

## Hyperthermie d'effort : comment refroidir ?

J.-M. ROUSSEAU, N. LIBERT, C. DUBOST,  
C. PELLETIER, E. BATJOM, S. BONNEFOY

L'hyperthermie d'effort, encore nommée coup de chaleur d'exercice (CCE), est un syndrome clinique défini par la survenue de troubles neurologiques de façon aiguë au cours ou au décours immédiat d'un effort musculaire intense, accompagné d'une hyperthermie avec une température centrale ( $T^{\circ}\text{C}$ )  $\geq 40^{\circ}\text{C}$  (1). La présentation initiale associe fréquemment des troubles circulatoires à type de collapsus. Contrairement au coup de chaleur classique, cet accident survient brutalement, le plus souvent chez un sujet jeune sans antécédent notable a priori.

Cette pathologie est fréquente lors d'efforts sportifs et en particulier dans les armées. Entre 1980 et 2002, 5 246 soldats ont été hospitalisés pour une atteinte liée à la chaleur dans les armées américaines avec 37 décès (2). Dans cette série, l'incidence rapportée croît avec 14,5 pour 100 000 en 2001 contre 1,8 pour 100 000 en 1980. Dans l'armée française, l'incidence est stable (128 cas ont été rapportés en 2004 sans aucun décès), la mortalité étant passée de 30 % dans les années 1980 à moins de 1 % actuellement (3).

La durée de la phase d'hyperthermie est un élément fondamental du pronostic, ce qui rend primordial la rapidité du refroidissement initial associé à un traitement symptomatique. L'évolution sans traitement se fait en effet vers l'apparition de défaillances multi-viscérales puis le décès du patient.

### 1. Physiopathologie

Le mécanisme de survenue d'une hyperthermie d'effort est complexe et plusieurs hypothèses physiopathogéniques ont été proposées. L'augmentation de la

Correspondance : Service d'anesthésie-réanimation, hôpital d'Instruction des armées Bégin, 94160 St Mandé. E-mail : jmr.rousseau@free.fr

production de chaleur ou thermogenèse, est une constante. Elle est directement corrélée à l'intensité de l'effort musculaire. Ainsi la production de chaleur est de  $200 \text{ W.m}^{-2}.\text{h}^{-1}$  lors d'une marche rapide de 20 km et passe à  $900 \text{ W.m}^{-2}.\text{h}^{-1}$  à la fin d'un marathon. Le métabolisme de base ( $40 \text{ W.m}^{-2}.\text{h}^{-1}$ ) est ainsi multiplié par un facteur  $>$  à 20 au cours d'un effort très intense. Habituellement, la thermolyse permet d'évacuer l'excédent de chaleur de façon à préserver l'homéothermie, c'est-à-dire une température centrale constante. La thermolyse fait appel à la vasodilatation cutanée avec augmentation du débit sanguin cutané, à la sudation puis à l'évaporation de la sueur. Tout ce qui vient entraver ces mécanismes physiologiques de compensation par thermolyse peut faciliter le déclenchement d'un CCE. Il peut s'agir de facteurs extrinsèques comme le port de tenue type NBC, l'absence de vent ou le haut degré d'hygrométrie gênant l'évaporation. Ce sont aussi des facteurs liés à l'individu tels qu'une dermatose (ichtyose) ou la prise de médicaments (anticholinergiques...) ne permettant pas l'adaptation circulatoire nécessaire (4). Cette adaptation circulatoire peut être perturbée également par des phénomènes centraux tels que la prise de médicaments gênant la régulation hypothalamo-hypophysaire ou des mécanismes plus complexes faisant intervenir la régulation du stress dans l'organisme. En cas de changement brutal d'ambiance climatique, l'adaptation circulatoire d'un individu n'est pas immédiate et peut nécessiter une période d'acclimatation d'environ 10 à 14 jours. Dans cette hypothèse centrale, le blocage de protéines protectrices (*heat shock proteins*) mais aussi des récepteurs NMDA a été évoqué (5). Parfois ces facteurs favorisants ne sont pas retrouvés et l'accroissement de la thermogenèse dépasse largement les possibilités de thermolyse. La présence quasi constante d'une rhabdomyolyse, les similitudes avec l'hyperthermie maligne peranesthésique ont fait évoquer une hypothèse musculaire, véritable myopathie responsable du déclenchement du CCE (6). Enfin, la plupart des auteurs retiennent la responsabilité d'une maladie inflammatoire (présence d'un SIRS, libération de cytokines, ischémie mésentérique) dans l'entretien de l'hyperthermie et de ses conséquences (7, 8). Quels que soient donc les mécanismes déclenchants ou d'entretien, ce cercle vicieux mène au syndrome de défaillance multi-viscérale et il est aisé de comprendre qu'il est nécessaire de stopper au plus vite l'élévation anormale de la température centrale et la ramener dans des limites compatibles avec l'homéothermie.

