



Le coup de chaleur d'exercice

Le coup de chaleur d'exercice est défini par une température corporelle centrale supérieure à 40° C et des troubles neurologiques en lien avec un effort physique. Il reflète une production de chaleur dépassant les mécanismes de thermorégulation de l'organisme et s'observe le plus souvent lors d'exercice physique intense en milieu chaud et humide, notamment chez des sujets mal entraînés ou non adaptés à un tel environnement. Les manifestations cliniques sont liées à l'induction d'une réponse inflammatoire systémique et à une coagulation intravasculaire disséminée déclenchées par le stress thermique intense, pouvant conduire à la dysfonction multi-organique, voire au décès. La prise en charge immédiate du coup de chaleur d'exercice par l'induction d'un refroidissement rapide est impérative pour en éviter les conséquences catastrophiques.

INTRODUCTION

Le coup de chaleur est une pathologie de la régulation thermique représentant une urgence médicale. Il est défini par l'augmentation rapide de la température centrale supérieure à 40 degrés, associée à des symptômes neurologiques chez des sujets exposés à une charge thermique élevée. Le *coup de chaleur classique* fait référence aux patients avec faculté de thermorégulation réduite (enfants, personnes âgées, malades chroniques), observé principalement lors des vagues de chaleur estivales. Le *coup de chaleur d'exercice* est, quant à lui, observé chez des individus pratiquant un exercice physique ou au décours d'une activité physique intense dans un environnement chaud et humide.^{1,2} C'est autour de ce dernier que notre article est orienté.

ADAPTATION AU STRESS THERMIQUE (figure 1)

Les mécanismes d'adaptation au stress thermique font intervenir la thermorégulation, la phase aiguë de l'inflammation, ainsi que l'induction de la synthèse cellulaire de protéines de stress.²

La *thermorégulation* a pour but de maintenir la température centrale dans les limites compatibles avec l'homéostasie. C'est l'enveloppe (peau, tissu sous-cutané, et membres) qui participe aux échanges de chaleur, par *radiation*, *conduction*, *convection* et *évaporation*. Le gain de moins d'un demi-degré active déjà des récepteurs thermosensibles périphériques et hypothalamiques, induisant une vasodilatation cutanée et une activation de la sudation, couplées à une élévation du débit cardiaque. La vasodilatation accélère le transport de chaleur vers l'enveloppe pour y être évaporée. L'efficacité de l'évaporation dépend de la température, de la vitesse de l'air et surtout de l'humidité relative. Dans des conditions optimales (environnement sec), la sudation dissipe jusqu'à 600 kcal d'énergie thermique/heure. Dans une atmosphère chaude (> 33° C) et humide (> 70%), ces mécanismes peuvent être dépassés, exposant l'organisme au coup de chaleur.^{2,3}

La *phase aiguë de l'inflammation* est coordonnée par les cellules endothéliales, les leucocytes et les cellules épithéliales. L'hyperthermie entraîne l'expression de nombreuses cytokines (interleukines, TNF-alpha) dont les actions orchestrent une

Rev Med Suisse 2012; 8: 2395-9

C. Salathé
C. Pellaton
L. Vallotton
M. Coronado
L. Liaudet

Exertional heatstroke

Exertional heatstroke is defined by an increase of core body temperature above 40° C and neurological symptoms in association with exercise. It is related to excessive heat production, which overwhelms the endogenous mechanisms of thermoregulation. It is observed during intense physical activity in a hot and humid environment, most commonly in untrained subjects poorly adapted to such conditions. Clinical manifestations of exertional heatstroke are related to the induction of a systemic inflammatory response and a disseminated intravascular coagulation triggered by heat stress, which may lead to multiorgan dysfunction and death. Early management through rapid cooling is mandatory to prevent the devastating consequences of exertional heatstroke.

