



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Coup de chaleur d'exercice

Exertional heat-stroke



S. Louisot*, M. Oberlin

Structure des urgences, 335, rue du Président Wilson, 46000 Cahors, France

Reçu le 16 janvier 2018 ; accepté le 12 février 2019

Disponible sur Internet le 13 mars 2019

MOTS CLÉS

Coup de chaleur
d'exercice ;
Méthodes de
refroidissement ;
Urgences

Résumé Le coup de chaleur d'exercice est une cause de troubles neurologiques aigus. Son pronostic vital est sombre et dépend de la précocité du refroidissement externe. Parmi les différentes méthodes de refroidissement décrites dans la littérature, aucune n'a montré sa supériorité. Nous rapportons le cas d'un homme ayant présenté un coma brutal associé à une hyperthermie majeure apparus lors d'un effort.

© 2019 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Exertional heat
stroke;
Cooling methods;
Emergency

Summary Exertional heatstroke is a rare but fatal cause of acute neurological injury. Prognosis relates directly to the delay of prompt support and extern cooling. None coolings methods seems to be better. We report the case of a young man with acute neurological injury and major hyperthermia during an effort.

© 2019 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Le coup de chaleur d'exercice est une urgence médicale qui engage le pronostic vital [1,2]. Il associe une température centrale supérieure à 40 °C et des troubles neurologiques dans un contexte d'effort physique, responsable de convulsions, de confusion et de coma.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : stephanie.louisot@live.fr (S. Louisot).

Le mécanisme physiopathologique du coup de chaleur a été largement étudié [1,2]. Il résulte d'un dépassement du système de thermorégulation, responsable d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) et à terme d'une défaillance multi-viscérale, par des mécanismes complexes et intriqués.

Observation

Un jeune homme de 28 ans a un malaise avec perte de connaissance dans un contexte de course à pied en plein après-midi d'été. La température ambiante maximale est de 26,6°C, la vitesse du vent est de 8,2 km/h. Il n'a pas d'antécédents connus et ne suit aucun traitement médicamenteux. Il est sportif de niveau amateur entraîné (dix kilomètres d'endurance une à deux fois par semaine). Lors de l'appel au centre 15, le patient est conscient et a une ventilation spontanée. Il ne se plaint d'aucune douleur mais l'interrogatoire des témoins est difficile. Une équipe de sapeurs-pompiers est envoyée. À l'arrivée des secours, le patient est inconscient, la pression artérielle est à 77/42 mmHg, le pouls est régulier à 145 bpm ; la température corporelle n'est pas mesurée. L'équipe SMUR est engagée 15 minutes après l'appel initial. À la prise en charge médicale préhospitalière, les paramètres associent une pression artérielle inchangée, une fréquence cardiaque à 170 battements par minute, une saturation pulsée en oxygène à 85 % en air ambiant, une température corporelle à 39,8°C mesurée par voie tympanique et des troubles de la conscience avec un score de Glasgow à 8 (Y2V2M4). L'examen clinique ne retrouve pas de signe neurologique de focalisation, les pupilles sont intermédiaires et réactives. L'électrocardiogramme enregistre une tachycardie sinusale sans troubles de la repolarisation évocateurs de dyskaliémie. La prise en charge consiste en une oxygénothérapie au masque haute concentration en oxygène à 15 L/min et une expansion volémique par perfusion de sérum salé isotonique de 500 mL en 20 minutes. Un refroidissement externe est débuté à l'aide d'aspersion d'eau fraîche et d'une ventilation. Au cours de son transport, l'état neurologique est fluctuant, avec des phases de mutisme et d'obnubilation. Le score de Glasgow fluctue entre 12 (Y4V2M6) et 8 (Y3V1M4), d'où la décision de ne pas réaliser d'intubation orotrachéale immédiatement.

À l'arrivée du patient en salle d'accueil des urgences vitales (SAUV), la pression artérielle est à 108/75 mmHg, la fréquence cardiaque est à 130 battements/min, la température à 37,8°C, la saturation pulsée en oxygène est à 100 % sous oxygénothérapie aux lunettes à un débit de 2 L/min ; l'état de conscience est toujours fluctuant. Le reste de l'examen clinique est inchangé.