## 2. Conduite thérapeutique

La conduite du traitement découle des phénomènes physiopathogéniques. Il convient tout d'abord d'avoir pour objectif de ramener le plus rapidement possible (moins d'une heure) la température centrale en deçà de  $39^\circ\text{C}$ . Le refroidissement sera débuté sur les lieux mêmes de l'accident et complété à l'hôpital. Il est associé d'emblée à un remplissage vasculaire de façon à prévenir les conséquences circulatoires de la thermolyse aggravées par la réaction inflammatoire. À ces deux piliers essentiels du traitement seront associées des mesures symptomatiques (selon l'évolution de la maladie) ou étiopathogéniques (place du dantrolène ?) dans certains cas extrêmes.

## 2.1. Le refroidissement

### 2.1.1. Sur le terrain

C'est véritablement sur le terrain que se joue le pronostic du CCE. Par analogie avec le coronarien ou le traumatisé grave, on a pu parler de *golden hour* pour mettre en avant l'importance du refroidissement précoce dans le CCE comme dans le coup de chaleur classique (9). Ce refroidissement ne doit pas attendre la venue de secours médicalisés mais être débuté par les témoins ou les secouristes présents sur les lieux. Il convient tout d'abord d'arrêter l'effort sportif ou plus généralement musculaire, si possible avant que le sujet ne s'effondre. Des prodromes sont souvent annonciateurs : troubles du comportement ou de l'équilibre. Ils ne sont cependant pas spécifiques du CCE et peuvent signifier un épuisement avec ou sans perte de sel, une insolation, une hypoglycémie. Par ailleurs, il a souvent été rapporté une sur-motivation des individus qui négligent ces symptômes et n'arrêtent pas spontanément leur effort (3). Il faut également soustraire le patient à une ambiance thermique trop contraignante si la température extérieure est élevée. Contrairement au coup de chaleur classique, l'élévation de la température extérieure n'est pas une constante. La surveillance épidémiologique des CCE survenus dans l'armée française entre 2002 et 2004 révélait une température extérieure moyenne à 21,5 °C (3). Une température extérieure élevée est néanmoins un facteur favorisant. Les témoins ou secouristes placent donc le sujet défaillant dans une zone ombragée et si possible aérée. Le vent va faciliter en effet les pertes de chaleur par convection. Il peut être utile d'utiliser un ventilateur si l'on peut en disposer, et certains se sont même servi de moyens de fortune tels que la ventilation générée par les pâles d'un hélicoptère. L'air déplacé doit être si possible sec car un degré d'hygrométrie élevé en augmentant la pression de vapeur saturante s'oppose à l'évaporation (passage de la sueur d'une forme liquide à une forme vapeur). Un degré d'hygrométrie > à 75 % a le plus souvent été noté dans les cas cliniques rapportés. Dès que le diagnostic est confirmé (présence de troubles neurologiques et T°C > à 40 °C), un refroidissement plus actif doit être entrepris. Il fait appel à l'aspersion d'eau rafraîchie sur le tronc et les membres, au niveau de la nuque du patient, puis à l'application de vessies de glace à la racine des membres au niveau des gros axes vasculaires (cou, aisselles, plis de l'aîne, région cervicale), en veillant à protéger la peau de façon à ne pas entraîner de brûlure cutanée. Les troubles neurologiques étant évolutifs, il convient de ne pas autoriser la prise de boisson dès qu'il existe une confusion mentale. Les mesures décrites visent à accroître le gradient de température entre la peau et l'environnement, soit par conduction soit par évaporation. Néanmoins, ces méthodes qui permettent d'obtenir une température cutanée proche de 30 °C, déclenchent ainsi une vasoconstriction réflexe intense qui va diminuer le débit sanguin cutané et aller à l'encontre de la dissipation de chaleur souhaitée. La ventilation d'un air chaud pourrait permettre d'éviter ce phénomène de vasoconstriction. La perfusion de liquides refroidis est également possible. Les antipyrétiques de type paracétamol (risque hépatique) ou acide acétylsalicylique (risque de saignement) sont contre-indiqués. Le

