froid. L'acrocyanose débute par la constriction des artérioles périphériques combinée à la dilatation des plexus veineux cutanés. L'érythème est d'intensité variable. Cette affection à prédisposition génétique se manifeste souvent à l'adolescence. Lorsqu'elle apparaît plus tardivement, elle devrait inciter à rechercher un syndrome myéloprolifératif.

ERYTHROCYANOSE

L'érythrocyanose est reconnue par la couleur cyanotique de la peau recouvrant un pannicule adipeux particulièrement développé. Les cuisses et les jambes de garçons prépubères obèses, d'adolescentes potelées et de jeunes femmes en sont les sites privilégiés. Il existe souvent une kératose pilaire et des télangiectasies associées. Ces lésions s'intensifient nettement au cours de l'hiver. L'érythrocyanose peut persister toute la vie, ou s'améliorer spontanément après quelques années d'évolution.

ENGELURES

Le froid, souvent conjugué à l'humidité, est responsable des engelures (1, 5, 9, 10, 21). Les lésions se produisent lorsque la température ambiante reste positive, mais devient inférieure à une quinzaine de degrés. Elles se caractérisent par l'apparition de macules rouge violacé, prurigineuses ou parfois discrètement douloureuses. Les jeunes adultes, et plus particulièrement les femmes, en sont atteints, le plus souvent au niveau des extrémités. Les lésions sont ainsi prédominantes aux orteils et aux doigts (Fig. 1). D'autres localisations sont possibles, en particulier sur les faces externes des cuisses d'adeptes de l'équitation portant un pantalon ajusté au corps en période hivernale.

La résolution lente et spontanée des engelures dans une atmosphère plus chaude offre un peu de soulagement. Un effort constant doit être entrepris pour conserver les extrémités au chaud à chaque instant, et pas seulement lors de l'exposition au froid. Le port constant de chaussettes épaisses en laine est conseillé, même à l'intérieur des habitations et au cours du sommeil. Il faut veiller à ne pas porter de vêtements et de chaussures trop serrants afin d'éviter des compressions vasculaires. Les anti-inflammatoires topiques non atrophiant sont parfois utiles pour diminuer les phénomènes inflammatoires. Les engelures sont facilement associées à d'autres pathologies liées au froid telles que l'acrocyanose et l'érythrocyanose.

LIVEDO RÉTICULAIRE

Le livedo réticulaire est une cyanose en mailles, sensible au froid, se manifestant principalement sur les jambes et les bras. Il peut s'agir d'une réaction physiologique au froid chez des enfants et des jeunes adultes. Un aspect similaire se retrouve cependant associé à diverses pathologies comme un lupus érythémateux, une dermatomyosite, une arthrite rhumatoïde, une panartérite noueuse, un lymphome angiotrope. Dans ce cas, le livedo réticulaire ne disparaît pas lorsque la température augmente.

ERYTHROMÉLALGIE

L'érythromélagie est une affection rare, caractérisée par l'association d'un érythème et de sensations de cuisson ou de brûlure des extrémités. La pathogénie implique une vasoconstriction initiale suivie d'une hyperhémie réactionnelle (22, 23). La maladie peut apparaître dans l'enfance. Un syndrome myéloprolifératif doit être recherché lorsqu'elle débute à l'âge adulte.



Figure 1. Engelure.

URTICAIRE AU FROID

L'urticaire au froid est le plus souvent idiopathique et acquise. Les IgE, et plus rarement les IgM, sont impliquées dans la pathogénie. La forme autosomale dominante est rare. Dans tous les cas, la pratique de la natation et l'exposition au vent froid peuvent avoir des conséquences graves. L'urticaire au froid peut être une manifestation de la présence de cryoglobulines, d'agglutinines froides, de cryofibrinogène ou d'hémolysines froides.

L'éruption polymorphe au froid serait une variante héréditaire de l'urticaire au froid. Elle débute dans l'enfance. Les lésions érythémateuses et non prurigineuses sont accompagnées d'un état grippal.

SYNDROME DE RAYNAUD

La maladie et le phénomène de Raynaud résultent de la constriction des petites artères et artérioles des extrémités, souvent sous l'influence du froid. Les manifestations cliniques débutent par une pâleur cutanée souvent suivie par un érythème et une cyanose. La maladie de Raynaud est cryptogénétique, alors que le phénomène de Raynaud est secondaire à une maladie sous-jacente identifiable. La maladie de Raynaud est cinq fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Au fil des épisodes, des téléangiectasies et des altérations unguéales peuvent se développer. Il peut être difficile de distinguer la maladie de Raynaud d'une sclérodermie.

