

COUPS DE CHALEUR À L'EFFORT AU SOLEIL

*Experts : Clément DERKENNE (Paris),
Pierre HAUSFATER (Paris)*

Rapporteur : Stéphane TRAVERS (Paris)

*Animateurs : Jacques LEVRAUT (Nice),
Andréa PENALOZA (Bruxelles, BELGIQUE)*

9 Coups de chaleur à l'effort et au soleil

Pierre HAUSFATER, Clément DERKENNE

Points clés

- Le coup de chaleur (CC) est défini par l'association d'une hyperthermie supérieure à 40 °C, d'une encéphalopathie et d'une cause exogène (forte température ambiante pour le CC environnemental et effort pour le CC d'exercice).
- Le refroidissement est la pierre angulaire du traitement avec comme objectif de faire baisser la température le plus vite possible en dessous de 39 °C pour diminuer le risque de défaillance multiviscérale et de décès.
- En préhospitalier, le refroidissement immédiat est prioritaire sur l'évacuation (le pronostic dépend de la durée d'hyperthermie), sur l'intubation (l'état neurologique s'améliore classiquement avec la diminution de température) et sur l'éventuelle réhydratation (qui n'est pas le facteur causal).
- L'immersion en eau froide ou glacée est recommandée en première intention et dès la prise en charge sur le terrain pour les CC d'exercice car considérablement plus efficace que les autres techniques de refroidissement.
- L'association aspersion-ventilation est une alternative possible utilisée pour le CC environnemental ou pour le CC d'exercice si l'immersion est impossible.
- Déshydratation et CC vont souvent de pair, mais l'un n'est pas la conséquence de l'autre. Certains patients ayant respecté les consignes d'hydratation sont au contraire très hyponatrémiques.

DÉFINITION

Coup de chaleur environnemental

L'hyperthermie par coup de chaleur constitue le stade ultime et la forme la plus grave des pathologies liées à la chaleur. **Elle est définie par une hyperthermie supérieure à 40 °C associée à un ou des troubles neurologiques** [1]. Ces derniers peuvent aller de la simple obnubilation au coma en passant par des crises comitiales ou des déficits neurologiques focaux.

Le caractère environnemental est, lui, défini par la survenue de cette hyperthermie en conditions d'exposition à une température ambiante élevée et inhabituelle (en règle lors d'une vague de chaleur ou canicule).

La frontière avec le coup de chaleur d'exercice peut être ténue car certains coups de chaleur sont mixtes : en ambiance chaude, le CCE peut être aggravé par un effort professionnel par exemple (terrassier, couvreur...) en dehors de toute épreuve sportive ou militaire.

Enfin, le seuil minimal de température corporelle de 40 °C pour définir un coup de chaleur ne doit pas être trop strict, notamment en intrahospitalier, car certains patients pris en charge pour un authentique coup de chaleur ont bénéficié de mesures de réfrigération en préhospitalier et se présentent aux urgences avec une température parfois inférieure à 40 °C ; ils sont pourtant bien atteints d'un coup de chaleur.

Coup de chaleur d'exercice

Continuum clinique ou spectre de pathologies ?

Traditionnellement, le coup de chaleur d'exercice est décrit comme la forme la plus grave d'un continuum clinique [2, 3]. Lors d'un effort important, lorsque les premiers stades sont atteints, la poursuite de l'effort conduit à atteindre les stades suivants. À ce moment, l'interruption de l'effort est encore suffisante pour arrêter la montée de l'hyperthermie et l'aggravation progressive. Le coup de chaleur d'exercice serait atteint après un point de bascule où l'arrêt de l'effort ne permet pas d'obtenir la diminution spontanée de l'hyperthermie.

Plusieurs stades de « pathologies d'exercices liées à la chaleur » sont ainsi décrits dans la littérature [1, 3-6] : pré-insolation (céphalée, vertige, soif, transpiration, la température corporelle pouvant être normale), insolation modérée (visage rouge, transpiration excessive, température souvent supérieure à 38 °C) et insolation sévère, elle-même divisée en :

- épuisement hyperthermique (*heat exhaustion*) : hyperthermie habituellement inférieure à 40 °C ; incapacité à poursuivre l'effort, absence de signe neurologique (vertige et céphalée exclues) ; réversible à l'arrêt de l'effort sans traitement ;
- accident hyperthermique (*heat-injury, heat cramps*) : épuisement hyperthermique avec des signes de souffrance d'organes : hyponatrémie d'effort (*exercise-associated hyponatremia*), crampes d'exercices (*heat cramps*), ou, mieux (*exercise-associated muscle cramps*), collapsus post-exercice (*exercise-associated collapse*) ;
- coup de chaleur d'exercice (*heat stroke*) : température presque toujours supérieure à 40 °C ; effondrement, atteinte du système nerveux central – confusion, stupeur, coma. L'amnésie est constante. Elle s'associe très souvent à des complications d'organes.

Cette représentation classique est toutefois à nuancer : l'épuisement hyperthermique ne peut théoriquement pas conduire au CCex puisque sa définition contient l'arrêt de l'effort, et par conséquent, l'arrêt de l'intoxication à la chaleur. De même, les *heat injury* semblent davantage partager des caractéristiques épidémiologiques et des facteurs de risque que de constituer les stades conduisant au CCex [7]. Elles peuvent se produire en l'absence d'hyperthermie et ne requiert pas forcément de refroidissement agressif [8, 9]. Enfin, la plupart des CCex ne sont précédés d'aucun autre stade clinique : le début est brutal [1].

Le terme « coup de chaleur d'exercice » n'est pas aisé à appréhender instinctivement. Alors que les pathologies liées au froid n'apparaissent qu'en ambiance froide et qu'il n'existe

pas de patients hypothermes dans des conditions physiologiques, les pathologies à la chaleur n'obéissent pas à une logique symétrique. On retrouve des CCex même par condition tempérée et froide [10] et l'hyperthermie de l'effort est courante chez les sportifs sans être associée au CCex [11].

Définition historique du CCex et consensus récents

Il n'existe aucune définition consensuelle universelle du CCex. Les classifications se distinguent les unes des autres selon le degré d'hyperthermie, la nécessité d'une atteinte d'organe pour porter le diagnostic et la présence d'une encéphalopathie. De manière paradoxale, certaines définitions nécessitent des tests biologiques pour signer une atteinte d'organe, quand le CCex est exclusivement une pathologie de terrain. De même, comme pour le CCenv, une grande précision dans la mesure du degré d'hyperthermie semble difficile à exiger puisque le refroidissement prime de manière absolue sur la mesure précise de la température, le site de référence étant intrarectal à 15 cm de la marge et la température corporelle pouvant descendre jusqu'à une vitesse de $-0,3$ °C/min en cas de refroidissement efficace [12].

Ainsi, la définition historique [13] était : une température corporelle supérieure à 40 °C, une peau chaude et sèche et une ou des anomalies du système nerveux central telles que délire, convulsions ou coma.

En 2002, s'appuyant sur des concepts physiopathologiques mieux connus, une nouvelle définition était proposée : *hyperthermie (non chiffrée), associée à une réponse inflammatoire systémique, conduisant à un syndrome de dysfonctionnement multi-organique dans lequel prédomine l'encéphalopathie* [1]. Cette définition est le plus souvent reprise dans les conférences de consensus plus récentes [5, 12, 14].

Dans l'armée française, la déclaration d'un coup de chaleur d'exercice s'appuie sur la définition suivante : hyperthermie supérieure ou égale à 39 °C au moment du malaise et troubles neurologiques survenus au cours ou au décours immédiat d'un effort musculaire intense et prolongé [15]. La définition des armées américaines s'en distingue par une température de déclaration supérieure à 40 °C [16]. La CIM-10 offre une définition plus désuète : apoplexie, pyrexie, thermoplégie, choc thermo-différentiel définissent le T.67 [6].

ÉPIDÉMIOLOGIE

Coup de chaleur environnemental

Sous nos latitudes, le coup de chaleur environnemental est exceptionnel en dehors de périodes de vagues de chaleur. L'épidémiologie est donc directement corrélée à leur survenue, définie sur un plan météorologique par une température extérieure supérieure à 32 °C. Cette définition est cependant trop floue car n'indiquant pas s'il s'agit du maximum diurne ou nocturne, d'une moyenne sur 24 h, ni de la durée de l'épisode. Une vague de chaleur se définirait donc moins météorologiquement que médicalement. Ce serait un paroxysme thermique positif de basse fréquence, entraînant une surmortalité. Ainsi, l'intensité d'une vague de chaleur ne doit pas s'apprécier au regard du niveau absolu des températures, mais au regard de l'écart par rapport aux températures habituelles. Si rétrospectivement la France avait déjà connu des vagues de chaleur comme en 1975 ou 1983, celle de 2003 a été exceptionnelle par sa durée (une dizaine de jours) et son retentissement sanitaire avec une surmortalité de 15 000 habitants. Si l'on s'intéresse au coup de chaleur proprement dit, l'épisode de 2003 a

permis de colliger près de 1 500 patients documentés, entre le 5 et le 14 août, dans l'ensemble des services d'urgence de l'assistance publique – hôpitaux de Paris [17].

Au niveau international, plusieurs vagues de chaleur associées à une surmortalité ont été rapportées dans la littérature (Figure 9-1) [18-20]. Il est à noter que la quasi-totalité des pays concernés sont situés dans l'hémisphère nord et à distance des zones tropicales, traduisant vraisemblablement la vulnérabilité de ces populations par manque d'acclimatation et/ou de facteurs génétiques protecteurs en réponse à une vague de chaleur [21, 22].