La biologie retrouve une concentration d'hémoglobine à 17,2 g/dL, des plaquettes à 282 G/L, une hyperleucocytose à 29 G/L dont 25 G/L de polynucléaires neutrophiles, une CRP inférieure à 2 mg/L, un bilan de coagulation normal, une natrémie à 144 mmol/L, une hyperkaliémie à 6 mmol/L, une créatininémie à 174 µmol/L pour un débit de filtration glomérulaire à 45 µmol/L, une enzymologie hépatique normale, des CPK plasmatiques à 1012 U/L et une acidose lactique (pH 7,32, lactates 2,7 mmol/L). Le scanner cérébral montre une hyperdensité intraparenchymateuse

cérébelleuse en plage, mesurée à 16 mm de grand axe dans un plan axial sur 6 mm d'axe antéro-postérieur et 3 mm de hauteur, évoquant une suffusion hémorragique.

L'expansion volémique est poursuivie par 2 litres de cristalloïdes en 4 heures sans utilisation de sérum refroidi, tout comme le traitement par refroidissement externe à l'aide d'une bombe de brumisateurs et d'un ventilateur. Le patient est admis en service de réanimation 2 heures après le début de sa prise en charge médicalisée pour surveillance et poursuite de la prise en charge. À 4 heures de la prise en charge, son état est stabilisé avec normalisation des paramètres vitaux et récupération d'une vigilance normale permettant une hydratation orale.

L'évolution clinique à J1 est marquée par un retour à une conscience normale et la reprise d'une diurèse spontanée. Le scanner cérébral de contrôle à J1 confirme l'hyperdensité mais considérée comme non évolutive. L'avis neurologique ne retient pas d'indication à une prise en charge neuro-chirurgicale mais préconise une surveillance et une IRM de contrôle à distance. Le contrôle biologique à J1 montre une normalisation de la kaliémie, une amélioration de la fonction rénale. Le patient rentre à domicile à J2 avec une imagerie cérébrale de contrôle à distance. Il est recontacté par téléphone à 1 mois puis à 6 mois. L'IRM cérébrale et la biologie de contrôle réalisées à 1 mois de la sortie d'hospitalisation montrent respectivement l'absence de signe de saignement et d'anomalie expansive et une normalisation de la thrombopénie (plaquettes à 346 G/L) et de la fonction rénale (créatininémie à 86 µmol/L).

Discussion

Le coup de chaleur d'exercice est communément défini par une température centrale supérieure à 40°C et des troubles neurologiques dans un contexte d'effort physique, responsable de convulsions, de confusion et de coma [1]. Il atteint des patients jeunes dans un contexte environnemental évocateur associant une température extérieure supérieure à 30°C et une humidité relative supérieure à 70 % [3]. Il existe peu de données épidémiologiques concernant le coup de chaleur d'exercice. Une étude américaine a estimé l'incidence du coup de chaleur d'exercice chez les militaires américains en 2013 à 0,25 pour 1000 personnes par an [4]. Le diagnostic est clinique et doit être porté rapidement. Le pronostic est d'autant plus défavorable que le traitement est tardif [2,5]. L'initiation du refroidissement peut être débutée devant tout patient hypertherme ayant des troubles de la conscience au décours d'une exposition compatible avec la survenue d'un coup de chaleur, même si la température corporelle est inférieure à 40°C [2,6]. Dans le cas présent, bien que la température corporelle ne soit pas stricto sensu supérieure à 40°C, le contexte d'effort physique, la température élevée et les troubles neurologiques associés chez une patient jeune sans antécédent notable nous a fait évoquer d'emblée ce diagnostic. Les arguments biologiques recueillis à l'arrivée en SAUV et le contexte de survenue nous ont confortés dans le diagnostic final en éliminant les diagnostics différentiels d'origine infectieuse et l'hyperthermie maligne.

La prise en charge du coup de chaleur d'exercice est une urgence médicale nécessitant une hospitalisation en

réanimation ou surveillance continue [7]. En raison de notre organisation locale, le patient pris en charge en SMUR est admis en SAUV pour la réalisation des examens complémentaires nécessaires, en particulier le scanner cérébral. Il est ensuite rapidement admis en réanimation.

La méthode de mesure de la température recommandée dans la suspicion de coup de chaleur est la mesure par voie rectale. Cependant, d'autres techniques de mesure sont acceptables en contexte d'urgence (tympanique, temporelle, axillaire, orale), notamment en phase pré-hospitalière du fait de la réalisation délicate et invasive de la prise de température rectale [2,6,8]. Nous avons utilisé la mesure par voie tympanique. Quelle que soit la méthode de mesure, il est recommandé de monitorer la température au même site de mesure.

La réponse clinique à cette agression thermique correspond à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) défini par deux anomalies parmi les paramètres suivants : température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire et/ou leucocytose [7].

