



HAL
open science

L'hyperthermie d'effort aux Antilles : présentation clinique et facteurs pronostiques

Morgane Barret

► **To cite this version:**

Morgane Barret. L'hyperthermie d'effort aux Antilles : présentation clinique et facteurs pronostiques. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01742314

HAL Id: dumas-01742314

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01742314>

Submitted on 24 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



L'HYPERTHERMIE D'EFFORT AUX ANTILLES : présentation clinique et facteurs pronostiques

THESE

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine Hyacinthe BASTARAUD
des Antilles et de la Guyane

Et examinée par les enseignants de la dite Faculté

Le 19/09/2017

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Par

BARRET Morgane

à Aix-en-Provence

Examineurs de la thèse: M. le Pr Bruno MEGARBANE
M. le Pr Michel CARLES
M. le Pr André CABIE
M. le Pr Rémi NEVIERE
M. le Dr Hossein MEHDAOUI
M. le Dr Yannick BROUSTE
M. le Dr Papa Gueye
M. le Dr Dabor RESIERE

Président du Jury

Directeur de thèse

Président de l'Université des Antilles : Eustase JANKY

Doyen de la Faculté de Médecine : Raymond CESAIRE

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Suzy DUFLO

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers	
Bruno HOEN	Maladies infectieuses CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Pascal BLANCHET	Chirurgie urologique CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
André-Pierre UZEL	Chirurgie Orthopédique & Traumatologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Pierre COUPPIE	Dermatologie CH de Cayenne
Thierry DAVID	Ophtalmologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Suzy DUFLO	ORL – Chirurgie Cervico-Faciale CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Eustase JANKY	Gynécologie-Obstétrique CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
François ROQUES	Chirurgie Thoracique & Cardiovasculaire CHU de FORT-DE-FRANCE
Jean ROUDIE	Chirurgie Digestive CHU de FORT-DE-FRANCE
Jean-Louis ROUVILLAIN	Chirurgie Orthopédique CHU de FORT-DE-FRANCE
André CABIE	Maladies Infectieuses CHU de FORT-DE-FRANCE
Philippe CABRE	Neurologie CHU de FORT-DE-FRANCE
Vincent MOLINIE	Anatomopathologie CHU de FORT-DE-FRANCE

Professeur des Universités – Praticiens Hospitaliers <i>(Suite)</i>	
Raymond CESAIRE	Bactériologie-Virologie-Hygiène option virologie CHU de FORT-DE-FRANCE
Philippe DABADIE	Anesthésiologie/Réanimation CHU de POINTE-A-PITRE / ABYMES
Maryvonne DUEYMES-BODENES	Immunologie CHU de FORT-DE-FRANCE
Régis DUVAUFERRIER	Radiologie et imagerie médicale CHU de FORT-DE-FRANCE
Annie LANNUZEL	Neurologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Louis JEHEL	Psychiatrie Adulte CHU de FORT-DE-FRANCE
Mathieu NACHER	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention CH de CAYENNE
Michel CARLES	Réanimation CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Magali DEMAR-PIERRE	Parasitologie & Infectiologie CH de CAYENNE
Philippe KADHEL	Gynécologie-Obstétrique CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Michel DEBANDT	Rhumatologie CHU de FORT-DE-FRANCE
Jeannie HELENE-PELAGE	Médecine Générale CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Karim FARID	Médecine Nucléaire CHU de FORT-DE-FRANCE
Mehdi MEJDOUBI	Radiodiagnostic et imagerie médicale CHU de FORT-DE-FRANCE
Remi NEVIERE	Physiologie CHU de FORT-DE-FRANCE
Christian SAINTE-ROSE	Neurochirurgie CHU de FORT-DE-FRANCE

Professeurs Associés de Médecine Générale	
Franciane GANE-TROPLENT	Médecine Générale Cabinet libéral les Abymes