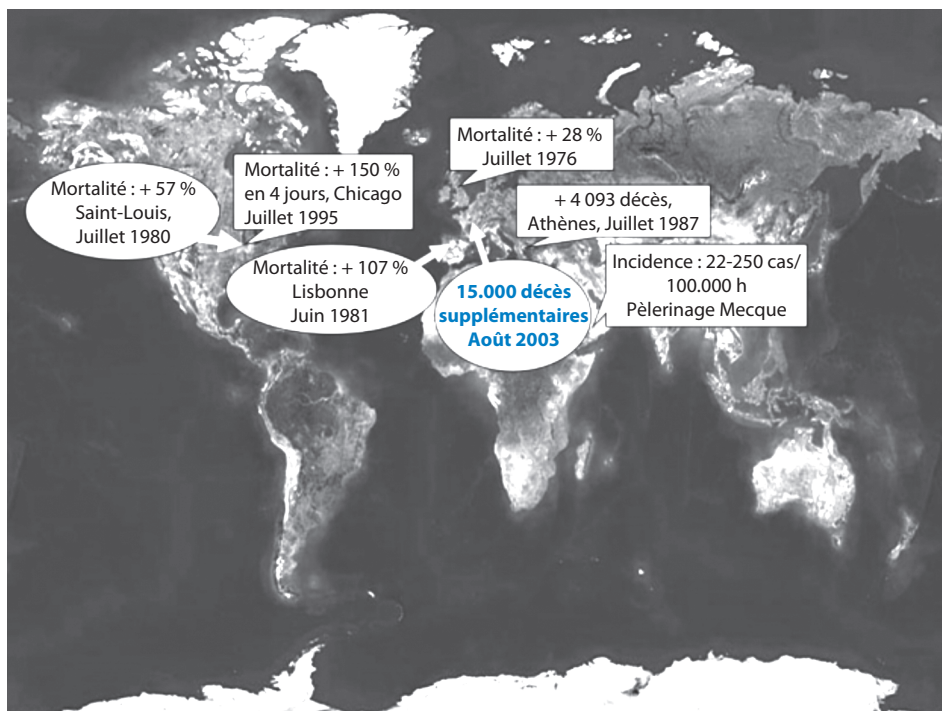


Figure 9-1 Principales cohortes de coup de chaleur environnemental rapportées dans la littérature.

Coup de chaleur d'effort

Militaires

Les armées ont une connaissance ancienne des pathologies liées à la chaleur et rapportent ainsi plusieurs milliers de morts par CCex lors de la guerre de Crimée [23] ; 20 000 morts égyptiens après la guerre des Six Jours [24] ou encore 125 décès lors de l'opération *Desert-Storm* en 1990.

Plus récemment, sur la période 2005-2011, l'incidence des CCex dans les armées françaises était comprise entre 36 et 18,3 par 100 000 militaires par an, soit de 125 à 60 cas par an. Parmi ceux-ci, environ la moitié était hospitalisée dont 39 formes graves et 4 décès. Certains des cas graves avaient une température inférieure à 40 °C et l'un des décédés ne présentait pas de coma lors de la prise en charge initiale [16].

Dans les armées américaines, l'incidence a variée de 1,8 à 14,5 par 100 000 militaires par an entre 1980 et 2002 (environ 200 cas par an), la mortalité était de 0,3 par 100 000 militaires par an, soit 37 morts en 22 ans. De 2014 à 2018, l'incidence était de 26 à 45 par 100 000 militaires par an de 2014 à 2018 (environ 500 cas/an), dont environ 1/3 était hospitalisé [16, 25]. On retrouvait 4 à 5 fois plus d'épuisements hyperthermiques que de CCex.

Ces données épidémiologiques issues du milieu militaire doivent toutefois être analysées avec prudence pour plusieurs raisons :

- difficulté de la surveillance épidémiologique et du croisement des données hospitalières et préhospitalières [15, 26] ;
- fluctuation temporelle des définitions retenues pour la déclaration et variabilité des définitions selon les différentes armées [15, 16, 25] ;
- aptitude médico-militaire à exercer l'emploi particulièrement restrictive après CCex ne favorisant pas la déclaration par les militaires voire par les soignants eux-mêmes [27, 28].

Sportifs

La littérature sur l'épidémiologie des CCex en milieu civil est assez pauvre. Le travail en ambiance chaude sans soutien médical dédié, l'absence de transport systématique en milieu hospitalier [11] et les critères définis dans la CIM 10 [29], rendent le recensement difficile. Une série d'articles rapporte des incidences en milieu scolaire et universitaire aux États-Unis allant de 0,002 à 0,18 CCEX/100 000 participants par événement sportif [30-32]. Dans la même population lycéenne-universitaire, 2 % des décès des jeunes athlètes seraient imputables à un CCex [31], avec une proportion importante en football américain (un décès sur six). On retrouve également 0,002 CCex pour 100 000 sportifs dans une course où l'incidence est mesurée annuellement [8]. L'incidence des coups de CCex dans les épreuves de course à pied est retrouvée variable, de 13,6 à 20,8/100 000 sportifs par événement [33]. Le ratio épuisement hyperthermique sur CC d'exercice est très élevé (environ 50).

On estime qu'environ 5 000 admissions dans les services d'urgence ont lieu chaque année aux États-Unis pour *heat illness* ou pour *heat injury*, quand des chiffres de 370 morts annuels étaient répertoriés entre 1979 et 1997 et 730 entre 1999 et 2010, sans que ne soient séparés les CCex et les CCenv [34-36].

PHYSIOPATHOLOGIE

Thermorégulation normale

La température corporelle résulte d'un équilibre entre la production de chaleur induite par le métabolisme et les pertes de chaleur. La production de chaleur minimale est de l'ordre de 50 W mais peut atteindre 500 W au cours d'un effort musculaire. Les pertes de chaleur sont pour 90 % cutanées et pour 10 % respiratoires (Figure 9-2).

La température corporelle n'est pas uniforme et l'on distingue schématiquement un compartiment central étroitement régulé autour de 37 °C (température optimale pour le fonctionnement des enzymes) et un compartiment périphérique (muscles, peau) dont la température est physiologiquement inférieure de 2 à 4 °C et n'est pas régulée. Les échanges thermiques entre ces deux compartiments se font par convection sanguine et dépendent étroitement du tonus vasomoteur.

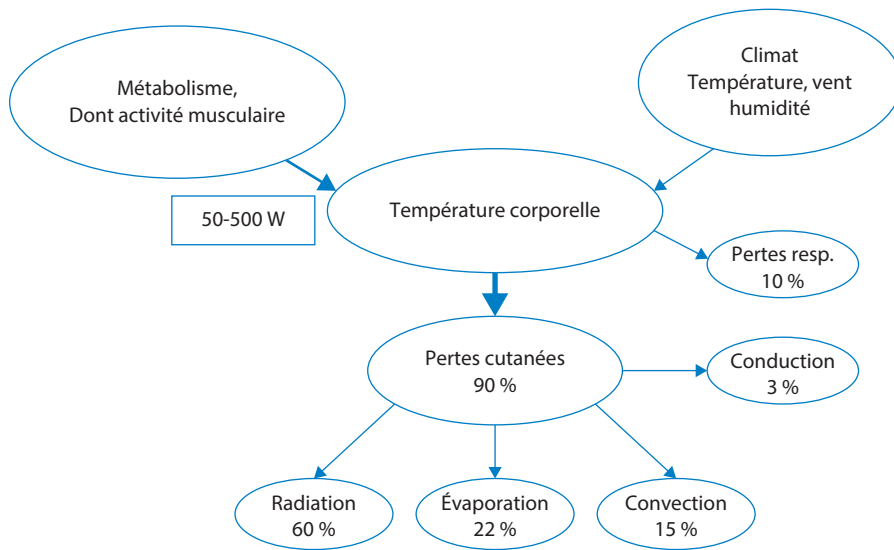


Figure 9-2 Les grandes voies de la régulation thermique.

La thermolyse est due principalement à la sudation : 1,7 ml de sueur évaporée évacue 1 kcal [37]. Le débit sudoral maximal pour un Européen est d'environ 1,5 l/h et se traduit par une perte d'eau et de sel pouvant donc aboutir à une déshydratation et à une déplétion sodée. L'efficacité de la sudation pour la dissipation thermique peut être entravée par une forte hygrométrie (> 60 %), l'absence de vent ou encore le port de vêtements imperméables.

La régulation de la température du noyau central est assurée par des neurones thermosensitifs localisés dans la région préoptique de l'hypothalamus antérieur et un réseau de récepteurs thermosensibles cutanés et musculaires. Une hyperthermie perçue par ce centre de régulation conduit à une vasodilatation cutanée intense (avec un débit sanguin cutané élevé aux dépens notamment de la circulation splanchnique et rénale), une sudation et une diminution du métabolisme de base. Ces trois mécanismes régulateurs assurent normalement le maintien de la température centrale dans les limites physiologiques.

Contrairement à ce que l'on peut observer dans un syndrome fébrile d'origine infectieuse, le thermostat central reste réglé dans l'hyperthermie du coup de chaleur sur des niveaux physiologiques de température, mais l'organisme n'arrive pas (ou plus) à répondre à cette demande de perte calorique thermique pour le maintenir à 37 °C.

A contrario, dans un syndrome fébrile infectieux, les pyrogènes circulant comme le *tumour necrosis factor α* (TNF- α) et l'interleukine 1 provoquent, via l'activation des prostaglandines, une élévation du niveau de déclenchement du thermostat. La conséquence est alors, en contexte infectieux, le déclenchement de tous les mécanismes visant à augmenter la température de l'organisme ; la réduction de la thermolyse par la vasoconstriction et l'augmentation de la thermogenèse par les frissons.

Altération de la thermorégulation

Les mécanismes qui conduisent à l'altération de la thermolyse pour conduire au CCex sont nombreux et imparfaitement compris.

Hyperthermie, facteur causal des coups de chaleur ?

La première évidence voudrait attribuer les CC à l'hyperthermie, c'est à dire faire de l'hyperthermie le facteur causal des CC. Ceci n'est pas aussi simple : dans des conditions expérimentales, il a été démontré qu'à l'effort comme à l'exposition thermique externe intense, la température corporelle centrale s'élève assez rapidement jusqu'à un plateau thermique. En cas de poursuite de l'effort ou de l'exposition thermique, ce plateau est rompu avec une réascension thermique, mais significativement plus précocement dans le cadre du CCex que dans le cadre du CCenv [38, 39]. La gravité du CCex est également en lien avec la précocité de cette ré-ascension, la vitesse de cette ascension et la tolérance cérébrale individuelle à l'hyperthermie [27, 40]. Enfin, certains marathoniens atteignent des niveaux de température très élevés, sans conséquence clinique ou biologique [4, 41, 42]. Pour l'ensemble de ces raisons, l'hyperthermie ne saurait être considérée comme un facteur causal simple et unique des CC.

Déshydratation : facteur en cause ?

La production de sueur, davantage riche en eau qu'en ion, provoque l'augmentation de l'osmolalité plasmatique jusqu'à une perte de 2 litres d'eau par heure.