PANNICULITE AU FROID

Les enfants soumis à un froid intense et prolongé peuvent développer une panniculite au froid. Leurs adipocytes contiennent des lipides dont la composition diffère de celle des adultes. Ils ont pour caractéristique de se solidifier en partie sous l'effet du froid (1). Il en résulte

des dégâts au niveau de l'hypoderme des zones les plus exposées au froid. Deux entités rares et distinctes sont reconnues : le sclérème du nouveau-né et la nécrose graisseuse sous-cutanée du nouveau-né (24).

Le sclérème du nouveau-né est caractérisé par une induration diffuse et rapidement extensive du revêtement cutané. Il touche souvent le prématuré par ailleurs débilité. L'exposition au froid ne semble pas être un élément d'importance majeure dans son déclenchement. Le pronostic vital est sombre.

La nécrose graisseuse sous-cutanée est une autre affection qui se reconnaît par la survenue dans les jours suivant la naissance de placards rouges ou violacés. Il s'agit d'une réaction granulomateuse focalement calcifiée. Cette affection suit habituellement un décours bénin.

GELURES

Les gelures font suite à l'exposition du corps à un environnement très froid (1, 5, 25). Il peut s'agir d'un contact avec l'air, des liquides ou des métaux. L'eau des tissus cristallise sous forme de glace et les lipides membranaires et des adipocytes sont structurellement endommagés. Les dégâts ne se limitent pas uniquement à la peau. Des nécroses se développent suite à la constriction des artères et des veines des extrémités et à la diminution de libération d'oxygène par les hématies. La vitesse de refroidissement tissulaire régit les dégâts. On distingue sur le plan clinique trois types de gelures selon leur sévérité. Le premier ne touche que la peau qui devient érythémateuse sans formation d'œdème ni de bulles. Une résolution complète sans séquelles est habituelle. Les gelures dites superficielles atteignent la peau et les tissus sous-cutanés. Il y a formation d'un érythème, d'un œdème et de phlyctènes. Des nécroses cutanées font suite à ces lésions. Les gelures profondes entraînent des dégâts aboutissant à l'amputation des extrémités affectées.

PROTECTIONS HIVERNALES

Les problèmes dermatologiques liés au froid sont relativement fréquents lorsque des mesures préventives ne sont pas prises en période hivernale. La tenue vestimentaire hivernale recommandée est le port de plusieurs couches de vêtements légers (26). Ainsi, l'air emprisonné entre chaque couche retient la chaleur du corps et agit comme un isolant thermique. Des précautions spéciales doivent être prises pour couvrir la face antérieure du cou qui est reconnue comme la partie la plus vulnérable du corps humain (12). Les écharpes en laine ne représentent pas

le meilleur choix, car la chaleur et la transpiration risquent d'entraîner une irritation. Les serviettes-éponges sont plus absorbantes, moins irritantes et offrent une barrière efficace contre le froid.

Sur les parties découvertes en particulier le visage, l'application d'un écran solaire représente une protection efficace contre les agressions du soleil.

La lutte contre le froid par une préparation topique vise à réduire la déperdition calorifique par la peau. La thermorégulation du corps dépend en fait en grande partie du contrôle du volume et du débit sanguin cutané et de l'évaporation de l'eau amenée à la surface de la peau par voie sudorale et transépidermique. L'application d'une formulation anhydre et hydrophobe sur la peau entraîne une réduction de la perte d'eau par évaporation (27-29). Il existe une méthode biométrologique par mesure des propriétés électriques de la peau qui permet d'évaluer l'efficacité de tels produits. Une sonde occlusive appliquée sur la peau traitée ou non quantifie ainsi l'effet protecteur éventuel.

Une préparation topique renfermant un vasodilatateur peut précipiter une hypothermie lorsque l'individu est toujours soumis à un environnement trop froid. En revanche, lorsque le sujet est en phase de récupération dans une atmosphère plus chaude, un tel topique permet la normalisation plus rapide de la température cutanée. Les vasodilatateurs par voie topique entraînent presque toujours une sensation de cuisson qui peut être ressentie comme étant bienfaisante ou, au contraire, désagréable selon les circonstances et les individus.

Une situation analogue est provoquée par la prise orale d'une boisson alcoolisée. La vasodilatation périphérique qu'elle entraîne est néfaste dans un environnement froid, mais elle peut trouver une justification lorsque le sujet est près d'une source de chaleur.

CONCLUSION

Le froid transforme l'environnement en un milieu hostile pour le revêtement cutané. C'est la conjonction du froid, du vent, de l'humidité et de l'altitude qui conditionne le plus la nature et la sévérité des lésions.

BIBLIOGRAPHIE

1. Piérard GE, Henry F, Piérard-Franchimont C.— Cold injuries. In : Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine 7^e édition. Chapitre 93. Ed. par I.M. Freedberg, A. Eisen, K. Wolff, K.F. Austen, L.A. Goldsmith et S.I. Katz. Publ. McGraw-Hill, New York, 2007.