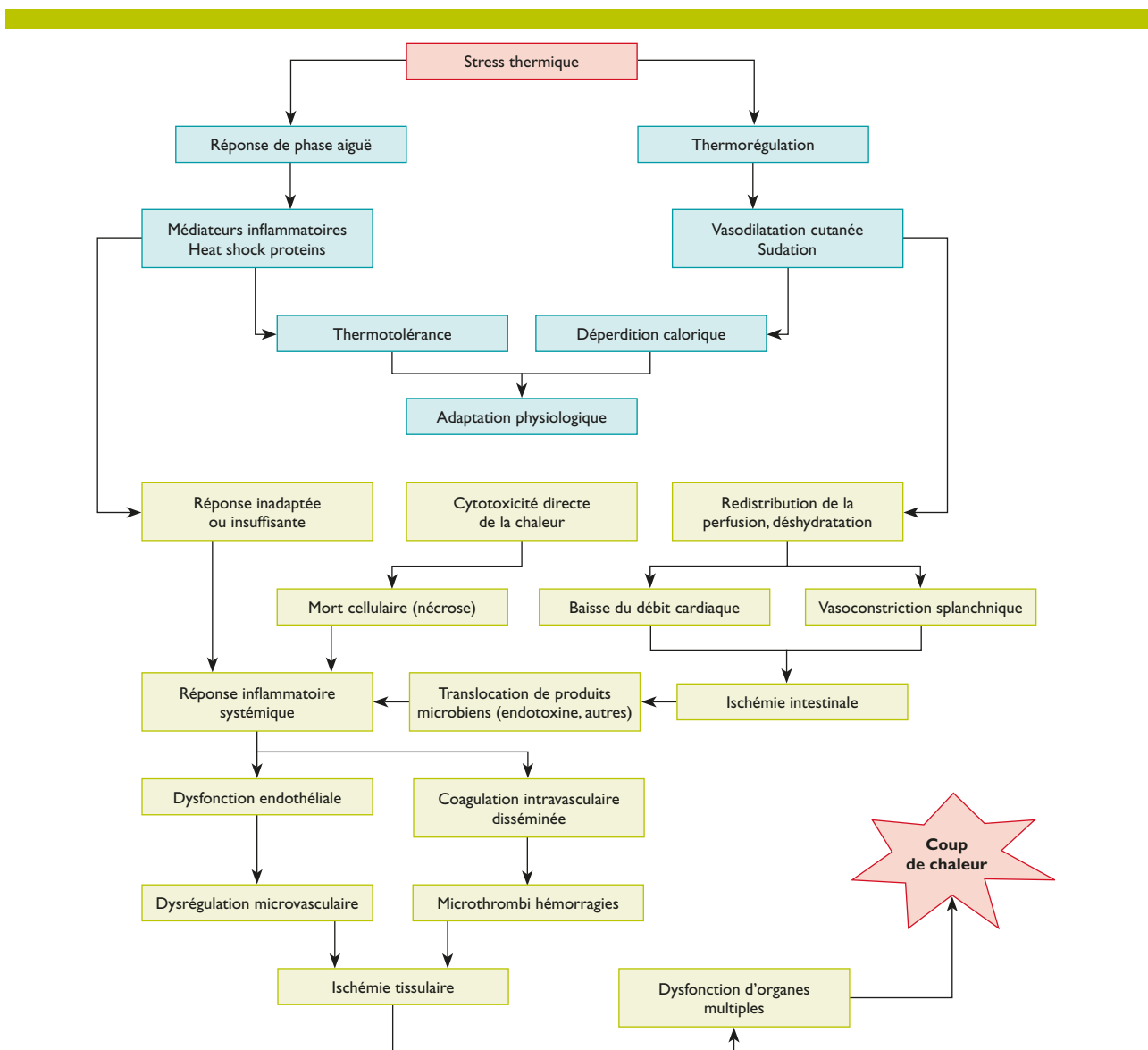


Figure 1. Physiologie de l'adaptation au stress thermique et physiopathologie du coup de chaleur d'exercice

La figure illustre les mécanismes essentiels permettant l'adaptation physiologique au stress thermique, ainsi que la séquence d'événements conduisant au coup de chaleur.

réponse adaptative visant à la réparation des dommages cellulaires induits par la chaleur. L'exagération et la progression de cette réponse, vers un état d'inflammation systémique, précipitent l'évolution vers le coup de chaleur (voir plus bas), selon une séquence comparable au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et au sepsis.^{4,5}