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers	
Christophe DELIGNY	Médecine Interne CHU de FORT-DE-FRANCE
Jocelyn INAMO	Cardiologie CHU de FORT-DE-FRANCE
Fritz-Line VELAYOUDOM épouse CEPHISE	Endocrinologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Marie-Laure LALANNE-MISTRIPH	Nutrition CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Sébastien BREUREC	Bactériologie & Vénérologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Narcisse ELENGA	Pédiatrie CH de CAYENNE
Moana GELU-SIMEON	Gastroentérologie & Hépatologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Chefs de Clinique des Universités – Assistants des Hôpitaux	
Paul BANCEL	ORL/ Chirurgie Maxillo Faciale CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Daphné BORJA DE MOZOTA	Gynécologie-Obstétrique CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
Louis DARCHE	Chirurgie Digestive & Viscérale CHU de FORT-DE-FRANCE
DE RIVOYRE Benoît	Ophtalmologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
DEBBAGH Hassan	Chirurgie Thoracique CHU de FORT-DE-FRANCE
DOURNON Nathalie	Maladies infectieuses CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES

Chefs de Clinique des Universités – Assistants des Hôpitaux (suite)	
GALLI-DARCHE Paola	Neurologie CHU de FORT-DE-FRANCE
GHASSANI Ali	Gynécologie-Obstétrique CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
MARY Julia	Rhumatologie CHU de FORT-DE-FRANCE
MOINET Florence	Rhumatologie-Médecine interne CHU de FORT-DE-FRANCE
MONFORT Astrid	Cardiologie CHU de FORT-DE-FRANCE
MOUREAUX Clément	Urologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
NABET Cécile	Parasitologie & Mycologie CH de CAYENNE
PARIS Eric	Réanimation CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
PIERRE-JUSTIN Aurélie	Neurologie CHU de POINTE-A-PITRE/ABYMES
SAJIN Ana Maria	Psychiatrie CHU de FORT-DE-FRANCE
SEVERYNS Mathieu	Chirurgie Orthopédique CHU de FORT-DE-FRANCE

Chefs de Clinique des Universités – Médecine Générale	
CARRERE Philippe	Médecine Générale CHU de POINTE-A-PITRE/Cabinet
PLACIDE Axiane	Médecine Générale CHU de FORT-DE-FRANCE / Cabinet
NIEMETZKI Florence	Médecine Générale CH Andrée Rosemon de Cayenne / Cabinet
MOUNSAMY Josué	Médecine Générale CHU de POINTE-A-PITRE / Cabinet

Professeurs émérites	
CHARLES-NICOLAS Aimé	Psychiatrie Adulte
JEAN-BAPTISTE Georges	Rhumatologie CHU de FORT-DE-FRANCE
ARFI Serge	Médecine Interne CHU de FORT-DE-FRANCE
CARME Bernard	Parasitologie CHU de FORT-DE-FRANCE

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Bruno Megarbane, Président du Jury

Je vous remercie d'avoir immédiatement accepté de présider ce jury, c'est un grand honneur pour moi.

A Monsieur le Professeur Michel Carles

Merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury, et pour votre aide précieuse dans l'élaboration de ce travail.

A Monsieur le Professeur André Cabie

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, recevez en ce jour l'expression de mes sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Rémi Nevier

C'est un honneur pour moi de vous avoir parmi ce jury, et vous en suis très reconnaissante.

A Monsieur le Docteur Yannick Brouste

Je suis ravie de te compter parmi ce jury, je te remercie grandement d'avoir accepté de juger ce travail, et de me faire confiance pour l'avenir.

A Monsieur le Docteur Hossein Mehdaoui

Je vous remercie de me faire l'honneur de faire partie du jury de cette thèse. Je vous suis infiniment reconnaissante pour votre gentillesse, votre disponibilité et votre aide indispensable dans la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Docteur Papa Gueye

Je suis honorée de vous compter parmi les membres de ce jury. Je vous remercie de l'enseignement quotidien que vous m'apportez.

A Monsieur le Docteur Dabor Resière, Directeur de thèse

Je te remercie d'avoir dirigé cette thèse. Merci pour ton aide et ton soutien précieux malgré les obstacles. Ta bienveillance et ta détermination ont fait grandir ma motivation dans la réalisation de ce travail.

A toute l'équipe du SAMU de Grenoble ; votre passion, votre gentillesse, votre humour et votre professionnalisme m'ont ouvert les yeux sur la voie que je devais emprunter.

