

**Définition** : Altération de l'état de conscience associé à une  $T^{\circ} > 40^{\circ}\text{C}$  soit après exposition prolongée à un environnement chaud, soit après un exercice physique intense

Le risque de coup de chaleur apparaît dès que la température atmosphérique est supérieure à  $33^{\circ}\text{C}$  /.

Les conditions définissant une vague de chaleur sont réunies dès que la  $T^{\circ} > 32,2^{\circ}\text{C}$  durant au moins trois jours consécutifs.

## Physiopathologie :

...En deux mots :

### I. Défaillance de la thermorégulation

Les mécanismes de thermorégulation de l'organisme comprennent évaporation (25%), convection (12%) et conduction (3%). En cas de coup de chaleur c'est le mécanisme de dissipation de chaleur d'évaporation qui est dépassé. Les phénomènes de thermorégulation vont avoir pour conséquence une **dilatation des vaisseaux du derme** afin d'accroître les échanges thermiques. Pour les mêmes raisons, on observe une **augmentation du débit cardiaque** [1-2].

### II. Réponse inflammatoire exacerbée

Le facteur « pyrogène » *princeps* incriminé dans le coup de chaleur est **IL-1**. Sa libération suscite la surexpression d'IL-6,  $\text{TNF}\alpha$ , IL-1 et  $\text{INF}\gamma$ . Ces cytokines vont non seulement provoquer une réponse inflammatoire mais également interférer avec les centres du système nerveux central (SNC) responsables de la thermorégulation, aggravant d'autant plus le risque d'élévation incontrôlée de la température centrale (dont l'estimation idéale est obtenue par mesure intra-rectale). Parmi les cytokines, **IL-6** occupe un rôle clef dans la survenue des manifestations cliniques attribuées au coup de chaleur. Elle va intervenir en stimulant la production des protéines de la phase aiguë de la réponse inflammatoire au niveau hépatique, qui vont à leur tour interférer avec les différentes fonctions endothéliales. La défaillance des fonctions endothéliales va en particulier se traduire par une **coagulopathie**, dont un risque majeur de consommation intravasculaire disséminée. La production en masse de cytokines va générer une vasoconstriction splanchnique intense avec in fine **une augmentation de la perméabilité intestinale**. De fait, le risque d'endotoxémie est très élevé chez ces sujets. Enfin, elle va également entraîner le relargage d'enzymes protéolytiques et de radicaux oxygénés par les leucocytes [1, 3-6].

Parallèlement à cette réponse inflammatoire délétère, les **Heat Shock Proteins (HSP)** vont être mise en jeu dans le contexte d'élévation de la température corporelle. Elles exercent une fonction protectrice au niveau cardiaque, musculaire et du SNC. Il est postulé que dans le coup de chaleur, les fonctions de protection des HSP sont dépassées. Les conditions se prêtant à un débordement de ce mécanisme compensatoire sont un âge élevé, un défaut d'acclimatation et possiblement des facteurs génétiques [1].

## Signes cliniques et biologiques

Ils sont résumés dans le tableau ci-dessous (tableau 1) [7-10]

**Tableau 1 : Manifestations cliniques et biologiques du coup de chaleur**

Signes neurologiques	Métaboliques	Hémodynamique	Insuffisance hépatocellulaire aiguë	Coagulopathie
Ralentissement psychomoteur	Alcalose respiratoire	Tachycardie, débit cardiaque augmenté		CIVD
Ataxie cérébelleuse	Hyperlactacidémie			
Stupeur, coma	Hémocontraction	Choc distributif		
Convulsions	HYponatrémie Hypernatrémie	Défaillance multiviscérale		
	Rhabdomyolyse			
	Hypophosphatémie			
	IRA			

**Tableau 2 : Techniques de refroidissement au cours du coup de chaleur**

<b>Méthodes de réfrigération:</b>
Techniques fondées sur la réfrigération par conduction
<b>Réfrigération externe</b>
Immersion dans l'eau glacée ou froide
Packs de glaces sur une partie ou la totalité du corps
Couvertures réfrigérantes
<b>Réfrigération interne</b>
Lavage gastrique glacé
lavage péritonéal glacé
Techniques fondées sur la réfrigération par évaporation et convection
Patient au repos déshabillé et aéré à l'aide de ventilateurs dans une ambiance thermique de 20 à 22 °C
Humidifier la surface du corps à l'aide de linge humide (25–30 °C) et diriger vers le patient un flux d'air au moyen de ventilateurs

**Pendant le refroidissement**

Surveiller la survenue d'hypoglycémie, d'hypophosphatémie, d'hypokaliémie et de rhabdomyolyse.