Lors de l'élévation soudaine de la température, des protéines de stress, nommées *heat shock proteins* (HSP), sont exprimées par la majorité des cellules. C'est ce que l'on appelle la *heat shock response*, qui est une défense face à l'agression thermique. Ces protéines, notamment les HSP 70 et 72, agissent comme «chaperons moléculaires» en protégeant d'autres protéines de la dénaturation induite par le stress thermique, et produisent ainsi un état de thermotolérance.⁶

PHYSIOPATHOLOGIE DU COUP DE CHALEUR

(figure 1)

Une altération des mécanismes adaptatifs susmentionnés est responsable de l'évolution du *stress de chaleur* vers le *coup de chaleur*. La dissipation de l'énergie thermique peut être insuffisante en cas d'incapacité à élever le débit cardiaque (en cas de déshydratation notamment) et lorsque l'environnement est saturé d'humidité.² De plus, la redistribution du débit cardiaque vers la peau et les muscles se fait aux dépens de la perfusion splanchnique, entraînant une ischémie de la muqueuse digestive. L'augmentation de la perméabilité membranaire qui en découle entraîne une perte de la fonction de barrière intestinale, avec mise en circulation de produits microbiens (notamment endotoxine) et activation systémique de l'inflammation.^{2,5}



Parallèlement, lorsque le stress thermique dépasse un certain seuil, la chaleur entraîne des lésions cellulaires (dénaturation protéique, altération des phospholipides de membranes) conduisant à la mort cellulaire qui va amplifier la réponse inflammatoire initiale.^{2,4} La sévérité des lésions dépend de la *température maximale critique* (rapport température (degré)/durée d'hyperthermie), estimée chez l'homme à 41,6-42°C pendant une durée de 45 minutes à 8 heures.^{2,7} Ces phénomènes peuvent être notablement aggravés en présence d'une *heat shock response* insuffisante, par exemple chez le sujet non acclimaté ou le patient âgé.⁶

La réponse inflammatoire exagérée, caractérisée par l'augmentation majeure des cytokines inflammatoires et le développement d'un stress oxydatif au niveau systémique, de concert avec la cytotoxicité directe de la chaleur, entraîne des lésions endothéliales diffuses.² Il s'ensuit une activation de l'agrégation plaquettaire et de la coagulation engendrant un état prothrombotique favorisant le développement d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), qui représente l'élément physiopathologique critique du coup de chaleur.^{2,8} En effet, l'apparition de microthromboses diffuses altère le flux sanguin dans la microcirculation, conduisant à une dysfonction multi-organique (cerveau, cœur, poumon, foie et intestin), voire au décès.⁹

FACTEURS DE RISQUE

L'élévation de la température centrale provoque une tachycardie, une augmentation de la ventilation minute et du débit cardiaque, de l'ordre de 3 l/min par degré. L'incapacité d'augmenter le débit cardiaque en raison d'une maladie cardiovasculaire ou d'une déshydratation prédispose au développement du coup de chaleur.² D'autres facteurs favorisants comportent une infection latente, un état fébrile, l'obésité, la privation de sommeil, la consommation d'alcool, une mauvaise préparation physique et une mauvaise acclimatation à la température ou encore un équipement inadapté.^{2,10,11}

PRÉSENTATION CLINIQUE

Une phase prodromale, faite de symptômes non spécifiques (asthénie, crampes, céphalées, douleurs abdominales, vomissements ou diarrhées) précède la phase d'état où chaque système peut présenter une défaillance plus ou moins sévère.^{2,11} Au niveau *neurologique*, l'atteinte est variable débutant par des céphalées, une irritabilité et un état confusionnel pouvant aller jusqu'au coma. Des convulsions peuvent survenir, principalement durant la période de refroidissement. Des hémorragies cérébrales, en lien avec les troubles de la coagulation, sont rares.¹² Sur le plan *cardiovasculaire*, la présentation dépend de la fonction cardiaque préalable: tableau hyperdynamique chez le patient en bonne santé, avec risque de collapsus en cas d'évolution prolongée, et possibilité de choc cardiogène chez le patient insuffisant cardiaque.¹³ Une forme de cardiomyopathie de stress type tako-tsubo a également été décrite lors du coup de chaleur.¹⁴ Des modifications ECG sont possibles: tachycardie sinusale, troubles de la conduction, intervalle QT prolongé, signes d'ischémie myocardique.¹⁵ L'échocardiogra-

phie peut montrer une baisse transitoire de la fraction d'éjection avec une hypokinésie segmentaire et/ou globale.¹⁶

