GRADUL DE PERICULOZITATE A UNEI TEMPERATURI ÎNALTE

Liuba BUDEANU

Când ne referim la temperatura corpului uman, de obicei prin acest termen se înţelege temperatura internă, cea din profunzimea ţesuturilor. Această temperatură este menţinută la aproximativ 37^0C, cu o mică variaţie, de circa jumătate de grad, între zi şi noapte, cu un maxim la jumătatea după-amiezii şi un minim înainte de răsăritul soarelui.

Temperatura stratului extern al corpului poate varia destul de mult, în timp ce cea internă este menţinută constantă, realizând un echilibru

între producerea şi eliminarea căldurii; în condiţiile în care capacitatea de eliminare este depăşită, survine o creştere a temperaturii centrale urmată de apariţia unor leziuni variabile ca şi gravitate: denaturarea proteică, destabilizarea fosfolipidelor şi a lipoproteinelor, lichefierea membranelor lipidice şi altele. Căldura corpului provine din metabolism şi din mediul înconjurător; în condiţii de repaus, metabolismul bazal produce aproximativ 100 cal/oră sau 1 kcal/kg/h. În absenţa mecanismelor de disipare a căldurii aceste procese bazale duc la o creştere a temperaturii bazale de 1,1°C/h. Activitatea fizică intensă poate creşte producţia de căldură până la niveluri ce depăşesc 1000 kcal/h; căldura totală rezultată trebuie disipată, astfel încât temperatura corporală să fie menţinută în jurul valorii de 37°C, prin procesul de termoreglare [5]. Creşterea temperaturii corporale cu mai mult de un grad activează receptorii periferici şi hipotalamici, răspunsul eferent al centrului hipotalamic determinând o creştere a fluxului sangvin central spre suprafaţa corpului. Fenomenele de vasodilataţie activă mediate pe cale simpatică antrenează o creştere a fluxului sangvin la nivelul pielii până la 8 litri/minut. Creşterea temperaturii sângelui determină şi o activare a procesului de transpiraţie; dacă aerul înconjurător nu este saturat în apă, transpiraţia se evaporă, răcind astfel suprafaţa corpului – evaporarea a 1,7 ml lichid necesitând 1 kcal. Într-un mediu înconjurător uscat, procesul de transpiraţie poate disipa până la 600 kcal/h.

Hipertermia determină apariţia tahicardiei, creşterea debitului cardiac şi creşterea ventilaţiei pe minut; pe măsură ce sângele este şuntat din circulaţia centrală spre periferie, pentru a facilita disiparea căldurii, scade perfuzia viscerală, în special la nivelul intestinului şi al rinichiului. Hipersudoraţia, care poate ajunge până la 2 litri/h sau mai mult, trebuie compensată printr-un aport semnificativ de apă şi sodium, având în vedere faptul că deshidratarea şi depleţia de sodiu împiedică termoreglarea eficientă [2, 4].

Valul de căldură se defineşte ca eveniment meteorologic ce presupune trei sau mai multe zile consecutive pe parcursul cărora temperatura aerului depăşeşte 32,2°C. Sintagma „stres termic” face referire la disconfortul termic rezultat în urma expunerii la temperaturi ambientale ridicate.

A fost determinat că majoritatea pacienţilor afectaţi în aceste perioade sunt copiii cu vârste mici (probabil, datorită imaturităţii mecanis-

melor de termoreglare şi a unui metabolism mai intens) şi vârstnicii (status cardiovascular precar şi prezenţa unor comorbidităţi multiple). Nu este clar motivul pentru care unii pacienţi dezvoltă o formă uşoară de boală în condiţiile expunerii la căldură, în timp ce alţii dezvoltă, în aceleaşi condiţii, manifestări de şoc termic; această susceptibilitate ar putea fi explicată genetic, responsabile fiind genele ce controlează sinteza citokinelor, a proteinelor coagulării, şi a proteinelor tip „heat-shock" implicate în adaptarea la căldură. Dată fiind problema încălzirii globale, se preconizează creşterea incidenţei şi prevalenţei acestei afecţiuni în populaţia generală.

