

LE COUP DE CHALEUR

F.Abroug. Service de Réanimation Polyvalente. CHU Monastir

I. DEFINITION-INTRODUCTION

Le coup de chaleur est défini par un accroissement de la température corporelle centrale associé à une altération de la conscience (coma, délire ou convulsions), en conséquence d'une exposition à une température ambiante élevée (1).

"Le coup de chaleur classique" (non exertionnel) décrit le coup de chaleur qui survient à la suite de l'exposition à une ambiance chaude et humide; *"le coup de chaleur exertionnel"* survient lui, à la suite d'un exercice musculaire intense sans relation avec la température ambiante.

L'hyperthermie du noyau central de l'organisme survient lorsque le gain de température consécutif à une exposition à une ambiance chaude ou à un exercice musculaire intense, dépasse les mécanismes de dissipation de la chaleur que régule l'hypothalamus, aboutissant ainsi au syndrome de défaillance multiviscérale voire au décès. Les survivants au coup de chaleur s'en sortent souvent avec des séquelles neurologiques.

Le coup de chaleur est un accident qui peut se voir dans l'ensemble des pays du globe mais il sévit principalement dans les pays chauds. A Chicago, en juillet 1995, une vague de chaleur qui a duré 3 jours, a fait 600 victimes et provoqué 3300 consultations supplémentaires aux urgences (2,3). A la Mecque, il y a un nombre élevé de patients qui décèdent en conséquence d'un coup de chaleur. Ce fut le cas en particulier lors du pèlerinage de 1987 où sur les 2000 cas de coup de chaleur rapportés, 1000 ont été mortels.

II. PHYSIOPATHOLOGIE DU COUP DE CHALEUR

La pathogénie du coup de chaleur demeure imparfaitement connue. Il a été souvent suggéré que les lésions tissulaires étaient directement liées à

l'hyperthermie. Cependant il y a de plus en plus d'arguments suggérant qu'un SIRS (Systemic Inflammatory Related Syndrom) peut se développer au cours de l'hyperthermie et induire lui-même quelques unes des lésions tissulaires constatées au cours du coup de chaleur (figure 1).

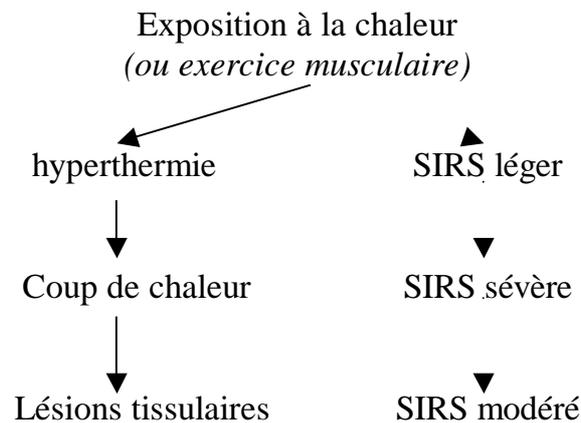


Figure 1: représentation des mécanismes retenus (continus) ou hypothétiques (pointillés) du coup de chaleur (d'après 4)

Mécanismes de l'hyperthermie: la température centrale de l'organisme humain est maintenue dans les limites normales grâce à un centre de thermorégulation constitué de neurones thermosensitifs localisés dans la région pré-optique de l'hypothalamus antérieur et de récepteurs thermosensitifs localisés au niveau de la peau et des muscles et communiquant avec l'hypothalamus à travers les voies nerveuses. Lorsque des signaux de chaleur parviennent au centre de régulation thermique, 3 mécanismes de contrôle de température sont activés:

- 1- une vasodilatation
- 2- une sudation
- 3- une diminution de la production de chaleur

Dans les conditions physiologiques, les signaux de chaleur peuvent avoir une origine externe (température ambiante) ou interne (augmentation de

l'activité métabolique des muscles au cours d'un exercice soutenu). Le thermostat, normalement réglé dans les limites physiologiques, permet de garder la température centrale au même niveau grâce à ces réactions appropriées au signal thermique. L'hyperthermie est ainsi fondamentalement différente de la fièvre. En effet, dans l'hyperthermie le thermostat fonctionne normalement en étant réglé sur des niveaux physiologiques ce qui permet à l'organisme de dissiper la chaleur. A l'opposé, dans la fièvre, les pyrogènes circulants comme le TNF α et l'interleukine 1 provoquent à travers l'activation des prostaglandines une élévation du niveau de déclenchement du thermostat. Ceci a pour conséquence de déclencher tous les mécanismes visant à augmenter la température de l'organisme comprenant à la fois la réduction de la perte de chaleur par la vasoconstriction et l'augmentation de la production de chaleur par les frissons.