2. Dana AS, Rex IH, Samitz MH.— The hunting reaction. *Arch Dermatol*, 1969, **99**, 441-450.
3. Oberle J, Elam M, Karlsson T, Wallin BG.— Temperature-dependent interaction between vasoconstrictor and vasodilator mechanisms in human skin. *Acta Physiol Scand*, 1988, **132**, 459-469.
4. Vaughan PB.— Local cold injury. Menace to military operations : a review. *Milit Med*, 1980, **145**, 305-310.
5. Corbett DW.— Cold injuries. *J Ass Milit Dermatol*, 1982, **8**, 34-40.
6. Taylor MS.— Cold weather injuries during peacetime military training. *Mil Med*, 1992, **157**, 602-604.
7. Toback AC, Korson R, Krusinski PA.— Pulling boat hands : a unique dermatosis from coastal. New England. *J Am Acad Dermatol*, 1985, **12**, 649-655.
8. Foray J.— Mountain frostbite : current trends in prognosis and treatment (from results concerning 1261 cases). *Int J Sports Med*, 1992, **13**, S193-S196.
9. Letawe C, Piérard GE.— Dermatoses et sports d'hiver. *Rev Med Liège*, 1995, **50**, 477-479.
10. Henry F, Letot B, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Les dermatoses hivernales. *Rev Med Liège*, 1999, **54**, 864-866.
11. Rintamaki H.— Predisposing factors and prevention of frostbite. *Int J Circumpolar Health*, 2000, **59**, 114.
12. Claes G, Henry F, Letawe C, Piérard GE.— La peau, le froid et les sports d'hiver. *Rev Med Liège*, 2001, **56**, 257-260.
13. Piérard-Franchimont C, Petit L, Piérard GE.— Skin surface patterns of xerotic legs: the flexural and accretive types. *Int J Cosmet Sci*, 2001, **23**, 121-126.
14. Kikuchi K, Kobayashi H, Le Fur I, et al.— The winter season affects more severely the facial skin than the forearm skin : comparative biophysical studies conducted in the same japanese females in later summer and winter. *Exog Dermatol*, 2002, **1**, 32-38.
15. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Beyond a glimpse at seasonal dry skin. A review. *Exog Dermatol*, 2002, **1**, 3-6.
16. Piérard GE.— Skin weathering : the face at the interface. *Dermatology*, 2003, **207**, 248-250.
17. Piérard GE, Quatresooz P.— What do you mean by eczema craquelé ? *Dermatology*, 2007, **215**, 3-4.
18. Uter W, Gefeller O, Schwanitz HJ.— An epidemiological study of the influence of season (cold and dry air) on the occurrence of irritant skin changes of the hands. *Br J Dermatol*, 1998, **138**, 266-272.
19. Piérard GE, Goffin V, Hermanns-Lê T, Piérard-Franchimont C.— Corneocyte desquamation. *Int J Mol Med*, 2000, **6**, 217-221.
20. Middleton JB, Allen BM.— The influence of temperature and humidity on stratum corneum and its relation to skin chapping. *J Soc Cosmet Chem*, 1974, **24**, 239-243.
21. Wesagowit P, Asawanonda P, Noppakun N.— Papular pemphigus mimicking erythema multiforme : the first case report in Thailand. *Int J Dermatol*, 2000, **39**, 527-529.
22. Cohen JS.— Erythromelalgia : new theories and new therapies. *J Am Acad Dermatol*, 2000, **43**, 841-847.
23. Mork C, Asker CL, Salerud EG, Kvemebo K.— Microvascular arteriovenous shunting is a probable pathogenic mechanism in erythromelalgia. *J Invest Dermatol*, 2000, **114**, 643-646.
24. Fretzin DF, Arias AM.— Sclerema neonatorum and subcutaneous fat necrosis of the newborn. *Pediatr Dermatol*, 1987, **4**, 112-122.
25. Hirvonen J.— Some aspects on death in the cold and concomitant frostbites. *Int J Circumpolar Health*, 2000, **59**, 131-136.
26. Hamlet MP.— Prevention and treatment of cold injury. *Int J Circumpolar Health*, 2000, **59**, 108-113.
27. Lehmuskallio E.— Emollients in the prevention of frostbite. *Int J Circumpolar Health*, 2000, **59**, 122-130.
28. Lehmuskallio E, Rintamaki H, Anttonen H.— Thermal effects of emollients on facial skin in the cold. *Acta Derm Venereol*, 2000, **80**, 203-207.
29. Claes G, Piérard GE.— Biometrological assessment of skin protectors against moderate cold threat. *Exog Dermatol*, 2002, **1**, 92-96.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU du Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
E-mail : gerald.pierard@ulg.ac.be