Aux Dr Valentino, Dr Hinaut, Dr Vally, Dr Rozé, Dr Fergé, Dr Chabartier et toute la famille de la réanimation de Fort-de-France pour l'enseignement inestimable que vous m'avez apporté. Merci de m'avoir rappelé que la rigueur et la détermination sont des qualités indispensables à notre travail.

Au Dr Victor Moravie, tu as toute ma reconnaissance pour ton soutien indéfectible tout au long de ce travail. Merci pour tout ce que tu m'as enseigné, merci pour ton expertise et ton humilité rare.

A l'équipe paramédicale du feu 3B, au Dr Onesippe, merci à vous d'avoir été aussi bienveillantes, de m'avoir soutenue tout au long de cette difficile transition.

A toute l'équipe médicale et paramédicale des urgences de Fort-de-France : vous êtes au top ! Merci pour votre bonne humeur malgré les difficultés, pour tous ces moments partagés, vous avez mon profond respect !

A ma mère, tu as été d'un soutien infini depuis le début de tous mes projets ! Merci pour ton aide dans la réalisation de cette thèse, merci de m'avoir fait confiance et de m'avoir permise d'être là aujourd'hui.

A mon père, ce baroudeur ! Merci d'être là même en étant loin, merci de me faire autant rire comme si j'étais toujours cette petite fille, et de m'avoir emmenée au large vers tous ces horizons.

A mon frère Manu et ma sœur Chloé, on ne choisit pas sa famille...mais je ne la changerais pour rien au monde ! Merci de me prouver que les kilomètres ne nous éloignent pas.

A mes grands-parents, mes schtroumpfs préférés ! Vous êtes un modèle de vie ! Merci pour votre soutien, vos conseils et votre bienveillance.

A l'Amiral Bernard, merci de m'avoir supportée plus jeune, de m'avoir fait découvrir le grand bleu ! Merci de ta patience avec moi et de ta compréhension.

A mes co-internes préférés : Julien, Rémy, Valou, Anaïs, Simon, Noëlle, Sarah, Steven, j'ai adoré travailler et décompenser avec vous !

A la WDLT ! La meilleure team de tous les temps, Fanny, Benja, Francesc, je vous aime les gars !

A toute l'équipe de Grenoble, Minouche, Gohu, Hugal, Rinu, Perkouille, Clairette, et ceux que j'oublie.

A tous mes lambescains/sudistes préférés, Blandouche, Chou, Phil, Tom, Polida et les autres, une vingtaine d'années d'amitié partagée ça rend solide !

Merci à Manuella d'avoir gracieusement partagé tes photos.

Table des matières

LISTE DES ABREVIATIONS.....	11
LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX.....	12
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	
1. INTRODUCTION.....	14
2. SPECIFICITES DES ANTILLES.....	15
2.1 Géographie & évènements sportifs.....	15
2.2 Particularités climatiques.....	16
2.3 Structures sanitaires en Martinique & en Guadeloupe.....	17
3. L'HYPERTHERMIE D'EFFORT.....	18
3.1 Définition.....	18
3.2 Epidémiologie.....	21
3.3 Notions de physiopathologie.....	22
3.3.1 Rappels : La thermorégulation.....	22
3.3.2 Situation de stress thermique.....	24
3.3.3 Physiopathologie de l'hyperthermie d'effort.....	25
3.4 Facteurs de risque.....	28
3.4.1 Facteurs de risque intrinsèques.....	28
3.4.2 Facteurs de risque extrinsèques.....	30
3.5 Caractéristiques cliniques & biologiques.....	33
3.5.1 Prodromes.....	35
3.5.2 Phase d'état.....	35
3.5.3 Complications.....	35
3.6 Prise en charge de l'hyperthermie d'effort.....	37
3.6.1 Généralités.....	37
3.6.2 Modalités.....	37
3.6.3 Prise en charge pré-hospitalière.....	38
3.6.4 Acheminement vers un Centre Hospitalier.....	38
3.6.5 Traitements médicamenteux.....	39