Les différentes complications observables au cours d'un coup de chaleur d'exercice sont nombreuses : coma, choc mixte (hypovolémique et vasoplégique), acidose métabolique, insuffisance rénale, rhabdomyolyse, coagulopathie avec complications hémorragiques et/ou ischémiques, dysfonction hépatique, insuffisance respiratoire aiguë, ischémie intestinale, œdème cérébelleux, ischémie cérébrale et pétéchie cérébrale [2,3,9–11]. Ces complications orientent le bilan complémentaire systématique à réaliser.

Les facteurs de mauvais pronostic identifiés dans la littérature sont : le degré d'hyperthermie, le retard de refroidissement, la durée des troubles neurologiques initiaux, une défaillance multi-viscérale comprenant une coagulopathie, une insuffisance rénale aiguë, une acidose lactique, une élévation des CPK > 10 000 UI/L ou une cytolase hépatique significative. Le pronostic est d'autant plus défavorable que deux ou plus de ces facteurs sont associés ou si le coup de chaleur d'exercice s'accompagne d'une hypotension artérielle [6,8–10]. À l'inverse, le facteur de bon pronostic vital est un délai court entre le début du refroidissement et la récupération d'une conscience normale, sans pour autant préciser de durée [2,4,12,13]. Bien que notre patient présente initialement tous les critères du SRIS, l'issue finale a été rapidement favorable. Contrairement à d'autres pathologies [14,15], aucune étude n'a démontré la valeur pronostique du SRIS dans le coup de chaleur d'exercice.

Le traitement spécifique du coup de chaleur à l'exercice repose sur le refroidissement rapide du patient [3]. Il existe peu d'études récentes comparant ces différentes méthodes. La plupart sont observationnelles, randomisées avec des volontaires sains ou basées sur des séries de cas.

On distingue plusieurs méthodes de refroidissement : par convection, par évaporation et par conduction. À ce jour, la méthode de refroidissement de référence du coup de chaleur d'exercice est l'immersion du corps (torse et cou) dans un bain à < 10°C pendant 10 minutes [4,6,8,12]. Pour des raisons pratiques de disponibilité d'un tel dispositif et de nécessité d'un transport rapide vers un centre hospitalier, d'autres méthodes ont été considérées comme

des alternatives recevables. Aucune n'a fait la preuve de sa supériorité à ce jour [8,10,12].

En milieu pré-hospitalier, la perfusion de sérum physiologique à 4°C pendant 30 minutes a montré son efficacité chez des volontaires sains en permettant une baisse de température corporelle centrale d'un degré celsius [12,16]. Le sérum salé refroidi n'est pas disponible dans nos SMUR ni dans notre SU. À défaut il est possible de perfuser le patient avec du sérum salé à température ambiante, avec une efficacité réduite de moitié [16].

En l'absence d'immersion en bain froid, d'autres techniques de refroidissement sont envisageables avec le même niveau de preuve scientifique et à appliquer selon les habitudes de service [3,4,6,10]. La première, dite convective, associe la pulvérisation d'eau fraîche sur le patient dans un courant d'air constant. La seconde, dite conductive, consiste à placer des poches de glace sur les gros axes vasculaires, voire sur l'ensemble du corps. Chacune de ces techniques est d'autant plus efficace qu'elle est associée à la perfusion de sérum salé à 4°C comme décrit précédemment [4].

En milieu hospitalier, les techniques de refroidissement sont identiques et à poursuivre jusqu'à l'obtention d'une température corporelle centrale inférieure à 38 ou 39°C selon les sources [4–6]. De rares structures hospitalières sont dotées d'unité de refroidissement. La vitesse de refroidissement attendue est de 0,03 à 0,09°C/min par la méthode convective et de 0,20 à 0,35°C/min par la méthode conductive [4,6,8].

De récentes revues de la littérature rapportent l'efficacité, dans quelques cas rapportés, du refroidissement intravasculaire, du refroidissement par circulation extracorporelle ou encore du refroidissement cérébral sélectif par injection de fluide froid par voie intranasale, mais aucun n'a à ce jour fait l'objet d'étude prospective et comparative [7,10].

La méthode de référence par bain d'eau glacée n'étant pas disponible sur les lieux d'intervention et le sérum salé refroidi n'étant pas disponible dans notre structure d'urgence, une méthode de refroidissement par convection a été poursuivie jusqu'à l'obtention d'une température corporelle dans les objectifs avec une baisse de température observée de 2°C en 45 minutes, soit 0,044°C/min.