Qu'est ce qui cause l'hyperthermie au cours du coup de chaleur? traditionnellement deux hypothèses sont opposées. La première suggère que le sang excessivement réchauffé provoque des lésions directes de l'hypothalamus qui perd alors la capacité de réguler la température et celle de déclencher la sudation. Cette hypothèse est soutenue par le fait que les patients ayant un coup de chaleur ont en général une peau sèche et chaude; ceci est néanmoins rendu peu plausible du fait que l'hypothalamus des patients victimes de coup de chaleur est généralement intact à l'autopsie et qu'une hypersudation profuse a été occasionnellement observée chez des patients victimes de coup de chaleur. La deuxième hypothèse, appelée l'hypothèse périphérique, assume que la défaillance de la thermorégulation résulte de l'incapacité du système cardiovasculaire à assurer la trop grande charge de dissipation de la chaleur. Cette charge est représentée par un accroissement du débit cardiaque qui peut arriver à des niveaux très élevés (12 à 14L/min) avec un accroissement du flux sanguin cutané qui peut

atteindre 8L/min. Ces problèmes sont associés à une vasoconstriction splanchnique marquée, visant à assurer une pression artérielle normale. Cependant un tiers seulement des patients souffrant de coup de chaleur présentent en même temps une insuffisance cardiaque.

L'explication alternative provient de l'observation récente chez l'être humain de la libération dans la circulation d'endotoxine (5) cytokines (6,7) et l'activation de la coagulation (8,9) et celle des cellules endothéliales (10) précédant le coup de chaleur, suggèrent que des mécanismes différents pourraient être impliqués. Aussi bien l'hypothalamus que le tonus vasculaire peuvent être modifiés par la circulation de cytokines pyrogènes et de facteurs dérivés de l'endothélium comme l'oxyde nitrique (NO) ou bien l'endothéline (11,12). On peut dès lors formuler l'hypothèse qu'une vasoconstriction splanchnique intense à l'origine d'une lésion ischémique de l'intestin pourrait provoquer une fuite d'endotoxine dans la circulation par translocation bactérienne. Celle-ci pourrait libérer les cytokines et activer les cellules endothéliales interférant de ce fait avec les mécanismes de thermorégulation centraux et périphériques en élevant le point de régulation thermique de l'hypothalamus (thermostat) et en altérant le tonus vasculaire. Cette hypothèse qui n'est pour l'instant que spéculative, est néanmoins soutenue par l'observation de l'augmentation de la perméabilité intestinale à l'endotoxine dans un modèle canin de coup de chaleur (12), la détection de concentrations élevées d'endotoxine dans le système porte de primates victimes de coup de chaleur (14) et l'augmentation de NO dans la circulation splanchnique précédant le collapsus cardiovasculaire dans un modèle animal de coup de chaleur (15).

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Le diagnostic de coup de chaleur repose sur l'association de trois critères simples:

- 1- une hyperthermie
- 2- une altération du système nerveux central
- 3- une histoire d'exposition à une atmosphère chaude et humide

La température rectale est généralement supérieure à 42°C. L'encéphalopathie est souvent d'installation brutale (plus de 70% des cas) et peut évoluer jusqu'au coma (40% des cas). La stupeur et le délire associé ou non à des convulsions sont possibles. Le déficit focal est rare. Dans certains cas l'installation du coup de chaleur peut être graduelle (plusieurs heures voire plusieurs jours) annoncée par des symptômes non spécifiques comme des nausées, des vomissements, des céphalées et une confusion mentale. L'examen du LCR est en général normal mais une pléiocytose a été occasionnellement observée. La peau des patients victimes du coup de chaleur classique est chaude et sèche alors que les patients qui ont un coup de chaleur exertionnel peuvent avoir une sudation profuse. Les vomissements et la diarrhée sont possibles.

Le coup de chaleur est typiquement associé à une tachycardie et une tachypnée. Des signes cliniques d'état de choc sont retrouvés dans 1/4 des cas alors que 10% des patients requièrent l'intubation et la ventilation mécanique. L'étude hémodynamique, quand elle est réalisée, retrouve un profil superposable à celui observé au cours du sepsis avec un index cardiaque élevé, des résistances systémiques basses, des pressions de remplissage cardiaque normales ou basses et une réduction de l'extraction d'O₂ avec une PvO₂ élevée qui s'accompagne d'une lactatémie élevée. Une insuffisance cardiaque avec un état hypokinétique peuvent également s'observer.

Les examens de laboratoire retrouvent en général une alcalose respiratoire avec une acidose métabolique dans 60% des cas de coup de chaleur classique. L'alcalose respiratoire est principalement due à la chaleur, la cause de l'acidose lactique reste non élucidée. Une hypoxémie sans lésion pulmonaire évidente est possible, une hypophosphatémie et une hyperglycémie sont les troubles métaboliques les plus fréquents; les autres électrolytes ne sont généralement pas modifiés. Les CPK sont légèrement augmentés sans rhabdomyolyse manifeste. Ceci contraste avec le coup de chaleur exertionnel où il y a généralement une hyperkaliémie, une hyperphosphatémie, une hypocalcémie, une acidose lactique, une insuffisance rénale et une hypoglycémie.