Au niveau du système nerveux central, une compétition s'installe au bout d'un certain temps entre maintien de l'homéostasie osmolaire et thermique : la production de sueur s'amenuise. Cela pourrait expliquer la remontée thermique en fin de phase plateau, sauf que, dans le CCex, cette remontée s'effectue avant ce seuil, selon les calculs de perte de poids à l'effort, reflets de la perte hydrique [43]. De même, cliniquement, il existe une certaine différence entre le CCenv et le CCex avec une notion de réversibilité à l'hydratation davantage prolongée dans le CCenv que dans le CCex. La déshydratation n'est donc pas un facteur causal, mais possède probablement un rôle accélérateur.

Rôle d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique ?

À l'effort, le débit sanguin est redistribué vers les territoires musculaires et cutanés. Ce dernier peut alors atteindre 8 L/min. Le débit splanchnique n'est pas prioritaire et peut diminuer ainsi de 25 à 50 % [44].

La déshydratation amplifie rapidement le phénomène. Cette baisse de débit sanguin entraîne une altération fonctionnelle de la paroi intestinale, permettant ainsi une translocation de bactéries ou de fragments de bactérie, libérant endotoxines et lipopolysaccharide. La conséquence est une puissante activation de la cascade cytokinique pro-inflammatoire (TNF- α , IL-1 β , and interferon- γ , IL-6, IL10, récepteurs solubles du TNF p55 et p75...).

Des phénomènes d'ischémie-reperfusion endothéliales et hépatiques aggravent également cette cascade. Ces cytokines provoquent plusieurs phénomènes : participation au maintien de l'hyperthermie puisqu'il s'agit, entre autres, de cytokines pyrogènes ; évolution rapide des patients vers un SIRS.

Ce SIRS fait partie des définitions récentes des CC et met en jeu le pronostic vital du patient. On peut également souligner que l'administration d'anticorps antilipopolysaccharides

diminue la mortalité de CC chez l'animal. Des thérapeutiques visant à neutraliser ces cytokines font partie des éventuelles pistes d'avenir pour le traitement des CC [1].

Rôle du monoxyde d'azote

Le monoxyde d'azote (NO) est un composé radicalaire puissant, à la fois médiateur d'information mais également agent toxique utilisé comme tel dans les systèmes épurateurs : macrophages circulants, microglie, etc. Comme neurotransmetteur, le NO provoque une puissante vasodilatation au niveau cutanée et donc la thermolyse au niveau périphérique. Cependant, en cas d'emballement inflammatoire de son système de production, la libération incontrôlée de NO participe aux lésions tissulaires [1, 38, 45].

Heat Shock Protein (HSP)

Certaines protéines sont synthétisées en réponse à un stress thermique. Bien que leur rôle exact soit débattu (protéines chaperonnes pour éviter la dénaturation de protéines cellulaires ; protection cardiovasculaire par régulation du baroréflexe), de nombreux arguments prouvent leur efficacité pour protéger l'organisme des effets délétères de l'hyperthermie. Dans des études animales, on retrouve une association entre une concentration cérébrale élevée de ces HSP et un niveau plus faible de lésion tissulaires à l'exposition thermique. L'inverse se vérifie également avec une aggravation de la susceptibilité à la chaleur en cas d'inhibition de l'action des HSP (inhibition de la synthèse ou Ac anti-HSP). Enfin, il semblerait qu'une partie des patients ayant présenté des CCex présente des Ac anti-HSP circulant [46-48].

L'ensemble de ces explications est résumé par Bouchama [1] puis Bourdon [38] dans des figures exposant l'interdépendance de tous ces systèmes. *Cette physiopathologie complexe réfute totalement l'idée d'un agent causal unique, mais confirme l'existence d'une bascule brutale clinique, portée par un dépassement de plusieurs systèmes interdépendants.*

Facteurs de risque d'hyperthermie

Les facteurs de risque de CC sont identifiés depuis longtemps, mais probablement mieux connus depuis quelques années. Ils peuvent être classés selon le paradigme de Minard en trois classes : facteurs physiologiques individuels, facteurs environnementaux, facteurs organisationnels [49-51].

Facteurs physiologiques individuels

Il s'agit de facteurs de risque contribuant au déclenchement d'un CC, mais dont aucun ne peut être seul en cause :

- l'âge élevé [15, 52, 53] pour le CCenv ;
- l'âge jeune au contraire et un entraînement moindre pour le CCex (jeunes recrues à l'armée, début de saison en football américain) [5, 14, 16, 30, 32, 54, 57-59], ainsi que le genre masculin [55] ou encore le surpoids [54] ;
- certains médicaments ou toxiques, dont l'imputabilité repose parfois sur une présomption pharmacocinétique : alcool, psychotropes (antidépresseurs, antihistaminiques, benzodiazépines, neuroleptiques), cardiotropes (bêtabloquants, inhibiteurs calciques, diurétiques), amphétamines, laxatifs [56] ;
- certaines pathologies : toute fièvre intercurrente, pathologies cardiovasculaires, diabète déséquilibré, antécédent d'hyperthermie maligne peranesthésique, drépanocytose même hétérozygote, affection cutanée importantes, etc. ;

- possiblement une surmotivation à l'origine d'une poursuite de l'effort malgré la survenue des premiers symptômes pour le CCex [27], ainsi que l'absence d'acclimatation à la chaleur et à l'humidité [53, 55, 57, 60, 61] ; la déshydratation [4], la fatigue préexistante dont le manque de sommeil [62] ou encore les antécédents de CCex, surtout si récents [27, 63, 64].

Facteurs environnementaux, extrinsèques

Une température élevée ainsi qu'un ensoleillement important sont des facteurs de charge thermique augmentant le risque de CC. Le printemps et l'été sont les saisons les plus à risque [3, 5, 10, 15, 16, 31, 32]. Il est intéressant de noter qu'une ambiance chaude n'est pas obligatoire. Dans une série militaire française, Abriat et al. retrouvaient une température ambiante moyenne de 22 °C, avec une minimale à -3 °C [10].

Une hygrométrie élevée et l'absence de vent sont également des facteurs de risque importants de CCex, car diminuent les possibilités de thermolyse par sudation. Le port de vêtements couvrants voire étanches mime ces deux facteurs et conduit ainsi à l'absence d'évacuation de la sudation. Ce facteur de risque est souvent décrit en milieu militaire ou dans certains sports (tenue de combat, tenue NRBC, tenue de pompiers, protection de football américain) [15].

La température ambiante peut être évaluée à l'aide de l'indice WGBT (*Wet Bulb Globe Temperature*) : des thermomètres spéciaux mesurent la température humide naturelle, la température de l'air (température sèche) et la température de globe (radiante), ce qui permet le calcul de cet indice [4, 15]. Utilisé efficacement pour prédire la survenue des CCex dans l'armée américaine, ses principales limites sont de ne pas intégrer d'autres facteurs importants comme la nature des vêtements ou encore l'acclimatation individuelle. Son usage est recommandé par les *guidelines* de 2018 de la *Wilderness Medical Society Practice Guideline* avec un grade 1A [14]. Des modèles simplifiés sont disponibles sous forme d'abaque croisant l'humidité relative et la température de l'air pour « autoriser ou non » l'activité sportive [4].

Facteurs organisationnels pour les CCex

La prise en compte de certains paramètres peut permettre de limiter le nombre et la gravité des CCex : qualité du couplage effort/repos, choix du type d'effort (intensité, durée), choix des horaires et des emplacements de l'effort, qualité de l'hydratation pré- et péréffort notamment [25, 49, 65]...

Situations cliniques

CC environnemental

Comme vu précédemment, le coup de chaleur environnemental survient dans un contexte climatique inhabituel de vague de chaleur. Évoquer ce diagnostic chez un patient très hypertherme vu au mois de janvier est sans fondement. A contrario, ne pas l'évoquer en plein mois de juillet serait également une erreur. Ainsi, comme souvent en médecine d'urgence, le contexte épidémiologique (et en l'occurrence environnemental et météorologique) doit être pris en compte. Depuis le traumatisme de 2003 en France, les épisodes caniculaires et/ou de vague de chaleur sont désormais clairement annoncés et largement couverts par les médias avec diffusion de messages sanitaires de prévention. Il n'est donc plus possible de méconnaître le risque de coup de chaleur, au même titre qu'il n'est pas possible d'occulter le diagnostic de grippe en période d'épidémie hivernale. S'agissant d'une pathologie exceptionnelle, il est cependant important de rappeler son existence, notamment aux plus jeunes générations qui n'ont pas connu l'année 2003.

Le terrain sur lequel survient le coup de chaleur environnemental est en général caractéristique. On distingue schématiquement deux types de populations : la population âgée, dépendante, isolée socialement, présentant souvent des comorbidités neurologiques ou cardiovasculaires, incapable physiquement (ou n'ayant pas le réflexe ou l'entourage nécessaire) de s'extraire d'un environnement surchauffé et la population de travailleurs manuels en extérieur (travaux publics de voirie ou de toiture, horticulture...) ou dans des postes de travail non climatisés et/ou mal isolés. Bouchama et al. ont colligé dans une méta-analyse les facteurs de risque de mortalité en période de vague de chaleur [66]. De manière peu surprenante, être confiné au lit, ne pas sortir quotidiennement de son domicile ou ne pas être autonome constituaient des facteurs de risque tandis qu'avoir l'air conditionné, un contact social ou la possibilité de sortir dans des zones rafraîchies étaient des facteurs protecteurs.

Effort

Bien que des situations cliniques diverses aient été rapportées, on retrouve la majorité des descriptions de CCex dans les situations cliniques suivantes [12, 14, 67] :

- militaires en épreuve physique chronométrée, vêtus de tenues assez couvrantes, souvent porteurs de charge lourdes, surentraînés ou à l'inverse nouvellement recrutés, dans des conditions environnementales variables : chaudes et parfois humides (Guyane française et zone tropicale africaine pour les militaires français), mais aussi tempérées ou même froides (montagne) dans certains cas ;
- sportifs en épreuve longue (marathons, semi-marathons) par chaleur sèche ou humide et en l'absence de vent ;
- sportifs porteurs de tenue de protection, surtout en début de saison, parfois utilisateurs de substances dopantes (football américain, cross...).

La littérature est dominée par le football américain, les marathons et les militaires : non pas que l'incidence des CCex y soit forcément plus élevée mais parce que les malades y sont « captifs » des structures de soins assurant le soutien sanitaire et le recueil épidémiologique imparfait mais possible. Comme parfois pour les travailleurs manuels (voir Section « CC environnemental ») ou certaines activités militaires, des formes « mixtes » associant CCex et CCenv ont été décrites, par exemple lors du pèlerinage à La Mecque : exposés à de fortes chaleur, des pèlerins souvent non acclimatés, âgés et comorbides font un effort assez modéré mais souvent inhabituel [68-70].