DEUXIEME PARTIE : ETUDE OBSERVATIONNELLE

4. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	41
5. MATERIELS ET METHODES.....	42
5.1 Présentation de l'étude.....	42
5.2 Critères d'inclusion.....	42
5.3 Déroulement de l'étude.....	43
5.4 Analyse statistique.....	44
6. RESULTATS.....	45
6.1 Caractéristiques de la population générale.....	45
6.2 Flow Chart.....	46
6.3 Présentations cliniques des patients.....	47
6.3.1 Population étudiée.....	47
6.3.2 Patients hospitalisés.....	48
6.4 Analyse univariée du lien entre les caractéristiques des patients et l'hospitalisation.....	51
6.5 Analyse univariée du lien entre les caractéristiques des patients et l'hospitalisation en service de réanimation.....	52
6.6 Répartition des cas dans le temps.....	54
6.6.1 Nombre de cas en fonction des mois de l'année.....	54
6.6.2 Nombre de cas en fonction des années.....	55
7. DISCUSSION.....	56
7.1 Originalité de l'étude.....	56
7.2 Comparaison aux études publiées dans la littérature médicale...56	
7.3 Limites.....	59
7.4 Perspectives & problèmes à résoudre.....	60
8. CONCLUSION.....	61
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	62
ANNEXES.....	68

LISTE DES ABREVIATIONS

ACR	Arrêt cardiorespiratoire
AINS	Anti inflammatoires non stéroïdiens
ALAT	Alanine aminotransférase
ASAT	Aspartate aminotransférase
AT III	Antithrombine trois
CCC	Coup de chaleur classique
CCE	Coup de chaleur d'exercice
CIVD	Coagulation intravasculaire disséminée
CMH	Cardiomyopathie Hypertrophique Obstructive
CPK	Creatine phosphokinase
CVVH	Hémodiafiltration veino-veineuse continue
DBT	Dry Bulb Temperature
EAC	Exercise Associated Collapsus
EHRI	Exertional Heat Related Illnesses
EHS	Exertional Heat Stroke
GT	Globe Temperature
HE	Hyperthermie d'effort
ICAM-1	Inter-cellular Adhesion Molecule
IDM	Infarctus du Myocarde
IL	Interleukines
OMS	Organisation Mondiale de la santé
PMA	Poste Médical Avancé
SAMU	Service d'Aide Médicale Urgente
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigue
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
TNFα	Tumor Necrosis Factor alpha
TP	Taux de prothrombine
WGBT	Wet Bulb Globe Temperature

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 Situation géographique des petites Antilles

Figure 2 Les thermorécepteurs périphériques

Figure 3 Les thermorécepteurs centraux

Figure 4 Physiopathologie de l'hyperthermie d'effort

Figure 5 Mécanismes physiopathologiques dans l'hyperthermie d'effort

Figure 6 Heat Index

Figure 7 Flow Chart

Figure 8 Répartition du nombre de cas en fonction des années

Figure 9 Répartition du nombre de cas en fonction des années

Tableau 1 Distinction des pathologies hyperthermiques non infectieuses

Tableau 2 Classification des pathologies d'exercice en milieu chaud

Tableau 3 Evaluation du risque d'hyperthermie d'effort en fonction de l'index WBGT

Tableau 4 Facteurs de risque des coups de chaleur

Tableau 5 Signes cliniques de l'hyperthermie d'effort

Tableau 6 Caractéristiques de la population étudiée

Tableau 7 Présentation clinique de la population étudiée

Tableau 8 Caractéristiques des patients hospitalisés

Tableau 9 Paramètres biologiques des patients hospitalisés

Tableau 10 Analyse univariée du lien entre les caractéristiques des patients et l'hospitalisation

Tableau 11 Analyse univariée du lien entre les caractéristiques des patients et l'hospitalisation en service de réanimation

PREMIERE PARTIE :

GENERALITES

1. INTRODUCTION

L'hyperthermie d'effort est une des principales causes de décès des jeunes athlètes dans le monde. Cette affection peu connue de la plupart des sportifs et des professionnels de santé, y compris ceux exerçant en milieu tropical, représente une urgence médicale, dont le moindre retard aussi bien diagnostique que thérapeutique, conduit inéluctablement vers une issue fatale.

Cette agression cellulaire secondaire à une élévation prolongée de la température centrale a pour conséquences, des atteintes multi-viscérales intéressant plus particulièrement le cerveau, le cœur, le foie, le muscle, les reins et les systèmes de coagulation.