En cas de frisson masser vigoureusement et appliquer de l'eau à 40°C .

**Arrêt des traitements qui interfèrent**

- Avec la thermorégulation : neuroleptiques, anticholinergiques, Topiramate
- Balance hydro-sodée/volémie : diurétiques, IEC et ARAII

## Prise en charge thérapeutique spécifique : le refroidissement

L'objectif est d'obtenir une T°C corporelle < 39,4 °C mesurée par voie rectale permettant d'arrêter les techniques de refroidissement externe. La température cutanée quant à elle doit être maintenue entre 30 et 34 °C.

Aucune preuve n'a été apportée quant au bénéfice des antipyrétiques. Le paracétamol et l'aspirine sont à proscrire respectivement en raison des tableaux de défaillance hépatique et des troubles de l'hémostase observée dans les formes les plus graves.

Les techniques de lavage interne reposent davantage sur des données expérimentales et des résultats cliniques anecdotiques. En pratique l'utilisation d'un tunnel réfrigéré et ventilé est à privilégier car elle optimise les 3 mécanismes de thermorégulation :

- ✓ Augmentation du gradient T° environnement/peau (conduction)
- ✓ Augmentation de la pression de vapeur d'eau (évaporation)
- ✓ Flux d'air tangentiel à la peau (convection).

## Prise en charge thérapeutique générale

Il faut retenir que :

- a) Une altération de la conscience doit inciter à envisager la possibilité d'une activité épileptique et administrer des benzodiazépines. À noter que jusqu'à 20% des patients peuvent conserver des séquelles neurologiques.
- b) La nature distributive du choc et son association fréquente à un tableau d'hypovolémie incitent à la mise en route d'un remplissage précoce
- c) L'insuffisance rénale aiguë est multifactorielle (hypovolémie, rhabdomyolyse). Parmi les autres anomalies métaboliques décrites au cours du coup de chaleur, l'hypophosphorémie est l'une des plus fréquentes. Elle survient de façon précoce. Son mécanisme n'est pas clairement déterminé, mais elle serait liée à des dépôts phosphocalciques consécutifs à la rhabdomyolyse [11]. Quelle que soit sa cause, il est important d'identifier la présence d'une hypophosphorémie, étant donné qu'elle peut s'aggraver après la mise en route des techniques de refroidissement. Enfin, les dysnatrémies sont fréquentes (49% des cas dans une étude française de 2003), les hyponatrémies étant plus souvent rencontrées (32%) que les hypernatrémies (17%). À l'inverse seule la documentation d'une hypernatrémie à l'admission aux urgences est associée à un moins bon pronostic.
- d) L'insuffisance hépatocellulaire aiguë sévère a été rapportée dans 5 % des cas de coup de chaleur. Elle peut précéder l'évolution vers la défaillance multiviscérale[12].

1. Bouchama A, Knochel JP: Heat stroke. N Engl J Med 2002; 346:1978-1988.
2. Leon LR, Bouchama A: Heat stroke. Compr Physiol 2015; 5:611-647.
3. Knochel JP: Editorial: Disseminated intravascular coagulation in heat stroke. Response to heparin therapy. JAMA 1975; 231:496-497.
4. Phillips NA, Welc SS, Wallet SM, King MA, Clanton TL: Protection of intestinal injury during heat stroke in mice by interleukin-6 pretreatment. J Physiol 2015; 593:739-752; discussion 753.
5. Leon LR, Helwig BG: Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. J Appl Physiol (1985) 2010; 109:1980-1988.
6. Leon LR: Heat stroke and cytokines. Prog Brain Res 2007; 162:481-524.
7. Bouchama A: Features and outcomes of classic heat stroke. Ann Intern Med 1999; 130:613; author reply 614-615.
8. Kogallana AD, Mallik S, Patel V, Beran RG: Heat stroke induced cerebellar dysfunction: A "forgotten syndrome". World J Clin Cases 2013; 1:260-261.
9. Knochel JP, Beisel WR, Herndon EG, Jr., Gerard ES, Barry KG: The renal, cardiovascular, hematologic and serum electrolyte abnormalities of heat stroke. Am J Med 1961; 30:299-309.
10. Sprung CL, Portocarrero CJ, Fernaine AV, Weinberg PF: The metabolic and respiratory alterations of heat stroke. Arch Intern Med 1980; 140:665-669.
11. Knochel JP, Caskey JH: The mechanism of hypophosphatemia in acute heat stroke. JAMA 1977; 238:425-426.
12. Garcin JM, Bronstein JA, Cremades S, Courbin P, Cointet F: Acute liver failure is frequent during heat stroke. World J Gastroenterol 2008; 14:158-159.