

Hyperthermie maligne et coup de chaleur

B-A Gaüzère

Mise à jour : 18/08/2012

Consultez le cas clinique <http://medecinotropical.free.fr/cashtm.htm>

1) Généralités

Le coup de chaleur est une authentique urgence médicale qui associe un syndrome neurologique, une hyperthermie supérieure à 40°C et un collapsus cardiovasculaire. Le pronostic vital est engagé, la prise en charge précoce associe réfrigération et réhydratation et la prise en charge hospitalière doit se faire en service de réanimation. Sa survenue est favorisée par l'environnement tropical chaud et humide auquel s'expose parfois sans précautions le voyageur ou le pèlerin âgé (incidence 25 à 250 cas pour 100 000 pèlerins à la Mecque).

En Europe, une vague de chaleur est définie par une température de l'air dépassant 32°C pendant au moins trois jours (et trois nuits) consécutifs. Appliquée aux zones tropicales, cette définition les place de facto dans les zones à risques pour tout voyageur.

2) Epidémiologie

Il convient de distinguer deux entités distinctes :

- Le coup de chaleur du à une charge thermique exogène par une surexposition environnementale lorsque la température ambiante est élevée de façon absolue, comme lors des vagues de chaleur en Europe (Août 2003 : 11 450 décès de personnes âgées vivant essentiellement en milieu urbain de France métropolitaine) ou relative comme dans l'habitacle d'une voiture dans laquelle est oublié un jeune enfant. Le coup de chaleur frappe préférentiellement les âges extrêmes de la vie, les personnes à mobilité réduite ou débilitées avec des pathologies chroniques, les personnes sous médicaments : diurétiques, phénothiazines, anticholinergiques, bêtabloquants...
- Le coup de chaleur d'exercice du à une charge thermique endogène, encore appelé hyperthermie maligne d'effort (HTME). Certains facteurs prédisposant sont retrouvés : surcharge pondérale, manque d'entraînement, défaut d'hydratation, port de vêtements imperméables, ingestion d'alcool ou de café (effet diurétique) ou d'amphétamines, surmenage, anomalies familiales du métabolisme cellulaire.
- Il existe deux formes cliniques frontières : l'hyperthermie maligne anesthésique et le syndrome malin des neuroleptiques.

Les différences entre les deux formes sont exposées dans le tableau 1.

Tableau 1 - Différences entre coup de chaleur d'exercice et coup de chaleur classique (Brinquin L, Borne M. Coup de chaleur. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. 2^{ème} édition. Arnette 2004, 1579 p).

	Coup de chaleur d'exercice	Coup de chaleur classique
Circonstances	Effort +++	Repos
Température ambiante	Modérée	Très augmentée
Terrain	Sujet jeune	Vieillard, nourrisson, obèse, tare cardiovasculaire, maladie psychiatrique
Charge thermique	Endogène +++	Exogène +++
Thermorégulation	Excès de thermogénèse ++ Défaut de thermolyse	Défaut de thermolyse

3) Physiopathologie

La contrainte thermique résulte de la charge thermique endogène (produite par l'organisme), de la charge thermique ambiante, de l'équipement vestimentaire qui limite l'évacuation calorifique. Interviennent également la capacité d'hydratation du sujet, la température, la vitesse et l'humidité de l'air.

Quatre mécanismes assurent les échanges thermiques entre l'organisme et l'environnement : conduction, convection, radiation qui utilisent la peau pour les échanges thermiques ; évaporation qui utilise la peau et les poumons.

L'évaporation représente le mécanisme le plus efficace avec une déperdition thermique allant jusqu'à 600 kcal/h, mais elle n'est plus efficace lorsque le degré d'hygrométrie monte ou en l'absence de mouvements d'air.

La thermolyse est également assurée par la production abondante de sueurs (déshydratation, pertes hydroélectrolytiques), par vasodilatation réactionnelle cutanée intense. 1,7 mL de sueur évacue 1 Kcal. Le débit sudoral maximal pour un Européen est de 1,5 litre à l'heure. La sudation est entravée par une forte hygrométrie et le port de vêtements imperméables.

Une variation de température centrale de moins de 1°C active les centres thermorégulateurs hypothalamiques.

L'hyperthermie résulte du dépassement de ces mécanismes de thermorégulation. Le coup de chaleur d'effort résulte d'une intoxication calorifique liée à la production de chaleur pendant l'effort musculaire, à raison de 300 à 900 kcal par heure.