monitorage de la température doit être entrepris de façon systématique et refléter la T°C à l'aide d'un thermomètre adapté (épi-tympanique, sonde vésicale ou œsophagienne).

### 2.1.2. À l'hôpital

Le refroidissement reste une priorité et sera mis en œuvre de façon parallèle au traitement symptomatique. Des méthodes faisant appel à un refroidissement interne ont pu être employées. La dialyse péritonéale est efficace en termes de rapidité (vitesse de refroidissement de 0,56 °C.min<sup>-1</sup> pour une température de liquide de lavage de 6 °C) (10). Le lavage gastrique à l'eau froide l'est moins (0,17 °C.min<sup>-1</sup>). Le refroidissement des perfusions peut aussi être utilisé, en particulier à l'aide de nouveaux dispositifs de refroidissement intravasculaire (Coolgard®) (11). L'utilisation de l'hémodiafiltration à haut volume (12) est intéressante mais réservée aux défaillances multiviscérales. Ces méthodes plus ou moins invasives sont rarement utilisées en première intention.

Un refroidissement externe est le plus souvent employé. Certains centres, habitués à recevoir des victimes de la chaleur (pèlerinage de la Mecque en Arabie Saoudite), ont acquis des équipements spéciaux destinés à abaisser très rapidement la T°C des patients. Le *Body Cooling Unit* (BCU) permet de vaporiser sous pression sur l'ensemble du corps de l'eau refroidie à 15 °C finement atomisée, tout en créant un courant d'air chaud (45 à 48 °C) à la vitesse de 30 m.min<sup>-1</sup>. Dans ces conditions, la température cutanée reste > à 30 °C et la vasodilatation cutanée est préservée (1). Dans une série de patients victimes d'un CCE et dont la T°C excédait 40,1 °C à l'admission, ce traitement a permis d'obtenir une T°C < à 39 °C dans un délai moyen de 69 ± 10 min (13). Avec ce moyen, la dissipation de chaleur est obtenue par convection, conduction et surtout vaporisation. La déperdition calorique ainsi obtenue est de l'ordre de 200 Kcal toutes les 5 min et la vitesse de refroidissement de 0,32 °C.min<sup>-1</sup> (14). D'autres méthodes telles que l'immersion dans une baignoire d'eau glacée ou le lavage gastrique ne permettent d'obtenir qu'une diminution de 0,15 °C.min<sup>-1</sup>, tout en faisant courir un risque de vasoconstriction cutanée intense (15). Par ailleurs des troubles du rythme cardiaque peuvent survenir si le différentiel de température entre le patient et l'eau est > à 3 °C (16). Récemment, un système de refroidissement non invasif externe (Artic Sun®) a été proposé, permettant d'obtenir une hypothermie thérapeutique en réanimation et offrant l'avantage d'avoir une précision de maintien en température de l'ordre de 0,1 °C. Ce système n'a cependant pas été testé dans l'indication de CCE.