L'incidence de l'hyperthermie d'effort a considérablement augmenté dans le monde ces dernières années, et continuera d'être un problème de santé dans le contexte de changement climatique global.

En Martinique et en Guadeloupe, comme dans le reste de la Caraïbe, son incidence et son épidémiologie demeurent inconnues. Il n'existe à ce jour aucune étude locale à ce sujet, en dépit des nombreux événements sportifs de grande ampleur organisés dans ces deux îles.

Cependant, les particularités climatiques aux Antilles et les origines diverses des patients concernés oubliant parfois l'acclimatation nécessaire, font de ces îles des lieux à risque d'hyperthermie d'effort.

L'objectif de ce travail était de réaliser une étude multicentrique rétrospective et prospective sur dix années, afin de décrire sa présentation clinique et d'en déterminer les facteurs pronostiques. Il permettra également de connaître l'incidence de l'hyperthermie d'effort en Martinique et en Guadeloupe, et enfin d'établir un protocole d'établissement.

2. SPECIFICITES DES ANTILLES

2.1 Géographie et évènements sportifs

Les petites Antilles sont un archipel composé des îles de la partie méridionale de l'arc antillais depuis la fosse d'Anegada au Nord-Ouest jusqu'au sous-continent sud-américain. Elles marquent la frontière entre l'océan Atlantique à l'Est et la mer des Caraïbes à l'Ouest.

Situées au niveau d'une zone de convergence de deux plaques tectoniques, leur géologie volcanique en fait des îles aux reliefs variés. Le point culminant des petites Antilles se situe en Guadeloupe avec la Soufrière qui culmine à 1467 mètres.

Ces particularités géologiques en font un terrain de prédilection à différents évènements sportifs, notamment des raids et ultratrails réputés dans la communauté sportive internationale.

On peut citer par exemple la Transmartinique (153km, 5154 mètres de dénivelé positif, 5166 mètres de dénivelé négatif), le Tchimbé Raid (102km, 6000 mètres de dénivelé positif), ou en Guadeloupe la Transkarukera (136km pour 9500 mètres de dénivelé positif). Tous ces évènements regroupent un grand nombre de sportifs venus de nombreux pays, comme le prouvent les quelques 1200 inscrits du semi-marathon annuel de Fort-de France en Martinique, issus de nationalités diverses.

Dans le reste de la Caraïbe, notamment en Jamaïque et à la Barbade, sont également organisés différents types de marathons.