DIAGNOSTIC

Clinique

Coup de chaleur environnemental

La présentation clinique du coup de chaleur environnemental est celle d'un patient dont la principale caractéristique est une hyperthermie majeure supérieure à 40 °C, parfois 42 ou 43 °C. C'est donc dès l'infirmerie de tri que le diagnostic peut (doit) être évoqué lors d'une période de canicule. Cette hyperthermie est d'emblée préoccupante car s'associant à des troubles neurologiques : simple obnubilation, confusion, troubles du comportement, voire coma calme, crise convulsive ou encore tableau neurologique déficitaire. S'agissant souvent d'un(e) patient(e) âgé(e), il est important d'obtenir de l'entourage un descriptif précis de l'état neurologique et du degré d'autonomie antérieurs pour pouvoir apprécier la rupture par rapport à l'état clinique habituel. Il existe souvent un état de déshydratation associé se traduisant lors de la prise des constantes

vitales par une tachycardie et/ou une hypotension, une polypnée. Un élément sémiologique est particulièrement évocateur : l'existence d'une peau chaude et sèche, traduisant le dépassement des capacités de sudation de l'organisme. Ce point sémiologique doit faire évoquer le diagnostic car tout à fait inhabituel chez un patient à 41 °C de température dans le cadre d'une pathologie infectieuse. Un mode de présentation clinique sous la forme d'une complication du coup de chaleur peut également être au premier plan : détresse respiratoire sur pneumonie d'inhalation, état de choc, syndrome coronarien aigu, syndrome de défaillance multiviscérale.

Coup de chaleur d'exercice

Des prodromes neurologiques à type d'ataxie ou d'hétéro-agressivité sont décrits dans un cas sur deux, mais le tableau clinique reste souvent caractérisé par sa brutalité, typiquement « à proximité de la ligne d'arrivée » [1, 71]. L'arrivée du marathon olympique à Los Angeles, en 1984, avec une athlète (Gabriela Andersen-Schiess) titubant sur son dernier tour de stade (réalisé en plus de 5 minutes), suivie par des médecins n'arrêtant pas l'effort est une image assez célèbre et très marquante [72]. Des céphalées sont également présentes dans un cas sur trois, des troubles abdominaux (nausée, vomissement) dans 20 à 35 % des cas. Des phosphènes et des hallucinations sont également rapportés [10, 15].

Lors de la phase d'état, la caractéristique principale est l'atteinte neurologique, constante puisqu'elle rentre dans la définition de la maladie. Tant dans la durée que dans l'intensité, l'ensemble du panel des manifestations neurologiques centrales est retrouvé : désorientation, confusion, trouble de conscience jusqu'au coma inaugural, convulsions (plus rares) [34, 49, 73]. L'hyperthermie majeure est pratiquement constante. Sa mesure initiale peut être réalisée en périphérie comme en zone centrale puisque même la température périphérique (probablement plus basse) est ici franchement élevée. En revanche, dès le début du refroidissement, il convient de disposer d'une mesure centrale (la température rectale profonde semble beaucoup plus fiable et présente également plus d'inertie) pour assurer une mesure continue et une surveillance de qualité [12, 14, 74]. Puisque la mesure de la température ne doit en aucun cas retarder le refroidissement, il peut être envisagé une mesure initiale et rapide tympanique, puis un contrôle du refroidissement en rectal plus long à mesurer, une fois le refroidissement agressif engagé.

La littérature est discordante sur l'aspect sec ou humide de la peau : il est décrit des sueurs très profuses ou bien une sécheresse cutanée paradoxale. Le plus souvent rouge, elle est constamment chaude. On retrouve une tachycardie sinusale, une tension conservée ou effondrée. Des troubles conductifs ou du rythme aspécifiques et de tous types ont été décrits dans la littérature. Une polypnée est fréquente, une détresse respiratoire plus rare, parfois par inhalation à la suite d'une défaillance neurologique [75].

Au final, comme pour le CCenv, le tableau du CCex est aspécifique, ce qui renforce la place des circonstances et de l'anamnèse pour le diagnostic. Enfin, arrêt cardiaque mis à part, aucun des diagnostics différentiels de patients avec trouble de conscience à l'effort ne possède le même degré d'urgence que le CCex.

Paraclinique

Au chevet / auprès du patient

Aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour porter le diagnostic. Aucun examen paraclinique ne doit retarder le diagnostic et le traitement. On notera cependant que la surveillance du patient n'est pas aisée pendant la phase de refroidissement. L'immersion ou l'aspersion/

ventilation ne sont pas propices à l'utilisation d'appareils électriques. Nous pouvons cependant conseiller de monitorer les patients avec des patches de défibrillation : elles résistent très bien au décollement même sur peau mouillée et n'offrent aucune connectique susceptible d'être endommagée par l'eau ; il s'agit de connecteurs et d'un câble à usage unique. À défaut, les électrodes peuvent être placées sur les zones non immergées : épaules ou un membre supérieur laissé hors de l'immersion (utile également pour l'accès veineux périphérique).

Après refroidissement, un ionogramme délocalisé est utile, notamment si le contexte est également évocateur d'une hyponatrémie d'effort. La mesure de la glycémie est quant à elle systématique.

En structure hospitalière

S'il devait n'y avoir qu'un examen paraclinique à réaliser, ce serait le ionogramme sanguin, tant les profils en termes de natrémie peuvent être imprévisibles. Chez les patients de la cohorte coup de chaleur de l'APHP en 2003, les extrêmes de natrémie ont été de 104 à 175 mmol/l [76]. En effet, si la déshydratation avec hypernatrémie est classiquement associée au coup de chaleur, de nombreux patients hyponatrémiques ont été rapportés, soit parce qu'ils avaient poursuivi leurs traitements par diurétique, IEC ou ARAlI, soit parce qu'ils avaient respecté consciencieusement les consignes délivrées par les autorités de santé de boire beaucoup d'eau, réalisant de véritables tableaux d'intoxication par l'eau. Coup de chaleur et déshydratation ne sont donc pas synonymes loin s'en faut, et un patient peut être parfaitement hydraté et développer cependant un coup de chaleur s'il reste exposé.

La fonction rénale est quasi systématiquement altérée, par insuffisance rénale fonctionnelle sur hypovolémie mais aussi parfois à la suite d'authentiques nécroses tubulaires aiguës. L'hémo-gramme retrouve une hémococoncentration, les leucocytes sont normaux ou peu augmentés, contrairement à ce qui est observé au cours du sepsis ; les plaquettes peuvent être basses dans le cadre d'une coagulopathie de consommation. Il est fréquent d'observer des anomalies du bilan hépatique, du bilan phosphocalcique. L'augmentation des CPK, signalée dans de nombreux ouvrages, est surtout présente dans le coup de chaleur d'exercice.

Le LCR (si une ponction lombaire est pratiquée devant ce tableau de trouble neurologique fébrile) est habituellement normal. Des hémocultures et un ECBU seront systématiquement prélevés pour le diagnostic différentiel. S'agissant des biomarqueurs de l'inflammation ou de l'infection (principal diagnostic différentiel, voir infra) un élément de sémiologie biologique intéressant est une quasi-normalité ou une faible élévation de la protéine C réactive (CRP) ; le tableau d'un patient grave à 40 °C de température avec paradoxalement une CRP normale est ainsi très évocateur [77]. Un autre biomarqueur, la procalcitonine (PCT), qui pourrait trouver son intérêt dans le diagnostic différentiel avec un syndrome infectieux, est pris en défaut au cours du coup de chaleur [78]. Ce dernier fait partie des situations non infectieuses associées à des valeurs de PCT élevées, comme cela est observé dans d'autres situations inflammatoires systémiques (syndrome de Kawasaki, *DRESS syndrome* par exemple) [79].

Aucune imagerie systématique n'est strictement requise. Cependant, le diagnostic différentiel avec une origine infectieuse (voir infra), couplé à la fréquence des complications infectieuses au cours du coup de chaleur, incitent à réaliser systématiquement au moins une radiographie thoracique, éventuellement complétée d'une tomodensitométrie (TDM) cérébrale en cas de signe neurologique focal déficitaire. En fonction d'autres points d'appel clinique, un TDM thoraco-abdomino-pelvien peut être envisagé, au moins sans injection de produit de contraste pour ne pas précipiter une insuffisance rénale déjà souvent présente.

Diagnostic différentiel

L'absence d'arrêt cardiaque doit être immédiatement vérifiée en cas d'effondrement à l'effort (les gasps peuvent mimer pendant plusieurs minutes une respiration efficace). Le collapsus à l'arrêt de l'effort, par diminution brutal du retour veineux, l'hyponatrémie au décours d'un effort de longue durée avec une hydratation inadaptée ou encore les accidents vasculaires cérébraux font partie des autres causes possibles de troubles neurologiques à l'effort.

Le principal diagnostic différentiel du CCenv est le sepsis. S'il ne tient pas compte du contexte de vague de chaleur, il est licite pour un médecin prenant en charge un patient à 40 °C de température d'évoquer en première intention une infection. La discussion diagnostique entre coup de chaleur et infection pose différents problèmes selon les circonstances. Au cours de la phase initiale d'une vague de chaleur, le problème est l'identification des cas index de coup de chaleur qui risquent d'être méconnus et pris à tort pour une infection. En revanche, au cours d'un afflux de victimes de coup de chaleur, le risque est grand de méconnaître une infection grave nécessitant un traitement urgent. Le problème est en fait difficile puisque d'une part une infection responsable d'une hyperthermie peut favoriser le développement d'un véritable coup de chaleur en haussant la température de référence du thermostat central et, d'autre part, le coup de chaleur est susceptible de se compliquer sur le plan infectieux [1]. Certaines cohortes rapportent même jusqu'à 50 % de complications infectieuses associées au coup de chaleur [80]. La recherche d'une infection doit donc être la règle et une antibiothérapie est souvent prescrite s'il existe un point d'appel patent. Les infections bactériennes compliquant un coup de chaleur comprennent principalement des bactériémies (possiblement par translocation digestive), des pneumonies d'inhalation et des infections des voies urinaires. Comme vu plus haut, les biomarqueurs sont peu aidant puisque la PCT s'élève dans le coup de chaleur. Cependant, une CRP très élevée (> 100 mg/l) est inhabituelle dans le coup de chaleur et peut constituer un argument supplémentaire pour suspecter une infection associée. À ce jour, aucune étude n'a cependant évalué précisément l'apport de ces biomarqueurs pour le diagnostic d'infection compliquant un coup de chaleur.