En pratique, il convient tout d'abord d'installer le patient dans une salle climatisée (réanimation, salle de surveillance postinterventionnelle voire bloc opératoire). L'absence de salle de ce type était apparue comme un facteur pronostic défavorable durant la vague de chaleur de l'été 2003 (17). En l'absence d'équipement spécialisé type BCU, l'utilisation d'un tunnel glacé doit être privilégiée. Cette technique, simple et rapide à mettre en œuvre, consiste à réaliser un tunnel au moyen d'arceaux recouverts par un drap humide, entourant les

membres et le tronc de la victime et laissant libre l'extrémité céphalique. Dans ce tunnel passe un air propulsé par un ventilateur placé aux pieds du patient et refroidi par un bac de glace (18). Cette technique très souvent efficace est peu invasive mais peut entraîner un certain degré d'inconfort pour le patient. Elle doit être stoppée dès que la T°C centrale passe en deçà de 39 °C. La T°C doit être monitorée au moyen d'une sonde vésicale, œsophagienne ou rectale, dont le capteur thermique n'est pas exposé au courant d'air froid.

## 2.2. La réanimation circulatoire

La déshydratation induite par la sudation intense est le plus souvent à l'origine d'une hypovolémie. Au plan clinique, elle peut s'exprimer par une soif intense, une tachycardie sinusale, parfois un collapsus ou un état de choc. Le choc est alors le plus souvent hyperkinétique avec effondrement des résistances artérielles systémiques et augmentation du débit cardiaque (19). Au plan biologique et en l'absence de remplissage, une hémococoncentration est observée. L'hypovolémie entraîne une vasoconstriction cutanée et splanchnique réflexe qui entrave la thermolyse, facilite le syndrome inflammatoire de réponse systémique et l'installation des défaillances multi-viscérales. Il est donc très important de restaurer la volémie et en particulier le déficit en eau et en sel. Le remplissage vasculaire fera appel au soluté salé à 0,9 % jusqu'à correction des anomalies cliniques. Des colloïdes peuvent être utiles en cas d'hypotension artérielle persistante. Un objectif de PAM > à 65 mmHg peut être fixé. L'utilisation du sérum salé hypertonique est peu documentée dans cette indication mais a priori intéressante du fait de ses effets rhéologiques et sur la circulation cérébrale. Il a été montré dans un travail expérimental que la perfusion de sérum salé à 3 % s'accompagnait de valeurs plus basses de pression intracrânienne, de température cérébrale et de neuromédiateurs excitateurs tel que le glutamate, par rapport au groupe contrôle (20). En cas de rhabdomyolyse, l'expansion volémique peut être complétée par l'adjonction de bicarbonate de sodium et de mannitol ou furosémide (si normo-volémie) de façon à obtenir une diurèse alcaline. Il convient d'être prudent avec les amines pressives dont l'utilisation trop rapide n'est pas logique durant la phase de refroidissement initial. Ces amines ne seront utilisées que secondairement, en cas de défaillances viscérales et après monitoring hémodynamique.

## 2.3. La place du dantrolène

Il existe des analogies entre l'hyperthermie d'effort et l'hyperthermie maligne per anesthésique (HM). Les syndromes cliniques sont très proches et les défaillances multi-viscérales du même type. Ceci a conduit les médecins militaires à réaliser de façon systématique des tests à la recherche d'un trait de sensibilité à l'HM pour tout CCE. 15 à 20 % des patients testés (test halothane caféine) se sont avérés positifs (MHS+). Il est donc logique de penser que le dantrolène, qui inhibe le relargage du calcium hors du réticulum sarcoplasmique et qui est utilisé dans l'HM puisse l'être également dans l'hyperthermie d'effort. Dans un modèle expérimental de coup de chaleur chez le cochon, le dantrolène raccourcissait de

façon significative le délai de refroidissement par rapport à un traitement conventionnel seul mais n'était pas plus efficace qu'un traitement associant refroidissement conventionnel et mannitol (21). Chez l'homme, et également dans le coup de chaleur classique, le délai d'obtention du refroidissement n'avait pas été modifié (13). Dans l'immédiat, en l'absence de bénéfice rapporté dans le CCE et compte tenu de la toxicité hépatique potentielle du dantrolène, ce traitement n'est réservé qu'aux formes les plus graves avec état de choc ne répondant pas au traitement symptomatique.