Le spectre des manifestations *pulmonaires* est large, allant d'une simple tachypnée jusqu'au syndrome de détresse respiratoire aigu. Au plan *gazométrique*, l'alcalose respiratoire associée à une acidose lactique est caractéristique du coup de chaleur à l'exercice.² L'atteinte *hépatique* est fréquente avec une prédominance de cytolysse. Cette atteinte se manifeste souvent seulement 24 à 48 heures après l'événement, nécessitant une surveillance rapprochée de ces paramètres même si l'hyperthermie s'est résolue entre-temps. Des cas d'insuffisance hépatique ont été décrits, allant jusqu'à la nécessité d'une greffe.¹⁷

Une *insuffisance rénale aiguë* est fréquemment décrite, d'origine prérénale d'une part (hypovolémie), rénale d'autre part dans le contexte de la myoglobinurie, secondaire à la *rhabdomyolyse* associée au coup de chaleur.² Cette dernière peut être sévère, allant jusqu'au développement d'un syndrome de loges. Au niveau *hématologique*, il y a généralement une leucocytose et on peut observer une activation précoce de la coagulation, puis un tableau de CIVD avec thrombocytopénie importante, grevée d'un mauvais pronostic.^{18,19} Au plan *électrolytique*, une hypophosphatémie et une hypokaliémie sont fréquentes à la phase initiale, situation qui peut rapidement s'inverser en cas de rhabdomyolyse en progression. L'hypophosphatémie profonde pourrait être un facteur prédictif pour le développement d'une insuffisance hépatocellulaire.¹⁷

PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT

Le pronostic est directement lié à la durée de l'exposition au stress thermique, impliquant la nécessité d'une intervention urgente. La prise en charge immédiate extrahospitalière doit viser à l'abaissement rapide de la température corporelle. Mettre le patient dans un endroit frais, le dévêtir, humidifier sa surface corporelle, favoriser un courant d'air avec les moyens du bord et appliquer de la glace au niveau du cou, des aisselles et des plis de l'aîne.^{2,20} L'immersion dans l'eau froide est recommandée par certains comme traitement le plus efficace.²¹ Aérer énergiquement (garder les fenêtres ouvertes, ambulance ouverte) et asperger la peau avec de l'eau à 25-30°C. Si nécessaire libérer les voies aériennes et administrer de l'oxygène et débiter des perfusions froides pour la réhydratation et le refroidissement. Si le patient présente une crise convulsive, un traitement par benzodiazépines est préconisé.^{2,20}

A l'hôpital, le traitement se poursuit par refroidissement convectif externe (augmentation du gradient thermique entre la peau et l'environnement), par application de glace, d'eau froide ou de couvertures refroidissantes. Il faut idéalement simultanément masser la surface cutanée afin d'éviter la vasoconstriction induite par le froid, qui entrave le transfert de chaleur. Un refroidissement convectif interne par lavage gastrique ou péritonéal froid est théoriquement possible, mais rarement réalisé. Le refroidissement par conduction et évaporation doit également être appliqué, en aérant à l'aide d'un ventilateur la peau sèche ou humidifiée par des compresses humides (20°C).^{2,20} Dans les situations réfractaires, un refroidissement actif par cathéter



refroidissant endovasculaire peut être envisagé,²² de même qu'un refroidissement par hémodialyse ou hémofiltration continue.²³ Le refroidissement actif doit être poursuivi jusqu'à obtention d'une température centrale < 39°C, qu'il faut atteindre en 30-60 minutes.^{11,20}