L'hyperthermie maligne peranesthésique survient dans un contexte bien particulier ; en revanche et notamment chez un sujet jeune, l'hyperthermie médicamenteuse ou toxique (cocaïne, neuroleptiques, amphétamines, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine notamment) constitue un autre diagnostic différentiel du coup de chaleur et l'enquête anamnestique devra être dirigée dans ce sens pour recueillir les ordonnances et/ou les pratiques addictives de la part de l'entourage.

TRAITEMENT

Préventif environnemental

S'agissant d'une pathologie circonstancielle, *la prévention du coup de chaleur doit être une priorité de santé publique*. Il aura fallu la catastrophe des 15 000 décès de 2003 pour prendre la mesure du problème et qu'un véritable plan national canicule soit institué.

Hydratation

Si déshydratation et coup de chaleur vont souvent de pair, l'un n'est pas la conséquence de l'autre. On peut tout à fait développer un coup de chaleur tout en ayant un état d'hydratation subnormal. Les médias rapportent tous les étés des histoires dramatiques de nourrissons ou enfants décédés de « déshydratation » dans des véhicules où ils avaient été laissés quelques

heures. La cause de ces décès est plus vraisemblablement un coup de chaleur qu'une simple déshydratation.

Bien s'hydrater en période de vague de chaleur est bien sûr important, car permet de conserver une homéostasie, de prévenir l'insuffisance rénale fonctionnelle mais aussi l'altération de la vigilance due à la chaleur et à la déshydratation. Les apports ne doivent pas être hypotoniques car le risque d'intoxication par l'eau avec hyponatrémie majeure est réel [76].

Environnement thermique

Il n'y a pas de coup de chaleur sans exposition prolongée à une température ambiante élevée. La prévention passe donc par le maintien d'un environnement thermique tempéré, que ce soit dans l'habitation (ventilateurs, climatiseurs) ou sur le lieu de travail. En l'absence de solutions de rafraîchissement du logement, la prévention passe également par le fait de promouvoir des douches froides répétées pendant les vagues de chaleur et surtout le séjour au moins deux fois par jour dans des locaux climatisés (centres commerciaux, cinéma, pièce de repos climatisée dans les maisons de retraite et EHPAD).

Adaptation thérapeutique

Les traitements potentiellement aggravant ou précipitant un coup de chaleur doivent être suspendus ou diminués pendant une vague de chaleur : diurétiques, IEC, ARAI, neuroleptiques et autres dépresseurs du système nerveux central (benzodiazépines notamment). Un avis médical est bien entendu nécessaire pour décider au cas par cas selon les antécédents du patient.

Formation et information grand public

Après la catastrophe sanitaire de la vague de chaleur d'août 2003, un dispositif national de prévention a été mis en place, comprenant notamment une alerte météorologique, des conseils au public et aux professionnels, une veille sanitaire et un plan d'action préétabli [81]. Dès l'alerte météorologique d'une vague de chaleur, les messages de vigilance et de recommandations pratiques sont diffusés par les médias, comportant des messages simples et de bon sens : fermer les fenêtres et volets dans la journée pour garder la fraîcheur nocturne et à l'inverse ouvrir les fenêtres la nuit ; bien s'hydrater et s'alimenter, y compris en sel ; prendre des douches froides répétées si sensation d'inconfort du fait de la chaleur ; surveiller son poids et sa température ; se signaler auprès de services municipaux si personne âgée isolée et en situation vulnérable ; maintenir un lien social et organiser des période de séjour de quelques heures quotidiennes dans des espaces climatisés pour que l'organisme récupère.

Prévention à l'effort

Aptitudes, thérapeutique, dopage

La pratique d'un effort susceptible de provoquer un CCex suit le plus souvent un examen médical d'aptitude ou de médecine du travail. Aucun antécédent ne prédit parfaitement la survenue de CCex, mais les praticiens garderont à l'esprit que les antécédents de CCex ou d'hyperthermie maligne aux neuroleptiques/halogénés mal explorés [4, 27], de même que la présence de facteurs de risque (voir Section « Facteurs de risque d'hyperthermie ») incitent à une certaine prudence. Une information sur le dopage doit être délivrée [14].

Conditions d'entraînement et de compétition

Quelles que soient les pratiques sportives préalables (mais d'autant plus chez le sujet non entraîné), la progressivité et l'acclimatation à l'environnement sont déterminants dans la prévention du CCex. Il est recommandé par exemple de s'entraîner dans les mêmes conditions thermiques et d'hygrométries que celles d'une compétition, au moins 15 jours avant celle-ci. Des chambres climatiques peuvent être utilisées en substitut.

L'adaptation des horaires d'effort est également importante. Les entraîneurs de sport y sont le plus souvent sensibilisés.

Formation des personnels médicaux et paramédicaux

Un lien fort existe entre gravité du CCex et durée pendant laquelle le patient est resté hypertherme [82]. Il convient donc de refroidir précocement les patients, ce qui implique une reconnaissance rapide et donc une formation accrue des personnels encadrant les activités sportives, des secouristes et des soignants [4].

Traitement immédiat au chevet du patient (CCenv)

Le refroidissement est la pierre angulaire du traitement du coup de chaleur, avec pour objectif de faire baisser la température le plus vite possible en dessous de 39 °C (Tableau 9-I).

Tableau 9-I Grands principes de la prise en charge d'un coup de chaleur environnemental.

- Hospitalisation dans un service adapté à l'état du patient (réanimation si détresse vitale, en particulier défaillance hémodynamique, respiratoire ou neurologique).
- Mise en œuvre de mesures de réfrigération précoces et agressives.
- Correction des troubles hydro-électrolytiques.
- Traitement des complications.

Le refroidissement doit être débuté dès le domicile et la prise en charge préhospitalière : déshabillage complet du patient, vaporisation d'eau sur l'ensemble des téguments pour ré-initier la sudation, création d'un courant d'air à l'aide d'un ventilateur afin de favoriser la perte de calories thermiques par convection, perfusion de sérum salé isotonique réfrigéré si zone de stockage froid dans le véhicule de secours et de manière plus prosaïque : extraction urgente du milieu ambiant hostile, si possible dans un véhicule sanitaire climatisé puis transport vers les urgences ou la réanimation d'un centre hospitalier.

Traitement immédiat sur le terrain (CCex)

Le traitement princeps du CCex repose sur une reconnaissance précoce, un bilan clinique bref et un *refroidissement agressif précoce* et prolongé autant que nécessaire [14].

À ce titre, une analogie convaincante compare le massage cardiaque de l'arrêt circulatoire et le refroidissement d'un CCex : la même énergie et la lutte contre les « temps morts » doit être employée.

Ce refroidissement ne nécessite pas de mesure préalable de la température rectale.

Si, dans des circonstances évocatrices, un patient inconscient a un pouls et une température compatibles avec le diagnostic, il doit être refroidi. La nécessité de rapidité est telle qu'il

est possible de refroidir les patients encore porteurs de leurs vêtements ou de leur tenue de protection de sport.

Les diverses méthodes de refroidissement testées se sont révélées d'efficacité variable [83].

Pour synthétiser :

- l'eau offre une bien meilleure conduction thermique que l'air ;
- l'eau froide ne provoque pas chez les patients en CCex de vasoconstriction telle qu'il faille préférer l'eau tempérée ;
- la perfusion de liquide froid et/ou l'application de froid direct sur les axes vasculaires n'offrent qu'une efficacité relative et ne seront que des comoyens, puisque 30 fois moins efficaces que l'immersion glacée.

Les recommandations sont donc unanimes [5, 12, 14] :

- *il faut immerger immédiatement le patient dans un bain d'eau glacé et agiter cette eau ;*
- *à défaut, de l'eau tempérée peut être utilisée ;*
- *à défaut de possibilité d'immersion, il faut asperger le patient et le ventiler fortement.*

Cette immersion peut et doit être réalisée quel que soit l'état de conscience du patient. Celui-ci peut être placé dans l'eau en position latérale, un secouriste assurant la surveillance et la liberté des voies aériennes [23]. Non seulement, le refroidissement prime sur une hypothétique intubation, mais une fois le patient refroidi, il est fréquent qu'il récupère un état de conscience, rendant ce geste inutile.

Ce refroidissement agressif et précoce n'est arrêté qu'une fois le patient normotherme. Un objectif de 38,5 °C, mesuré cette fois-ci en rectal, semble raisonnable.

Le refroidissement des CCex dépend uniquement de problèmes logistiques. Ces aspects doivent donc impérativement être anticipés par les équipes sanitaires en charge du soutien des manifestations sportives (Figure 9-3). Il est à noter que les engins des pompiers pour lutter contre les incendies disposent souvent de bâche pour un « *tarp assisted cooling* » et de volume d'eau important, ainsi que de ventilateurs de grand format [14].

Puisque le refroidissement constitue l'urgence, que l'immersion glacée ne peut être effectuée pendant le transport et que les méthodes de refroidissement hospitalières sont moins efficaces, il convient de sursoir à toute évacuation avant que le patient ait été refroidi : « *stay and cool* ». *Aucun patient en CCex ne devrait être transporté en milieu hospitalier encore hypertherme.*

En plus de ce refroidissement, mais sans le ralentir aucunement, des mesures symptomatiques aspécifiques sont entreprises : réhydratation par voie adaptée à la conscience avec solutés glacés, benzodiazépine en cas de convulsion, oxygénothérapie...

Refroidissement hospitalier

En cas de refroidissement insuffisant avant admission hospitalière (ce qui ne devrait pas exister pour les CCex), *la poursuite des mesures de réfrigération doit être la priorité lors de la prise en charge hospitalière et nécessite des moyens humains conséquents.*

Toutes les méthodes accélérant la thermolyse doivent être utilisées, le plus souvent en association. Le déshabillage complet du patient est la première étape, ainsi que son installation dans une pièce au mieux climatisée et sinon réfrigérée. En effet, la radiation est peu efficace si la température ambiante est proche de la température corporelle. La conduction est sollicitée



Figure 9-3 Refroidissement par immersion d'un coup de chaleur d'exercice (avec l'aimable autorisation de L. Aigle).

en appliquant de la glace pilée ou des pains de glace au contact de la peau, notamment là où circulent les grands axes vasculaires (creux axillaires et inguinaux) ou par-dessus un drap humidifié « momifiant » le patient. La convection est utilisée à l'aide d'un ventilateur dont le courant d'air est dirigé tangentiellement à la surface cutanée recouverte de glace ou de linges humides. L'évaporation, déficiente lors du coup de chaleur peut être réinitialisée en alternant glaçage plus massage des masses musculaires avec la pulvérisation d'eau tiède sur la peau refroidie.