La phase initiale de lutte contre la chaleur se caractérise donc par une tachycardie, une élévation du débit cardiaque, une baisse des résistances vasculaires. Il y a également production d'interleukines 1 et 6 et de protéines de stress (*Heat Shock Proteins*) qui induisent un certain niveau de thermo-tolérance. Au niveau cellulaire, l'hyperthermie induit une cascade d'événements qui se traduisent par l'arrêt de la division cellulaire, la réduction des activités mitochondriales, et la diminution de la synthèse des protéines protectrices qui protègent la cellule contre les effets de l'hyperthermie.

En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers le collapsus cardio-vasculaire avec redistribution sanguine en périphérie, aux dépens de la circulation splanchnique responsable d'une atteinte multiviscérale.

L'existence d'une rhabdomyolyse intense fait suspecter une maladie musculaire et fait rapprocher l'HTME de l'hyperthermie maligne per-anesthésique. Certaines familles sont atteintes par les deux affections, toutefois, il n'existerait pas de myopathie véritable dans l'HTME.

4) Eléments cliniques

41) Prodromes : crampes, irritabilité, état ébrioux

42) Phase d'état : Il s'agit d'une atteinte multiviscérale, mais le diagnostic de coup de chaleur repose sur deux signes principaux : l'hyperthermie supérieure à 40°C et la dysfonction du système nerveux central.

- syndrome neurologique avec perte de connaissance et coma, signes focalisés trompeurs, syndrome méningé, convulsions dans les formes graves.

- troubles cardiovasculaires constants : tachycardie > 150 bpm, collapsus, troubles de la repolarisation, arythmie.

- troubles cutané-muqueux : téguments chauds, sueurs profuses puis anhidrose, langue rôtie, rash pétéchial, hémorragies aux points de ponction.

- signes associés digestifs (nausées, vomissements, diarrhée, ictère tardif) ; rénaux (urines rares et foncées) ; pulmonaires (syndrome de détresse respiratoire aiguë) ; musculaires (hypertonie, masses musculaires douloureuses, de consistance pierreuse).

Le tableau complet associe : coma, hyperthermie, anurie, hémorragies diffuses, voire nécrose des extrémités et état de choc.

5) Eléments biologiques

La rhabdomyolyse traduit la nécrose musculaire, avec forte élévation des CPK, myoglobulinémie et myoglobulinurie. La rhabdomyolyse est co-responsable de l'insuffisance rénale anurique et de l'hyperkaliémie.

Les troubles hydroélectrolytiques et acido-basiques se traduisent par une hémococoncentration, une hyperkaliémie, une hypocalcémie avec dépôts de calcium dans les muscles striés, une alcalose gazeuse par hyperventilation, puis une acidose lactique.

Les troubles de la coagulation associent à des degrés divers : thrombopénie isolée et fibrinolyse. Ils sont majorés par l'atteinte hépatique. La CIVD est fréquente lors du coup de chaleur lié à l'exercice.

Insuffisance hépatocellulaire et cholestase sont plus rares (moins de 10% des cas) et retardées (3^{ème} jour)

L'insuffisance rénale fonctionnelle puis organique nécessite rapidement la mise en route d'une épuration extra-rénale en raison des risques de troubles du rythme cardiaque mortels dus à l'hyperkaliémie.

5) Diagnostic différentiel

- L'insolation associe : céphalées intenses, asthénie, délire et troubles du comportement, malaise et perte de connaissance. La fièvre reste inférieure à 40°C, sans collapsus cardiovasculaire.
- L'épuisement dû à la chaleur associe des crampes, de la fatigue intense, des vertiges, une sueur profuse, des signes de déshydratation. La température reste généralement inférieure à 40°C.
- Hypoglycémie, accident vasculaire cérébral, méningite, accès palustre peuvent simuler les troubles de conscience d'un de ces tableaux liés à une forte exposition solaire ou au coup de chaleur.
- L'association hyperthermie et troubles du système nerveux central doit faire éliminer un sepsis (méningite, méningo-encéphalite, hémorragie cérébrale), une crise thyrotoxisante, un phéochromocytome, et des intoxications médicamenteuses (atropiniques, Ecstasy...).