Du point de vue hématologique, il y a généralement une leucocytose due à une neutrophilie avec une thrombocytopénie ou bien un taux de plaquettes normal. La fonction hépatique et la coagulation sont peu altérées. Malgré un traitement qui permet le refroidissement de l'organisme et le retour à des températures normales, 25% des patients évolueront vers un syndrome de défaillance multiviscérale défini par l'association de troubles neurologiques (Glasgow coma scale > 15), hépatiques (bilirubine > 30 μ mol/L), hématologiques (taux de plaquettes > 100000), respiratoires (nécessité de ventilation artificielle) et rénaux (créatinine > 200 μ mol/L). Un syndrome de détresse respiratoire aiguë a été observé par certains auteurs.

IV. PRINCIPES DU TRAITEMENT

La pierre angulaire du traitement est le refroidissement rapide. Les techniques de refroidissement se basent sur deux principes pour la dissipation de la chaleur:

1- la conduction qui est obtenue en pratique clinique par l'immersion du patient dans une eau glacée.

2- l'évaporation qui est obtenue en pratique par l'humidification répétée de la peau du patient et le dessèchement de la peau à la température ambiante.

En dépit de l'absence d'études contrôlées comparant ces deux méthodes de refroidissement, il a été montré que le refroidissement obtenu par évaporation est plus efficace que celui obtenu par conduction chez les sujets volontaires normaux. Il est à signaler que l'immersion dans l'eau glacée demeure une méthode non confortable, peu pratique chez des patients qui peuvent avoir la diarrhée, des vomissements, des convulsions ou de l'hypotension. Elle n'est pas physiologique non plus dans la mesure où elle provoque des frissons source de production de chaleur et une vasoconstriction cutanée qui inhibe la dissipation de la chaleur.

Aucun traitement pharmacologique n'a montré son efficacité dans cette pathologie en particulier le dantrolène. Une étude contrôlée randomisée n'a pas montré d'effets bénéfiques du traitement par le dantrolène (16). Les mesures symptomatiques générales sont indispensables.

1. **Clowes GH Jr, O'Donnell TF Jr** (1974) Heatstroke. *N Engl J Med* 291: 564-567.
2. **Semenza JC, Rubin CH, Falter KH, et al** (1996) Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *N Engl J Med* 335: 84-90.
3. **Dematte JE, O'mara K, Buescher J** (1998) Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med* 129: 173-181.
4. **Bouchama A** (1997) SIRS in heat stroke. *Year book of Intensive care and emergency medicine*. J L Vincent Springer Berlin.
5. **Bosenberg AT, Brock-Utne JG, Gaffin SL, Wells MT, Blake GT** (1988) Sternuous exercice causes systemic endotoxemia. *J Appl Physiol* 65: 106-108.
6. **Lin MT, Kao TY, Jin YT, Chen CF** (1995) Interleukin-1 receptor antagonist attenuates the heat-stroke-induced neuronal damage by reducyng the cerebral ischemia in rats. *Brain Res Bull* 37: 595-598.
7. **Connon JG, Kluger MJ** (1983) Endogenous pyrogen activity in human plasma after exercice. *Science* 220: 617-619.
8. **Bouchama A, Bridey F, Hammami MM, et al** (1997) Activation of coagulation and fibronolysis in heatstroke. *Thromb Haemostas (In press)*.
9. **Bedrak E, Beer G, Furman KI** (1964) Fibrinolytic activity and muscular exercise in heat. *J Appl Physiol* 19: 469-471.
10. **Hammami M, Bouchama A, Shail E, Ohaly Y, Rejjal A, AI-Sedairy S** (1996) Modulation of endothelial cells and leukocytes activation/adhesion in heatsroke and heatstress. *Am J Respir Crit Care Med* 153: A637 (abst).
11. **Dinarello CA, Cannon JG, Wolff SM** (1988) New concepts on the pathogenesis of fever. *Rev Infect Dis* 10: 168-189.
12. **Brenner BM, Troy JL, Ballermann BJ** (1989) Endothelium-dependent vascular responses. *J Clin Invest* 84: 1373-1378.
13. **Shapiro Y, Alkan M, Epstein Y, Newmann F, Magazanik A** (1986) Increase in rat intestinal permeability to endotoxin during hyperthermia. *Eur J Appl Physiol* 55: 410-412.
14. **Gathiram P, Wells MT, Raidoo D, Brock-Utne JG, Gaffin SL** (1988) Portal and systemic plasma lipopolysaccharide concentrations in heat-stressed primates. *Circ Shock* 25: 223-230.

15. Hall DM, Buettner GR, Matthes RD, Gisolfi CV (1994) Hyperthermia stimulates nitric oxide formation: Electron paramagnetic resonance of NO-heme in blood. *J Appl Physiol* 77: 548-553.

16. Bouchama A, Cafege A, Devol EB, Labdi O, El-Assil K, Seraj M (1991) ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 19: 176-180.