D'autres mesures de réfrigération ont été utilisées avec succès, rapportées au cours de cas cliniques ou de petites séries dans la littérature, sans qu'il soit possible de les hiérarchiser en termes d'efficacité en l'absence d'étude contrôlée bien conduite à ce jour [84-87] : immersion dans l'eau glacée (technique de choix dans le coup de chaleur d'exercice, plus difficile à mettre en œuvre chez le sujet âgé), épuration extrarénale en continu, réfrigération par cathéter avec ballonnet intravasculaire, perfusion de soluté réfrigéré à 4 °C, système automatisé de couverture réfrigérante externe, dialyse péritonéale, lavage gastrique ou vésical à l'eau glacé...

Les thérapeutiques médicamenteuses

Aucun traitement médicamenteux n'a démontré son intérêt dans le traitement du coup de chaleur. Les antipyrétiques comme le paracétamol sont totalement inefficaces en raison de la physiopathologie du coup de chaleur. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens semblent avoir

un effet plutôt délétère en particulier sur le tube digestif [88]. S'il existe quelques modèles expérimentaux chez le rongeur faisant état d'un effet protecteur des glucocorticoïdes, en l'absence d'étude chez l'homme ils ne sont pas recommandés [89].

Le dantrolène, utilisé dans le traitement de l'hyperthermie peranesthésique, est également inefficace dans le coup de chaleur environnemental du fait de la faible participation musculaire dans la thermogénèse [90, 91].

Les traitements médicamenteux du coup de chaleur sont donc ceux des complications rencontrées dans ce syndrome :

- Compensation des pertes hydriques et sodées. Les solutés de remplissage peuvent être refroidis. Des volumes de 1 000 à 1 500 ml de sérum salé isotonique (secondairement adapté au résultat du bilan hydro-électrolytique) sont prescrits pendant la première heure selon l'état hémodynamique. *Des ionogrammes sanguin et urinaire doivent être rapidement obtenus afin de faire un diagnostic hydro-électrolytique précis.*
- Les crises convulsives doivent être rapidement stoppées par des benzodiazépines, voire du phénobarbital ou du thiopental, car les crises tonico-cloniques généralisées participent au cercle vicieux aggravant la production thermique endogène par les contractions musculaires.
- L'insuffisance rénale aiguë est généralement d'origine fonctionnelle, mais des tableaux de nécrose tubulaire aiguë peuvent nécessiter des séances d'épuration extrarénale.
- Les complications cardiovasculaires sont fréquentes chez ces patients âgés où l'on constate souvent une élévation de la troponine signant une souffrance myocardique en rapport avec une atteinte de la microcirculation coronaire, voire un infarctus du myocarde transmurale [92]. La baisse du travail myocardique par normalisation de la température corporelle est un préalable indispensable à la prise en charge classique d'un syndrome coronarien aigu.
- Les complications thrombo-emboliques sont fréquentes et justifient le plus souvent une anticoagulation prophylactique par héparine de bas poids moléculaire.
- Les complications infectieuses surviennent dans près de 50 % des cas. Idéalement, une antibiothérapie ne sera débutée qu'en présence d'un foyer infectieux patent et ne doit pas avoir de caractère systématique. Comme vu précédemment, un syndrome inflammatoire majeur est inhabituel au cours du coup de chaleur isolé et peut être un argument pour débiter une antibiothérapie.
- L'intubation orotrachéale avec ventilation mécanique s'impose en cas de trouble de la conscience ou de détresse ventilatoire.

La gestion d'une épidémie de coup de chaleur environnemental : gestion du flux, facteurs pronostiques à l'arrivée, allocation des moyens

Le terme « épidémie de coup de chaleur » est adapté à la situation rencontrée lors de vagues de chaleur exceptionnelles comme celle de 2003 en France, avec un afflux exponentiel de victimes sur quelques jours. La gestion d'une épidémie de coup de chaleur peut revêtir de nombreux aspects d'un exercice de médecine de catastrophe.

En termes logistiques, il est de ce fait important d'anticiper les moyens humains, mais aussi en matériel (climatiseurs et ventilateurs, stock massif de glace, solutés de remplissage réfrigérés) et structures d'aval (secteurs climatisés ou réfrigérés, capacitaire en lits de réanimation, chambres mortuaires...).

La notion de tri s'est imposée après coup lors de la canicule de 2003. Il est en effet difficile pour les services d'urgence de prioriser les prises en charge lorsque sont amenés par les secours de nombreux patients âgés et comateux. L'analyse de la cohorte APHP de 1 456 patients en 2003 a permis de construire un score pronostique prenant en compte des variables cliniques disponibles à l'arrivée aux urgences (Tableau 9-II) et permettant d'évaluer la probabilité de décès à 1 an [17]. L'utilisation de ce score pourrait constituer à l'avenir une aide à l'allocation des mesures thérapeutiques d'exception en priorisant les patients les plus à risque. En l'absence de nouvelle vague de chaleur exceptionnelle, ce score n'a pu à ce jour être validé prospectivement.

Tableau 9-II Score clinique pronostique à la prise en charge initiale de patients atteints de coup de chaleur, permettant de déterminer 3 classes de gravité : bas risque (score de 0 à 6) risque intermédiaire (7 à 12) et haut risque (13 à 22). La probabilité de survie à 1 an dans ces 3 classes est de 85 %, 61 % et 18 % respectivement (d'après Hausfater et al. [17]).

FACTEURS PRONOSTIQUES	POINTS
Traitement par diurétique	1
Vie en institution	1
Âge > 80 ans	1
Pathologie cardiaque	1
Température > 40 °C	2
Cancer évolutif	2
Pression artérielle systolique <100 mm Hg	4
Score de Glasgow < 12	5
Arrivée à l'hôpital par ambulance	5

Certaines variables biologiques comme l'hyponatrémie, l'élévation de la troponine et peut-être la procalcitonine sont également associées à une surmortalité et peuvent participer à l'évaluation de la sévérité d'un patient atteint de coup de chaleur, en complément des paramètres cliniques [76, 78, 92-94].

PERSPECTIVES

Pronostic clinique

Le coup de chaleur est une pathologie au pronostic sombre : les différentes études françaises menées après la vague de chaleur de 2003 rapportent des mortalités à 1 an de 43 à 62 %, sachant que la majorité des décès a lieu dans le premier mois suivant l'admission [17, 95-100]. Ce taux de mortalité est concordant avec les autres cohortes de la littérature.

Outre la mortalité, le coup de chaleur est également grevé d'une lourde morbidité en termes de séquelles neurologiques et de perte d'autonomie chez la personne âgée. La plupart des survivants ont vu leur score d'autonomie s'aggraver au décours de l'épisode [66].

La mortalité des patients admis en réanimation en France au cours de la vague de chaleur d'août 2003 a été de 62 % [95]. Parmi les facteurs de mauvais pronostic dans cette cohorte, Misset et al. ont identifié la température maximale atteinte, la survenue à domicile, un score SAPSII (*simplified acute physiology score II*) élevé, un taux de prothrombine abaissé et l'utilisation de catécholamines. Dans cette étude, le fait que l'unité de réanimation ne dispose pas de climatisation était également un facteur de mauvais pronostic.

Réchauffement climatique et coup de chaleur

Si la réalité du réchauffement climatique n'est plus questionnable, son impact sanitaire devient lui aussi de plus en plus probant [29-32]. Il faudra encore de longues décennies pour que nos sociétés occidentales s'adaptent à ce risque sanitaire en termes d'habitat mais aussi de changement de comportement.

Sur un plan médical, le coup de chaleur est une situation que tout médecin urgentiste peut être amené à rencontrer. Il doit donc en maîtriser parfaitement la connaissance.

Si le coup de chaleur a une si faible incidence en zone intertropicale, c'est probablement le fait de facteurs génétiques protecteurs et d'une acclimatation de l'organisme à des températures élevées, éléments protecteurs dont ne dispose pas la population occidentale.

L'actualité météorologique française de l'été 2019, avec deux vagues de chaleur exceptionnelles de par leur intensité, mais fort heureusement pas dans leur durée, est venue rappeler ce risque émergent.

Enfin, il convient de se rappeler que de nombreux événements sportifs majeurs (Jeux olympiques, mondial de football) se produiront à l'avenir dans des ambiances très chaudes.

BIBLIOGRAPHIE

- BOUCHAMA A, KNOCHÉL JP. Heat stroke. *N Engl J Med*. 2002 ; **346** : 1978-88.
- DEGROOT DW, MOK G, HATHAWAY NE. International classification of disease coding of exertional heat illness in US army soldiers. *Mil Med*. 2017 ; **182** : e1946-e1950.
- People's liberation army professional committee of critical care medicine. Expert consensus on standardized diagnosis and treatment for heat stroke. *Mil Med Res*. 2016 ; **3**. Disponible sur : <http://www.mmjournal.org/content/3/1/1> (dernier accès le 12 décembre 2019).
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, ARMSTRONG LE, CASA DJ, MILLARD-STAFFORD M, MORAN DS, PYNE SW, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Med Sci Sports Exerc*. 2007 ; **39** : 556-72.
- CASA DJ, DEMARTINI JK, BERGERON MF, CSILLAN D, EICHNER ER, LOPEZ RM, et al. National athletic trainers' association position statement : exertional heat illnesses. *J Athl Train*. 2015 ; **50** : 986-1000.
- HOSOKAWA Y, NAGATA T, HASEGAWA M. Inconsistency in the standard of care – toward evidence-based management of exertional heat stroke. *Front Physiol*. 2019 ; **10**. Disponible sur : <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fphys.2019.00108/full> (dernier accès le 15 janvier 2020).
- NOAKES TD. A modern classification of the exercise-related heat illnesses. *J Sci Med Sport*. 2008 ; **11** : 33-9.
- ROBERTS WO. A 12-yr profile of medical injury and illness for the Twin Cities Marathon. *Med Sci Sports Exerc*. 2000 ; **32** : 1549-55.
- NOAKES TD. The forgotten Barcroft/Edholm reflex : potential role in exercise associated collapse. *Br J Sports Med*. 2003 ; **37** : 277-8.
- ABRIAT A, BROSSET C, BRÉGIGEON M, SAGUI E. Report of 182 cases of exertional heatstroke in the French Armed Forces. *Mil Med*. 2014 ; **179** : 309-14.
- SLOAN BK, KRAFT EM, CLARK D, SCHMEISSING SW, BYRNE BC, RUSYNIAK DE. On-site treatment of exertional heat stroke. *Am J Sports Med*. 2015 ; **43** : 823-9.
- BELVAL LN, CASA DJ, ADAMS WM, CHIAMPAS GT, HOLSCHEN JC, HOSOKAWA Y, et al. Consensus statement – prehospital care of exertional heat stroke. *Prehosp Emerg Care*. 2018 ; **22** : 392-7.
- HALES JRS, RICHARDS DAB. Heat stress : physical exertion and environment : proceedings of the 1st World Conference on heat stress, physical exertion and environment. ; Sydney, Australia, 1987.
- LIPMAN GS, GAUDIO FG, EIFLING KP, ELLIS MA, OTTEN EM, GRISSOM CK. Wilderness Medical Society Practice guidelines for the prevention and treatment of heat illness : 2019 update. *Wilderness Environment Med*.