6) Traitement

7.1) Les moyens

Réfrigération par évaporation. Technique associant pulvérisation d'eau à 15°C sous un courant d'air pulsé. C'est la technique de référence et la plus utilisée qui doit être mise en route dès la prise en charge initiale et pour suivie pendant le transport. La baisse de la température ainsi obtenue avoisine 0,30°C/min.

Réfrigération par immersion : consiste à immerger le patient dans un bain glacé. Mais de réalisation difficile, elle induit des frissons et une vasoconstriction cutanée, et est contre-indiquée en cas d'i stabilité hémodynamique.

Réfrigération par moyens internes. Réservée à l'usage hospitalier, c'est la méthode la plus efficace : circuit sanguin extracorporel refroidi, irrigation vésicale, gastrique, rectale avec de l'eau glacée.

Prise en charge générale et moyens médicamenteux.

- Remplissage vasculaire par sérum salé isotonique, dès la prise en charge initiale extrahospitalière.
- Intubation et la ventilation mécanique en cas de coma avec score de Glasgow inférieur à 8.

- Epuration extra-rénale continue en cas d'insuffisance rénale avérée ou d'acidose ou d'hyperkaliémie ou, comme démontré récemment par une étude chinoise, à titre systématique pendant 96 heures, ce qui en plus de l'effet purement thermique, permettrait d'épurer les substances circulantes pro inflammatoires impliquées dans la pathogénie (Zhou F).
- Il n'existe pas de traitement médicamenteux spécifique : inefficacité des myorelaxants ; contre-indication des salicylés et autres antipyrétiques en raison du risque de CIVD et de défaillance hépatique.

7.2) Les indications

7.2.1) Prise en charge pré hospitalière

Réfrigération par évaporation, déshabillage, installation au frais, à l'ombre, application de linges humides, linges humides ou glace sur les axes vasculaires, aspersion. Bannir l'aspirine (risques de troubles de coagulation) et le paracétamol (toxicité hépatique). Evacuation en véhicule climatisé ou vitres largement ouvertes.

Réhydratation : éviter la voie orale en cas de troubles de conscience (risques de fausses routes). Réfrigérer si possible les solutés, perfuser très rapidement 1000 à 1500 ml de soluté en évitant les dextrans qui peuvent majorer les troubles de coagulation.

Oxygénation systématique.

Traitement des convulsions (diazépam ou gardénil par voie IV), position latérale de sécurité, pose de sonde gastrique.

Intubation et ventilation en cas de coma avec score de Glasgow inférieur à 8.

7.2.2) Prise en charge hospitalière

Admission immédiate en service de réanimation.

Poursuite de la réfrigération par moyens externes et internes : épuration extra-rénale réfrigérée, tunnel d'eau glacée (méthodes très efficace et très facile de mise en place : ventilateur, glace pilée, arceaux, draps... cf. illustrations dans le site), lavages gastriques à l'eau glacé sous couvert strict de la protection des voies aériennes supérieures par intubation, etc. Le dantrolène (DANTRIUM®) utilisé dans les hyperthermies malignes per-anesthésiques n'a pas fait la preuve de son efficacité dans le traitement du coup de chaleur.

Poursuite de la réhydratation sous monitoring

Traitement substitutif des troubles de l'hémostase.

Dans notre expérience, l'épuration extra-rénale continue doit être précoce (correction de l'acidose, de l'hyperkaliémie, réfrigération, épuration des médiateurs pro inflammatoires). En cas de troubles de l'hémostase, l'héparine peut être remplacée par le rinçage du circuit extracorporel par du sérum salé (100 ml / heure).

Ces moyens modernes font le plus souvent défaut dans les structures de santé des pays en voie de développement.

7) Pronostic

Mortalité : 20-30 % dans le coup de chaleur classique et de 10% dans le coup de chaleur d'exercice

Séquelles neurologiques variées.

Transplantation hépatique en cas de nécrose aiguë.

Nécrose des extrémités et amputations.

La survie est de 100 % si la prise en charge est précoce et efficace.

8) Prévention

91) Epreuves sportives

Sélection des participants à une épreuve sportive

Alcool déconseillé 24 heures avant l'épreuve

Boissons diurétiques déconseillées 12 heures avant : café, thé.