Parallèlement au traitement spécifique, le traitement symptomatique repose sur la correction de chacune des défaillances d'organes, selon les recommandations usuelles : expansion volémique par cristalloïdes associés à des amines vasopressives si nécessaire en cas de défaillance circulatoire, oxygénothérapie voire intubation oro-trachéale associée à une ventilation mécanique en cas d'insuffisance respiratoire ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$), d'altération de la conscience prolongée, de nécessité de sédation profonde ou de persistance de signes de choc malgré l'expansion volémique associée aux amines vasopressives [4,9], hyperhydratation en cas de rhabdomyolyse, hémofiltration en cas d'insuffisance rénale avec anurie ou d'acidose lactique sévère, transfusion de plasma frais congelé et de plaquettes en cas de coagulopathie avec saignements actifs, benzodiazépines en cas d'agitation ou de crise convulsive [2,3,10]. L'encéphalopathie, hors complications neurologiques induites, répond à l'association du refroidissement et du traitement symptomatique. En revanche les

complications neurologiques du coup de chaleur, tels que l'œdème cérébral, l'ischémie cérébrale ou les pétéchies cérébrales, sont inaccessibles à un traitement spécifique [10].

Enfin, les mesures médicamenteuses de baisse de la température n'ont pas prouvé leur efficacité clinique [10,13]. Le dantrolène, indiqué dans le traitement de l'hyperthermie maligne liée aux neuroleptiques, n'a pas sa place dans le traitement du coup de chaleur d'exercice [4,8,17]. De même, les antipyrétiques habituels, tels que le paracétamol et l'acide acétylsalicylique, sont contre-indiqués du fait d'un sur-risque potentiellement dangereux en contexte de défaillance hépatique et des paramètres de coagulation [4,8].

En conclusion, le coup de chaleur d'exercice est une urgence médicale dont la mortalité avoisine les 5 % d'après une récente revue de la littérature [10]. Le pronostic est directement corrélé à la précocité du diagnostic et du refroidissement du patient.

Tous les moyens accélérant la thermolyse doivent être utilisés, le plus souvent en association. Historiquement la méthode utilisée est celle de l'immersion en bain glacé. Elle est remplacée en pratique par des méthodes plus accessibles, comme la pulvérisation d'eau associée à une ventilation continue, la couverture du corps par des poches de glaces et la perfusion de sérum salé frais.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Epstein Y, Roberts WO. The pathophysiology of heat stroke: an integrative view of the final common pathway. *Scand J Med Sci Sports* 2011;21:742–8.
- [2] Rahmoune C, Bouchama A. Le coup de chaleur. *Heatstroke. Reanimation* 2004;13:190–6.
- [3] Expert consensus on standardized diagnosis treatment for heat stroke. *Mil Med Res* 2016 (dernier accès le 30 juillet 2017) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4704265/>.
- [4] Gaudio FG, Grissom CK. Cooling methods in heat stroke. *J Emerg Med* 2016;50:607–16.
- [5] Casa DJ, et al. Exertional heat stroke: new concepts regarding cause and care. *Curr Sports Med Rep* 2012;11:115–23.
- [6] Lipman GS, Eifling KP, Ellis MA, et al. Wilderness medical society practice guidelines for the prevention and treatment of heat-related illness. *Wilderness Environ Med* 2013;24:351–61.
- [7] Hilfumi T, Kondo Y, Shimizu K, et al. Heat stroke. *J Intensive Care* 2018;6:30–7.
- [8] Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Critical Care* 2007;11.
- [9] Goforth C, Kazman J. Exertional heat stroke in navy and marine personnel: a hot topic. *Critical Care Nurse* 2015;35.
- [10] Leon LR, Bouchama A. Heat Stroke Pathophysiology. *Compr Physiol* 2015;5:611–47.
- [11] Dematte JE, O'Mara K, Buescher J, et al. Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med* 1998;129:173–81.
- [12] Pryor RR, et al. Exertional heat illness: emerging concepts and advances in prehospital care. *Prehosp Disaster Med* 2015;30:297–305.
- [13] Hausfater P, Riou B. Hyperthermie de l'adulte et coup de chaleur. *EMC - Médecine d'urgence* 2007 [Article 25-030-D-30](Dernier accès le 3 août 2017).
- [14] Simpson Q. SIRS in the time of Sepsis-3. *Chest* 2018;153:34–8.
- [15] Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, et al. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2006;93:738–44.
- [16] Moore TM, Callaway CW, Hostler D. Core temperature cooling in healthy volunteers after rapid intravenous infusion of cold and room temperature saline solution. *Ann Emerg Med* 2008;51:153–9.
- [17] Bouchama A, Cafegé A, Devol EB, et al. Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 1991;19:176–80.