- 2019 ; **24**. Disponible sur : <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1080603218301996> (dernier accès le 12 décembre 2019).
15. DURON-MARTINAUD S, VERRET C, HAUS-CHEYMOL R, BEDUBOURG G, MAYET A, MÉD DIA A, et al. Coups de chaleur d'exercice dans les armées. Résultats de la surveillance épidémiologique. Années 2005-2011. n° 539 /CESPA/ SAINT-MANDE du 23 novembre 2012.
 16. Update : heat illness, active component, US Armed Forces, 2018. *MSMR*. 2019 ; **26** : 15-20.
 17. HAUSFATER P, MEGARBANE B, DAUTHEVILLE S, PATZAK A, ANDRONIKOF M, SANTIN A, et al. Prognostic factors in non-exertional heatstroke. *Intensive Care Med*. 2010 ; **36** : 272-80.
 18. SEMENZA JC, RUBIN CH, FALTER KH, SELANIKIO JD, FLANDERS WD, HOWE HL, et al. Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *N Engl J Med*. 1996 ; **335** : 84-90.
 19. JONES TS, LIANG AP, KILBOURNE EM, GRIFFIN MR, PATRIARCA PA, WASSILAK SG, et al. Morbidity and mortality associated with the July 1980 heat wave in St Louis and Kansas City, Mo. *JAMA*. 1982 ; **247** : 3327-31.
 20. AL-ASKA AK, ABU-AISHA H, YAQUB B, AL-HARTHI SS, SALLAM A. Simplified cooling bed for heatstroke. *Lancet*. 1987 ; **1** : 381.
 21. KOURTIS N, NIKOLETOPOULOU V, TAVERNARAKIS N. Small heat-shock proteins protect from heat-stroke-associated neurodegeneration. *Nature*. 2012 ; **490** : 213-8.
 22. LYASHKO VN, VIKULOVA VK, CHERNICOV VG, IVANOV VI, ULMASOV KA, ZATSEPINA OG, et al. Comparison of the heat shock response in ethnically and ecologically different human populations. *Proceed Natl Acad Sci*. 1994 ; **91** : 12492-5.
 23. LAVENIR B, CAVALIER L, DOUILLARD G, IVANOV G, LESAFFRE M, AIGLE L. Traitement du coup de chaleur par immersion : réalisation pratique au Centre médical des armées de Calvi. *Médecine et Armées*. 2015 ; **43** : 498-506.
 24. DREYFUSS I. Desert shield : military wins battle against heat injury. *Physician Sportsmedicine*. 1991 ; **19** : 141-5.
 25. Armed Forces Health Surveillance Bureau. Update : heat illness, active component, US Armed Forces, 2016. *MSMR*. 2017 ; **24** : 9-13.
 26. SAGUI E, ABRIAT A, DURONA S, GAZZOLA S, BRÉGIGEONA M, BROSSET C. Coup de chaleur d'exercice : clinique et diagnostic. *Médecine et Armées*. 2012 ; **40** : 201-5.
 27. SAGUI E, COTTE J, TROUSSELARD M, CORNET D, LAVENIR B, THEFENNEA L. Le coup de chaleur d'exercice. Quoi de neuf ? *Médecine et Armées*. 2015 ; **43** : 490-7.
 28. Arrêté modifiant l'arrêté du 20 décembre 2012 relatif à la détermination du profil médical d'aptitude en cas de pathologie médicale ou chirurgicale. 25 janvier 2018.
 29. CIM 10. Disponible sur : <https://www.aideaucodage.fr/cim-t670> (dernier accès le 12 décembre 2019).
 30. YEARGIN SW, KERR ZY, CASA DJ, DJOKO A, HAYDEN R, PARSONS JT, et al. Epidemiology of exertional heat illnesses in youth, high school, and college football. *Med Sci Sports Exerc*. 2016 ; **48** : 1523-9.
 31. YEARGIN SW, DOMPIER TP, CASA DJ, HIRSCHHORN RM, KERR ZY. Epidemiology of exertional heat illnesses in national collegiate athletic association athletes during the 2009-2010 through 2014-2015 academic years. *J Athl Train*. 2019 ; **54** : 55-63.
 32. BODEN BP, BREIT I, BEACHLER JA, WILLIAMS A, MUELLER FO. Fatalities in high school and college football players. *Am J Sports Med*. 2013 ; **41** : 1108-16.
 33. BYRNE C, LEE JKW, CHEW SAN, LIM CL, TAN EYM. Continuous thermoregulatory responses to mass-participation distance running in heat. *Med Sci Sports Exerc*. 2006 ; **38** : 803-10.
 34. NELSON NG, COLLINS CL, COMSTOCK RD, MCKENZIE LB. Exertional heat-related injuries treated in emergency departments in the US, 1997-2006. *Am J Prev Med*. 2011 ; **40** : 54-60.
 35. Centers for disease control and prevention (CDC). Heat-related illnesses, deaths, and risk factors – Cincinnati and Dayton, Ohio, 1999, and United States, 1979-1997. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2000 ; **49** : 470-3.
 36. Centers for disease control and prevention (CDC). *Heat-Related Illness*. Disponible sur : https://www.cdc.gov/pictureofamerica/pdfs/Picture_of_America_Heat-Related_Illness.pdf (dernier accès le 12 décembre 2019).
 37. NELSON N, EICHNA LW. Thermal exchanges of man at high temperatures. *Am J Physiol*. 1947 ; **151** : 626-52.
 38. BOURDON L, CANINI F, SAÏSSY J-M, D'ALÉO P, KOULMANN N, Aubert M, et al. Le coup de chaleur d'exercice : II – physiopathologie. *Science & Sports*. 2003 ; **18** : 241-52.
 39. HUBBARD RW, BOWERS WD, MATTHEW WT, CURTIS FC, CRISS RE, SHELDON GM, et al. Rat model of acute heatstroke mortality. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1977 ; **42** : 809-16.

40. SAGUI E, BEIGHAU S, MENOUD N, CORNET D, GRÉLOT L. Core temperature increase during strenuous exercise : a misdiagnosed risk factor of exertional heat stroke ? In : American College of Sports Medicine annual meeting. San Diego. *Medicine and Science in Sports and Exercise* ; 2015.
41. NADEL ER, WENGER CB, ROBERTS MF, STOLWIJK JAJ, CAFARELLI E. Physiological defenses against hyperthermia of exercise. *Ann NY Acad Sci.* 1977 ; **301** : 98-109.
42. MARON MB, WAGNER JA, HORVATH SM. Thermoregulatory responses during competitive marathon running. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1977 ; **42** : 909-14.
43. BOURDON L, D'ALEO P, PERRAULT H, POUZERATTE N, CURE M. Exercise heat stress in rats : performance and biochemical effects. *J Wilderness Med.* 1994 ; **5** : 153-62.
44. PERKO MJ, NIELSEN HB, SKAK C, CLEMMESSEN JO, SCHROEDER TV, SECHER NH. Mesenteric, coeliac and splanchnic blood flow in humans during exercise. *J Physiol.* 1998 ; **513** : 907-13.
45. ALZEER AH, AL-ARIFI A, WARSY AS, ANSARI Z, ZHANG H, VINCENT JL. Nitric oxide production is enhanced in patients with heat stroke. *Intensive Care Med.* 1999 ; **25** : 58-62.
46. WANG ZZ, WANG CL, WU TC, PAN HN, WANG SK, JIANG JD. Autoantibody response to heat shock protein 70 in patients with heatstroke. *Am J Med.* 2001 ; **111** : 654-7.
47. WU T, CHEN S, XIAO C, WANG C, PAN Q, WANG Z, et al. Presence of antibody against the inducible Hsp71 in patients with acute heat-induced illness. *Cell Stress Chaperones.* 2001 ; **6** : 113-20.
48. WELCH WJ. Mammalian stress response : cell physiology, structure/function of stress proteins, and implications for medicine and disease. *Physiol Rev.* 1992 ; **72** : 1063-81.
49. RAV-ACHA M, HADAD E, EPSTEIN Y, HELED Y, MORAN DS. Fatal exertional heat stroke : a case series. *Am J Med Sci.* 2004 ; **328** : 84-7.
50. MINARD D. Prevention of heat casualties in Marine Corps recruits. Period of 1955-60, with comparative incidence rates and climatic heat stresses in other training categories. *Mil Med.* 1961 ; **126** : 261-72.
51. PRYOR RR, BENNETT BL, O'CONNOR FG, YOUNG JMJ, ASPLUND CA. Medical evaluation for exposure extremes : heat. *Clin J Sport Med.* 2015 ; **25** : 437-42.
52. SPECTOR JT, KRENZ J, BLANK KN. Risk factors for heat-related illness in Washington crop workers. *J Agromedicine.* 2015 ; **20** : 349-59.
53. SCHMELTZ MT, SEMBAJUWE G, MARCOTULLIO PJ, GRASSMAN JA, HIMMELSTEIN DU, WOOLHANDLER S. Identifying individual risk factors and documenting the pattern of heat-related illness through analyses of hospitalization and patterns of household cooling. *Plos One.* 2015 ; **10** : e0118958.
54. GIFFORD RM, TODISCO T, STACEY M, FUJISAWA T, ALLERHAND M, WOODS DR, et al. Risk of heat illness in men and women : a systematic review and meta-analysis. *Environ Res.* 2019 ; **171** : 24-35.
55. BEDNO SA, LI Y, HAN W, COWAN DN, SCOTT CT, CAVICCHIA MA, et al. Exertional heat illness among overweight U.S. army recruits in basic training. *Aviat Space Environ Med.* 2010 ; **81** : 107-11.
56. BRUNING RS, DAHMUS JD, KENNEY WL, ALEXANDER LM. Aspirin and clopidogrel alter core temperature and skin blood flow during heat stress. *Med Sci Sports Exerc.* 2013 ; **45** : 674-82.
57. NUTONG R, MUNGHIN M, HATTHACHOTE P, UKRITCHON S, IMJAJIT W, TENGRAKULCHAROEN P, et al. Personal risk factors associated with heat-related illness among new conscripts undergoing basic training in Thailand. *PloS One.* 2018 ; **13** : e0203428.
58. CARTER R, CHEUVRONT 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** : 1338-44.
59. MARON BJ, DOERER JJ, HAAS TS, TIERNEY DM, MUELLER FO. Sudden deaths in young competitive athletes : analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation.* 2009 ; **119** : 1085-92.
60. CHEUNG SS, McLELLAN TM. Heat acclimation, aerobic fitness, and hydration effects on tolerance during uncompensable heat stress. *J Appl Physiol.* 1998 ; **84** : 1731-9.
61. GARRETT AT, GOOSENS NG, REHRER NG, PATTERSON MJ, COTTER JD. Induction and decay of short-term heat acclimation. *Eur J Appl Physiol.* 2009 ; **107** : 659-70.
62. BANKS S, DINGES DF. Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. *J Clin Sleep Med.* 2007 ; **3** : 519-28.
63. KAZMAN JB, HELED Y, LISMAN PJ, DRUYAN A, DEUSTER PA, O'CONNOR FG. Exertional heat illness : the role of heat tolerance testing. *Curr Sports Med Rep.* 2013 ; **12** : 101-5.