Port de vêtements amples, clairs, légers et d'une coiffure recouvrant la nuque (saharienne)

Eviter les routes goudronnées

Eviter les fortes chaleurs et les manques de ravitaillement (eau) qui pénalisent les derniers concurrents

Eduquer les organisateurs, les participants et médicaliser les épreuves sportives

Evaluation du risque ambiant de coup de chaleur par l'index WBGT (*Wet Bulb Globe Temperature*) exprimé en degré Celsius qui intègre la température, l'humidité et la vitesse du vent

92) Contexte militaire

Idem. Renforcement de l'éducation des participants et de la médicalisation lors des opérations extérieures. Mise à disposition de quantités d'eau suffisante.

93) Contexte touristique

Idem, renforcement du conseil aux voyageurs en déconseillant les voyages en milieu hostiles aux deux extrêmes de la vie ou aux personnes peu sensibles aux conseils de modération.

94) Autres

Systèmes d'alerte des vagues de chaleur, respect de la réglementation dans les établissements de santé accueillant des personnes âgées...

Références

Zhou F et coll. : Effects of continuous venous-venous hemofiltration on heat stroke patients : a retrospective study. *J Trauma* 2011 ; 71 : 1562-1568.

Brinquin L, Borne M. Coup de chaleur. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. 2^{ème} édition. Arnette 2004, 1579 p.

Institut national de veille sanitaire : impact sanitaire de la vague de chaleur d'août 2003 en France. Bilan et perspectives. 25 novembre 2003. www.invs.sante.fr

Vandenstaden S et coll. Mortality in 13 French cities during the August 2003 heat wave. *Am J Public Health* 2004, 94: 1518-1520

Bouchama A. Heatstroke. *N Engl J Med* 2002; 346: 1978-88

Glazer JL. Management of heat stroke and heat exhaustion. *Am Fam Physician* 2005; 11: 2133-44

Benois A et coll. Coup de chaleur d'exercice grave et insuffisance hépatique aiguë : difficultés de prise en charge outre-mer. *Med Trop* 2009 ; 69 : 289-292.

Berger F et coll. Coup de chaleur d'exercice dans les armées. Résultats de la surveillance épidémiologique. Années 2005-2007. Rapport N°233/EDVGDESPN du 12 juin 2008.

Biais M, Nouette-Gaulain K, Lelias A, Vallet A, Neau-Cransac M, Revel P *et al.* Coup de chaleur d'exercice avec hépatite fulminante : intérêt du système MARS® ? *Ann Fr Anesth Reanim* 2005; 24: 1393-6.

Bourdon L, Canini F, Aubert M, Melin B, Koulmann N, Saïssy JM, Bigard AX. Le coup de chaleur d'exercice : Aspects cliniques et prévention. *Science & Sports* 18 (2003) 228-240.

Deslanges O, Pouliquen G, Kozak-Ribbens G, Carpentier JP. Hyperthermie d'effort. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), *Anesthésie-Réanimation*, 36-726-F-10, 2001, 8p.

Epstein Y, Moran S, Shapiro Y, Shermer J. Exertional heat stroke: a case series. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 224-8.

Garnoux Frederic. L'hyperthermie maligne d'effort à la Réunion : à propos de 7 cas. Université Bordeaux Segalen. Thèse de doctorat en médecine. 13 octobre 2008.

Pardo Cabello AJ, Benticuaga Martinez MN, Martin Moreno A, Miras Parra FJ, Sabio Reyes F. Acute liver failure following heat stroke. *An Med Interna* 2005; 22: 429-30.

Perrier E, Defuentes G, Carlioz R, Quiniou G, Jegou A, Garcin JM .Coup de chaleur et insuffisance hépatique aiguë : prudence ! *Rev Med Interne* 2001; 22 : 497 Suppl 4.

Souza A, Rodrigues C, Sztajnbok J, Andrade L, Romano C, Duarte A *et al.* Hypoelectrolytemia accompanied by acute renal failure in exertional heatstroke. *Am J Emerg Med* 2006; 15: 888-9.

Tikusis P, McLellan TM, Selkirk G. Perceptual vs. physiological heat strain during exercise-heat strain. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1454–61.

Tortosa JC, Mahé V, Ichai P, Savier E, Saliba F, Brenet O *et al.* Coup de chaleur d'exercice et insuffisance hépatique aiguë. *Reanim Urgences* 1999; 8: 363-7.

Wagner M, Kaufmann P, Fickert P, Trauner M, Lackner C, Stauber RE. Successful conservative management of acute hepatic failure following exertional heatstroke. *Euro J Gastrenterol Hepatol* 2003; 15: 1135-9.