#### 2.4. Le traitement des complications

En l'absence de refroidissement rapide, l'évolution se fait vers un tableau de défaillance multi-viscérale qui va nécessiter une suppléance d'organes en réanimation. L'atteinte digestive est en rapport avec la vasoconstriction intense du système splanchnique et l'ischémie mésentérique. Elle se traduit par des vomissements et une diarrhée précoce qui peuvent majorer la déshydratation. Une défaillance hépatique survient dans 10 % des cas et représente un critère pronostic défavorable. Certains ont proposé une assistance hépatique (système MARS®) pour éviter la transplantation en urgence (22). D'autres sont plus critiques et préfèrent une attitude attentiste vis-à-vis de cette défaillance (23). La défaillance rénale est constante. Tout d'abord fonctionnelle, elle est la conséquence de l'hypovolémie et du choc. Elle est facilitée par une rhabdomyolyse très fréquente. Une épuration extra-rénale sera décidée en fonction des critères habituels. Des troubles du rythme peuvent survenir et certains ont décrit des lésions de type ischémique à coronaires saines dans un contexte de SIRS (24). Les troubles de l'hémostase sont fréquents et constituent un critère de gravité. Il peut s'agir d'une thrombopénie isolée mais aussi d'une véritable CIVD. Le diagnostic biologique fait appel au dosage du facteur V, des PDF et des D dimères pour différencier la part de fibrinolyse et de l'insuffisance hépatique. Un traitement substitutif par apport de produits sanguins labiles, ou l'utilisation d'anti-fibrinolytiques peut s'avérer nécessaire. Des hémorragies cérébrales extensives avec des zones de focalisation impliquant le cervelet, le striatum, le cortex, le thalamus ont souvent été constatées chez les patients décédés (25). Le traitement est symptomatique (intubation et ventilation artificielle, correction des ACSOS, anti-convulsivants). Les complications pulmonaires peuvent être secondaires aux troubles de conscience et liées à une inhalation, éventuellement liées à un remplissage vasculaire excessif ou s'intégrer dans un œdème lésionnel secondaire au syndrome inflammatoire et évoluer vers un SDRA.

### 3. Conclusion

La survenue d'une hyperthermie d'effort est une véritable urgence thérapeutique où la rapidité du refroidissement et une réhydratation immédiate importante permettent d'échapper aux défaillances viscérales responsables du décès. Ce traitement, associé à des mesures préventives, a permis de réduire de façon considérable la mortalité de cette pathologie dans les armées.