64. JOHNSON EC, KOLKHORST FW, RICHBURG A, SCHMITZ A, MARTINEZ J, ARMSTRONG LE. Specific exercise heat stress protocol for a triathlete's return from exertional heat stroke. *Curr Sports Med Rep.* 2013 ; **12** : 106-9.
65. BUDD GM. Wet-bulb globe temperature (WBGT) – its history and its limitations. *J Sci Med Sport.* 2008 ; **11** : 20-32.
66. BOUCHAMA A, DEHBI M, MOHAMED G, MATTHIES F, SHOUKRI M, MENNE B. Prognostic factors in heat wave – related deaths : a meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2007 ; **167** : 2170-6.
67. COURBIN P. Les facteurs individuels et météorologiques prédisposant au coup de chaleur d'exercice (CCE) en milieu militaire. Thèse de doctorat. Créteil, 2009.
68. WEINER JS, KHOGALI M. A physiological body-cooling unit for treatment of heat stroke. *Lancet.* 1980 ; **1** : 507-9.
69. ABDELMOETY DA, EL-BAKRI NK, ALMOWALLD WO, TURKISTANI ZA, BUGIS BH, BASEIF EA, et al. Characteristics of heat illness during Hajj : a cross-sectional study. *Biomed Res Int.* 2018 ; **2018** : 5629474.
70. NOWEIR MH, BAFAIL AO, JOMOAQ IM. Study of heat exposure during Hajj (pilgrimage). *Environ Monit Assess.* 2008 ; **147** : 279-95.
71. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, ARMSTRONG LE, CASA DJ, MILLARD-STAFFORD M, MORAN DS, PYNE SW, ROBERTS WO. American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Med Sci Sports Exerc.* 2007 ; **39** : 556-72.
72. ANDERSEN-SCHIESS G. An unforgettable marathon finish. Disponible sur : <https://www.youtube.com/watch?v=-BasZWjd92k> (dernier accès le 12 décembre 2019).
73. ZELLER L, NOVACK V, BARSKI L, JOTKOWITZ A, ALMOG Y. Exertional heatstroke : clinical characteristics, diagnostic and therapeutic considerations. *Eur J Intern Med.* 2011 ; **22** : 296-9.
74. GAGNON D, LEMIRE BB, JAY O, KENNY GP. Aural canal, esophageal, and rectal temperatures during exertional heat stress and the subsequent recovery period. *J Athl Train.* 2010 ; **45** : 157-63.
75. COSTRINI AM, PITT HA, GUSTAFSON AB, UDDIN DE. Cardiovascular and metabolic manifestations of heat stroke and severe heat exhaustion. *Am J Med.* 1979 ; **66** : 296-302.
76. HAUSFATER P, MÉGARBANE B, FABRICATORE L, DAUTHEVILLE S, PATZAK A, ANDRONIKOF M, et al. Serum sodium abnormalities during nonexertional heatstroke : incidence and prognostic values. *Am J Emerg Med.* 2012 ; **30** : 741-8.
77. DAHAN E, DICHTWALD S, AMAR E, SORKINE P, WEINBROUM AA. Low plasma C-reactive protein level as an early diagnostic tool for heatstroke vs central nervous system – associated infection in the ED. *Am J Emerg Med.* 2013 ; **31** : 1176-80.
78. HAUSFATER P, HURTADO M, PEASE S, JUILLIEN G, LVOVSCHI V-E, SALEHABADI S, et al. Is procalcitonin a marker of critical illness in heatstroke ? *Intensive Care Med.* 2008 ; **34** : 1377-83.
79. HAUSFATER P. Biomarkers and infection in the emergency unit. *Med Mal Infect.* 2014 ; **44** : 139-45.
80. DEMATTE JE, O'MARA K, BUESCHER J, WHITNEY CG, FORSYTHE S, et al. Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med.* 1998 ; **129** : 173-81.
81. Le plan national canicule. Disponible sur : <https://solidarites-sante.gouv.fr/sante-et-environnement/risques-climatiques/article/le-plan-national-canicule> (dernier accès le 12 décembre 2019).
82. ADAMS WM, HOSOKAWA Y, CASA DJ. The timing of exertional heat stroke survival starts prior to collapse. *Curr Sports Med Rep.* 2015 ; **14** : 273-4.
83. McDERMOTT BP, CASA DJ, GANIO MS, LOPEZ RM, YEARGIN SW, ARMSTRONG LE, et al. Acute whole-body cooling for exercise-induced hyperthermia : a systematic review. *J Athl Train.* 2009 ; **44** : 84-93.
84. LEE EJ, LEE SW, PARK JS, KIM SJ, HONG YS. Successful treatment of severe heat stroke with selective therapeutic hypothermia using an automated surface cooling device. *Resuscitation.* 2013 ; **84** : e77-8.
85. GAUDIO FG, GRISSOM CK. Cooling methods in heat stroke. *J Emerg Med.* 2016 ; **50** : 607-16.
86. O'CONNOR JP. Simple and effective method to lower body core temperatures of hyperthermic patients. *Am J Emerg Med.* 2017 ; **35** : 881-4.
87. BOUCHAMA A, DEHBI M, CHAVES-CARBALLO E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke : practical recommendations. *Crit Care.* 2007 ; **11** : R54.
88. AUDET GN, DINEEN SM, STEWART DA, PLAMPER ML, PATHMASIRI WW, McRITCHIE SL, et al. Pretreatment with indomethacin results in increased heat stroke severity during recovery in a rodent model of heat stroke. *J Appl Physiol.* 2017 ; **123** : 544-57.

89. LIU CC, CHIEN CH, LIN MT. Glucocorticoids reduce interleukin-1 β concentration and result in neuroprotective effects in rat heatstroke. *J Physiol.* 2000 ; **527** : 333-43.
90. 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.
91. HAUSFATER P. Dantrolene and heatstroke : a good molecule applied in an unsuitable situation. *Crit Care.* 2005 ; **9** : 23-4.
92. HAUSFATER P, DOUMENC B, CHOPIN S, LE MANACH Y, SANTIN A, DAUTHEVILLE S, et al. Elevation of cardiac troponin I during non-exertional heat-related illnesses in the context of a heatwave. *Crit Care.* 2010 ; **14** : R99.
93. TONG HS, LIU YS, WEN Q, TANG YQ, YUAN FF, SU L. Serum procalcitonin predicting mortality in exertional heatstroke. *Emerg Med J.* 2012 ; **29** : 113-7.
94. NYLÉN ES, AL ARIFI A, BECKER KL, SNIDER RH, ALZEER A. Effect of classic heatstroke on serum procalcitonin. *Crit Care Med.* 1997 ; **25** : 1362-5.
95. MISSET B, DE JONGHE B, BASTUJI-GARIN S, GATTOLLIAT O, BOUGHRARA E, ANNANE D, et al. Mortality of patients with heatstroke admitted to intensive care units during the 2003 heat wave in France : a national multiple-center risk-factor study. *Crit Care Med.* 2006 ; **34** : 1087-92.
96. VANDENTORREN S, Bretin P, Zeghnoun A, Mandereau-Bruno L, Croisier A, Cochet C, et al. August 2003 heat wave in France : risk factors for death of elderly people living at home. *Eur J Public Health.* 2006 ; **16** : 583-91.
97. LIU T, XU YJ, ZHANG YH, YAN QH, SONG XL, XIE HY, et al. Associations between risk perception, spontaneous adaptation behavior to heat waves and heatstroke in Guangdong province, China. *BMC Public Health.* 2013 ; **13**. Disponible sur : <http://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-13-913> (dernier accès le 12 décembre 2019).
98. SCHAFER A, MUSCATELLO D, BROOME R, CORBETT S, SMITH W. Emergency department visits, ambulance calls, and mortality associated with an exceptional heat wave in Sydney, Australia, 2011 : a time-series analysis. *Environmental Health.* 2012 ; **11**. Disponible sur : <http://ehjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-069X-11-3> (dernier accès le 12 décembre 2019).
99. TOBIAS A, ARMSTRONG B, ZUZA I, GASPARRINI A, LINARES C, DIAZ J. Mortality on extreme heat days using official thresholds in Spain : a multi-city time series analysis. *BMC Public Health.* 2012 ; **12**. Disponible sur : <http://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2458-12-133> (dernier accès le 12 décembre 2019).
100. TOLOO G, YU W, AITKEN P, FITZGERALD G, TONG S. The impact of heatwaves on emergency department visits in Brisbane, Australia : a time series study. *Crit Care.* 2014 ; **18** : R69.