Hipertermia (şocul termic) este o afecţiune cu potenţial letal, datorată incapacităţii organismului de a se adapta la condiţiile de mediu, caracterizată din punct de vedere clinic prin creşterea temperaturii centrale peste 40°C şi prin disfuncţii ale sistemului nervos central: tulburări de conştienţă, halucinaţii, convulsii şi comă [8]. Chiar şi în condiţiile unui tratament corect, prin coborârea temperaturii centrale şi aplicarea unor măsuri suportive intense, şocul termic este de obicei fatal, iar supravieţuitorii pot prezenta sechele neurologice permanente [3, 7]. Este de aşteptat ca incidenţa acestor evenimente să crească în condiţiile încălzirii globale, care determină o creştere a frecvenţei şi a intensităţii valurilor de căldură, conform previziunilor meteorologice.

Cercetările efectuate în ultima decadă au demonstrat că şocul termic este o consecinţă a insuficienţei termoreglării, cuplate unui răspuns exagerat de fază acută şi unei alterări a expresiei proteinelor de tip „heat-shock"; afectarea multiorganică consecutivă este rezultatul unei acţiuni combinate a efectului citotoxic al căldurii, cu cel al răspunsului proinflamator şi procoagulant al subiectului [1, 6].

Leziunile celulelor endoteliale şi tromboza difuză microvasculară sunt caracteristici principale ale şocului termic; coagularea vasculară diseminată şi alterarea endoteliului vascular sunt mecanisme patogene prezente frecvent în şocul termic.

Studiul factorilor coagulării şi fibrinolizei de către noi la şobolanii de laborator au descifrat primii paşi din anomaliile coagulării. Iniţierea şocului termic (t-40^{0}C) coincide cu activarea coagulării, demonstrată prin apariţia complexelor trombină-antitrombină III şi a monomerilor solubili de fibrină. Fibrinoliza este înalt activată. Hipertermia promo-

vează un status protrombotic, creşte permeabilitatea vasculară, creşte expresia pe suprafaţa celulară a moleculelor de adeziune şi transformarea în forma lor solubilă. Hipofosfatemia, hipokaliemia şi hiponatremia sunt frecvente. S-a constatat că normalizarea temperaturii corporale nu determină dispariţia fenomenelor de tipul inflamaţiei, coagulării şi progresiei spre disfuncţie multiplă de organ. De aceea e necesar să se studieze pe animale noi metode de modulare a răspunsului inflamator, care atenuează atât coagularea, cât şi inflamaţia, şi scade mortalitatea în aceste cazuri. Descoperirea faptului că ineficienţa termoreglării şi apariţia fenomenelor inflamatorii facilitează progresia de la stres termic la şoc termic şi contribuie la severitatea leziunilor tisulare face necesare studii viitoare în această direcţie. O mai bună înţelegere a mecanismelor celulare şi moleculare de adaptare la căldură poate reprezenta o schimbare de paradigmă în domeniul imunomodulării, ce ar putea avea implicaţii în limitarea leziunilor multiorganice cauzate de şocul termic. Elucidarea mecanismelor moleculare care determină activarea coagulării poate conduce la terapii specifice.

Referințe:

1. FAUCI, A.S., BRAUNWALD, E., KASPER, D.L., LOSCALZO, J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17e Publisher: McGraw-Hill Professional; 17 edition (March 6, 2008).
2. BAUMGART, S., HARRSCH, S.C., TORCH, S.M. Thermal regulation, pathophysiology and management of the newborn. In: *Avery G.B., Fletcher M.A., MacDonald M.G. eds. Neonathology.* Philadelphia: Lippincott; 1999, p. 395.
3. BROWN, P.J., CHRISTMAS, B.F., FORD, R.P. Taking an infant's temperature: Axillary or rectal thermometer. In: *N. Z. Med. J.*, 105, 1992 , p. 309.
4. DODMAN, N. *Newborn temperature control. Neonatal Network.* 5: 1987, p.19.
5. COLEV, Luca V. *Fiziopatologie generală*, Iaşi, 2000.
6. GOMELLA, T.L. Temperature Regulation. In: *Neonatology 4th*, New York: Appleton and Lange; 1999, p. 38-42.
7. HADDOCK, B., VINCENT, P., MERROW, D. *Axillary and rectal temperatures of fullterm neonates: are they different*, Neonatal Network; 5: 1989, p.36.
8. PĂRVU, A. et al., *Pathophysiology. Handouts for medical students*. Vol.1, Echinox, 2010.