## Références bibliographiques

1. Deslanges O, Pouliquen G, Kozac-Ribbens G, Carpentier JP. Hyperthermie d'effort. *Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation*, 36-726-F-10, 2001.
2. Carter R, Chevront SN, Williams JO, Kolka MA, Stephenson LA, Sawka MN, et al. Epidemiology of hospitalizations and deaths from heat illness in soldiers. *Med Sci Sports Exerc* 2005 ; 37 : 1334-8.
3. Berger F, Verret C, Haus R, Deparis X, Mayet A, Ollivier L, et al. Coups de chaleur d'exercice dans les armées. Résultats de la surveillance épidémiologique Année 2004.
4. Brinquin L, Buffat JJ. Coup de chaleur : aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique. *Sem Hôp Paris* 1994 : 507-15.
5. Yang YL, Lu KT, Tsay HJ, Lin CH, Lin MT. Heat shock protein expression protects against death following exposure to heatstroke in rats. *Neurosci Lett* 1998 ; 252 : 9-12.
6. Bendahan D, Kozac-Ribbens G, Confort-Gouny S, Ghattas B, Figarella-Branger D, Aubert M, et al. A non invasive investigation of muscle energetics supports similarities between exertional heat stroke and malignant hyperthermia. *Anesth Analg* 2001 ; 93 : 683-9.
7. Bouchama A, Hammami MM, Haq A, Jackson J, al-Sedairy S. Evidence for endothelial cell activation/injury in heatstroke. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 1173-8.
8. Hausfater P, Riou B. Hyperthermie de l'adulte et coup de chaleur. *Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Médecine d'urgence*, 25-030-D-30, 2007.
9. Heled Y, Rav-Acha M, Shani Y, Epstein Y, Moran DS. The golden hour for heatstroke treatment. *Milit Med* 2004 ; 169 : 184-6.
10. Bynum G, Patton J, Bowers W, Leav I, Hamlet M, Marsili M, et al. Peritoneal lavage cooling in an anesthetized dog heatstroke model. *Aviat Space Environ Med* 1978 ; 49 : 779-84.
11. Broessner G, Beer R, Franz G, Lackner P, Engelhardt K, Brenneis C, et al. Case report: severe heatstroke with multiple organ dysfunction – A novel intravascular treatment approach. *Crit Care Med* 2005 ; 9 : R498-R501.
12. Wakino S, Hori S, Mimura T, Fujishima S, Hayashi K, Inamoto H, et al. Heat stroke with multiple organ failure treated with cold hemodialysis and cold continuous hemodiafiltration: a case report. *Ther Apher Dial* 2005 ; 9 : 423-8.
13. Bouchama A, Cafege A, Devol EB, Labdi O, El-Assil K, Seraj M. Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 1991 ; 19 : 176-80.
14. Weiner JS, Khogali M. A physiological body-cooling unit for treatment of heat stroke. *Lancet* 1980 ; 8 : 507-9.
15. Syverud SA, Barker WJ, Amsterdam JT, Bills GL, Goltra DD, Armao JC, et al. Iced gastric lavage for treatment of heatstroke: efficacy in a canine model. *Ann Emerg Med* 1985 ; 14 : 424-32.
16. Armstrong LE, Epstein Y, Greenleaf JE, Haymes EM, Hubbard RW, Roberts WO, et al. American College of Sports Medicine position stand. Heat and cold illnesses during distance running. *Med Sci Sports Exerc* 1996 ; 28 : 1-10.
17. Misset B, de Jonghe B, Bastuji-Garin S, Gattoliat O, Boughara E, Annane D, et al. Mortality of patients with heatstroke admitted to intensive care units during the

2003 heat wave in France: a national-multicenter risk-factor study. *Crit Care Med* 2006 ; 34 : 1087-92.

18. Aubert M, Deslanges O. Les accidents liés à la chaleur. In : François G, Carli P, Bouletreau P, Auffray JP eds. Réanimation et médecine d'urgence. Paris, Masson 1996 : 271-4.
19. Atar S, Rozner E, Rosenfeld T. Transient cardiac dysfunction and pulmonary edema in exertional heat stroke. *Milit Med* 2005 ; 168 : 671-3.
20. Jinn-Rung K, Chia-Li L, Chung-Ching C, Jhi-Joung W, Mao-Tsun L. Effects of hypertonic (3%) saline in rats with circulatory shock and cerebral ischemia after heat stroke. *Intensive Care Med* 2003 ; 29 : 1567-73.
21. Zuckerman GB, Singer LP, Rubin DH, Conway EE. Effects of dantrolene on cooling times and cardiovascular parameters in an immature porcine model of heatstroke. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 135-9.
22. Biais M, Nouette-Gaulain K, Lelias A, Vallet A, Neau-Cransac M, Revel P, et al. Heat Stroke and fulminans hepatitis: is MARS® system relevant? *Ann Fr Anesth Réanim* 2005 ; 24 : 1393-6.
23. Wagner M, Kaufmann P, Fickert P, Trauner M, Lackner C, Stauber RE. Successful conservative management of acute hepatic failure following exertional heat stroke. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003 ; 15 : 1135-9.
24. Rousseau JM, Villevieille T, Schiano P, Lévecque JP, Rouquette I, Brinquin L. Reversible myocardial dysfunction after exertional heat stroke. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 328-9.
25. Ahmed RG. Heat stress induced histopathology and pathophysiology of the central nervous system. *Int J Devl Neurosci* 2005 ; 23 : 549-57.