Outre le refroidissement, le traitement hospitalier comporte la stabilisation hémodynamique de ces malades, qui présentent très fréquemment un choc distributif caractérisé par une vasodilatation et une hypovolémie relative ou absolue,²⁰ de même que le soutien des organes défaillants, rendant nécessaire une prise en charge en milieu de soins intensifs. Une hyperhydratation, associée à une alcalinisation des urines, est nécessaire pour limiter le risque d'insuffisance rénale par hypovolémie et par précipitation tubulaire de la myoglobine dans le contexte d'une rhabdomyolyse.²⁴ Cette dernière peut entraîner un syndrome des loges pouvant nécessiter une décompression chirurgicale. Si une insuffisance rénale se développe, le recours à une épuration extrarénale peut s'avérer nécessaire.^{2,23} Enfin, en cas de CIVD avérée, une anticoagulation prophylactique doit être discutée au vu de l'état hypercoagulable. Ce traitement doit être pondéré en fonction du risque hémorragique, qui peut nécessiter la transfusion de thrombocytes ou/et de facteurs de la coagulation.²

Il n'existe pas de traitement étiologique établi. Par analogie à l'hyperthermie maligne médicamenteuse, différentes études ont analysé l'effet du dantrolène sur l'évolution du coup de chaleur d'exercice, traitement qui s'est révélé inefficace. Le dantrolène doit toutefois être envisagé dans les formes réfractaires au traitement usuel.²⁵ Les antipyrétiques comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens et le paracétamol sont à éviter en raison des risques d'aggravation des troubles de la coagulation et des lésions hépatiques.²⁰ Finalement, divers traitements immunomodulateurs comme les corticostéroïdes ou les inhibiteurs du récepteur à l'interleukine-1 pourraient s'avérer utiles, mais ils n'ont été à ce jour testés que dans des études animales.²

CONCLUSION

Le coup de chaleur d'exercice est une pathologie grave de la régulation thermique survenant lors d'efforts réalisés en milieu chaud et humide, et grevé d'une morbidité et mortalité importantes. Il est essentiel d'en connaître les facteurs de risque (tels que l'entraînement insuffisant, la non-acclimatation, les affections cardiovasculaires ou l'hydratation inadéquate) et d'en détecter rapidement les symptômes et signes cliniques, nécessitant un traitement immédiat dont la clé de voûte est le refroidissement. À l'avenir, on peut espérer qu'une meilleure compréhension de la physiopathologie de l'inflammation systémique se développant lors du coup de chaleur permette d'élaborer des trai-

tements immunomodulateurs efficaces pour en éviter les conséquences dévastatrices sur la coagulation et les fonctions d'organes.

Conflit d'intérêt

Les auteurs n'ont aucun conflit d'intérêt à déclarer.

Remerciements

Lucas Liaudet est soutenu par le Fond national suisse de la recherche scientifique (subside FNRS n° 310030_135394/1).

Implications pratiques

- Si une personne en pleine activité physique dans un environnement chaud présente des troubles neurologiques, il faut considérer le coup de chaleur d'exercice comme potentielle étiologie. Alerter immédiatement les secours
- La durée de l'hyperthermie est un facteur pronostique pour l'évolution du coup de chaleur d'exercice et le refroidissement doit être débuté au plus vite (déjà durant la phase extrahospitalière)
- Une surveillance étroite en milieu de soins intensifs est requise
- La prévention du coup de chaleur (habillement adéquat, entraînement, acclimatation, hydratation) est impérative
- Si le coup de chaleur d'exercice est méconnu ou traité tardivement, il peut se compliquer d'un tableau d'inflammation systémique, coagulation intravasculaire disséminée et défaillance multi-organique

Adresses

Dr Cécile Salathé
Pr Lucas Liaudet
Service de médecine intensive adulte et Centre des brûlés
Dr Cyril Pellaton
Service de cardiologie
Dr Laurent Vallotton
Service des urgences
CHUV, 1011 Lausanne
cecile.salathe@chuv.ch
lucas.liaudet@chuv.ch
cyril.pellaton@chuv.ch
laurent.vallotton@chuv.ch

Dr Marcos Coronado
Service de médecine interne
Hôpital Riviera, Site du Samaritain
Boulevard Paderewski 3, 1800 Vevey
marcos.coronado@hopital-riviera.ch

Bibliographie

- 1 Casa DJ, Armstrong LE, Kenny GP, O'Connor FG, Huggins RA. Exertional heat stroke: New concepts regarding cause and care. *Curr Sport Med Rep* 2012;11:115-23.
- 2 ** Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.
- 3 Nakamura K. Central circuitries for body temperature regulation and fever. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2011;301:R1207-28.
- 4 * Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: Role of the systemic inflammatory response. *J Appl Physiol* 2010;109:1980-8.
- 5 Leon LR, Helwig BG. Role of endotoxin and cytokines in the systemic inflammatory response to heat injury. *Front Biosci* 2010;2:916-38.
- 6 Horowitz M, Robinson SD. Heat shock proteins and the heat shock response during hyperthermia and its modulation by altered physiological conditions.



Prog Brain Res 2007;162:433-46.

7 Bynum GD, Pandolf KB, Schuette WH, et al. Induced hyperthermia in sedated humans and the concept of critical thermal maximum. *Am J Physiol* 1978;235:R228-36.

8 Bouchama A, Al-Mohanna F, Assad L, et al. Tissue factor/factor VIIa pathway mediates coagulation activation in induced-heat stroke in the baboon. *Crit Care Med* 2012;40:1229-36.

9 Chao TC, Sinniah R, Pakiam JE. Acute heat stroke deaths. *Pathology* 1981;13:145-56.

10 Casa DJ, Armstrong LE, Ganio MS, Yeargin SW. Exertional heat stroke in competitive athletes. *Curr Sport Med Rep* 2005;4:309-17.

11 Howe AS, Boden BP. Heat-related illness in athletes. *Am J Sport Med* 2007;35:1384-95.

12 Sucholeiki R. Heatstroke. *Semin Neurol* 2005;25:307-14.

13 Crandall CG, Gonzalez-Alonso J. Cardiovascular function in the heat-stressed human. *Acta Physiol* 2010;199:407-23.

14 Chen WT, Lin CH, Hsieh MH, Huang CY, Yeh JS.

Stress-induced cardiomyopathy caused by heat stroke. *Ann Emerg Med* 2012;60:63-6.

15 Akhtar MJ, al-Nozha M, al-Harthi S, Nouh MS. Electrocardiographic abnormalities in patients with heat stroke. *Chest* 1993;104:411-4.

16 Wakino S, Hori S, Mimura T, et al. A case of severe heat stroke with abnormal cardiac findings. *Int Heart J* 2005;46:543-50.

17 Garcin JM, Bronstein JA, Cremades S, Courbin P, Cointet F. Acute liver failure is frequent during heat stroke. *World J Gastroenterol* 2008;14:158-9.

18 Jilma B, Derhaschnig U. Disseminated intravascular coagulation in heat stroke: A hot topic. *Crit Care Med* 2012;40:1370-2.

19 Bouchama A, Bridey F, Hammami MM, et al. Activation of coagulation and fibrinolysis in heatstroke. *Thromb Haemost* 1996;76:909-15.

20 ** Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: Practical recommendations. *Crit Care* 2007;11:R54.

21 Casa DJ, McDermott BP, Lee EC, et al. Cold water

immersion: The gold standard for exertional heatstroke treatment. *Exerc Sport Sci Rev* 2007;35:141-9.

22 Broessner G, Beer R, Franz G, et al. Case report: Severe heat stroke with multiple organ dysfunction – a novel intravascular treatment approach. *Crit Care* 2005;9:R498-501.

23 Wakino S, Hori S, Mimura T, 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.

24 Tan WW, Herzlich BC, Funaro R, et al. Rhabdomyolysis and myoglobinuric acute renal failure associated with classic heat stroke. *South Med J* 1995;88:1065-8.

25 Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: Treatment of heat stroke: Should dantrolene be considered? *Crit Care* 2005;9:86-91.

* à lire

** à lire absolument