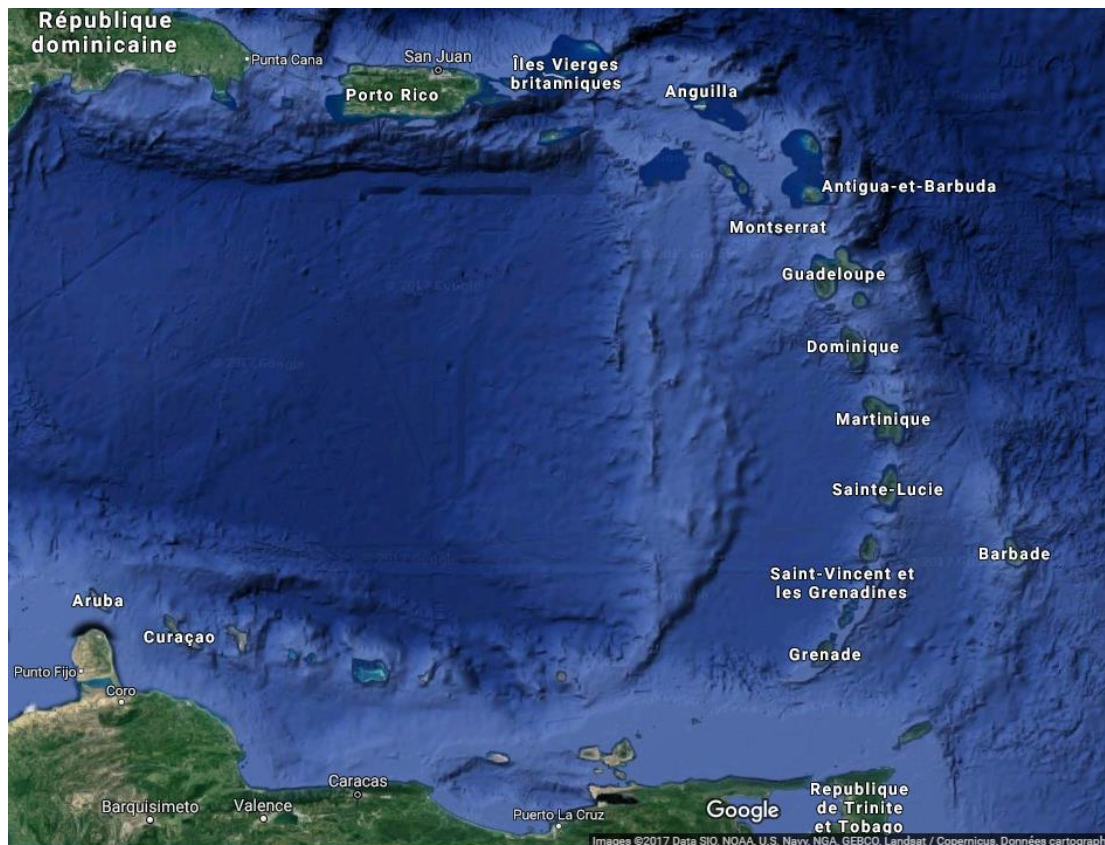


Figure 1 : Situation géographique des petites Antilles

2.2 Particularités climatiques

Le climat des petites Antilles est de type maritime. Les conditions climatiques sont directement commandées par les positions respectives de l'anticyclone des Açores, qui dirige l'alizé d'Est à Nord-Est, et de la zone de convergence intertropicale. Cette zone dépressionnaire suit avec du retard d'un mois ou deux le balancement saisonnier du soleil.

On distingue deux saisons : le Carême (Février à Avril), durant lequel l'alizé est soutenu, le temps ensoleillé et peu pluvieux & l'Hivernage (Juillet à Octobre), durant lequel les températures sont plus élevées, l'humidité est très forte, le vent souvent faible et les averses nombreuses.

La variation de température aux Antilles est faible au cours de l'année, grâce au climat tropical et à la proximité de l'océan (3 à 4 degrés d'écart en moyenne entre les mois de Février et d'Août).

Ces températures relativement élevées, accompagnées d'une humidité importante et d'un ensoleillement fréquent en font donc des territoires à risque d'hyperthermie d'effort.

2.3 Structures sanitaires en Martinique & en Guadeloupe

Le Centre Hospitalo-Universitaire de Martinique est réparti en 7 sites (Pierre Zobda Quitman, Maison de la mère et de l'enfant, Centre Emma Ventura et Clarac à Fort-de-France, Mangot-Vulcin et Hôpital du Bourg au Lamentin, Louis Domergue à Trinité).

L'hôpital Pierre Zobda Quitman, qui constitue la plus importante des structures, comporte 570 lits et constitue le site de référence pour les urgences (137 passages/jour en moyenne), les spécialités médicales et les activités chirurgicales requérant un plateau technique lourd et de réanimation (20 lits de réanimation polyvalente).

Le Centre Hospitalo-Universitaire de Guadeloupe est réparti en deux sites : l'hôpital de Pointe-à-Pitre les Abymes et le centre hospitalier de Basse-Terre. Le site principal des Abymes possède 708 lits, un service d'urgences représentant 100 à 130 passages/jour, et 20 lits de réanimation.

3. L'HYPERTHERMIE D'EFFORT

3.1 Définition

L'hyperthermie d'effort est définie par une température corporelle supérieure à 40°C associée à des troubles neurologiques initiaux, dans un contexte d'effort musculaire intense et prolongé [1].

Son diagnostic est essentiellement clinique et paraclinique, et parfois difficile à déterminer.

A Sydney en 1987, la première conférence internationale dévolue aux accidents liés à la chaleur a reconnu 2 types de coups de chaleur : le coup de chaleur de repos, ou coup de chaleur classique (CCC) et le coup de chaleur d'exercice (CCE). Le premier survient lorsque des personnes généralement incapables de se réhydrater par elles-mêmes (nourrissons, personnes âgées invalides, etc.) vulnérables (insuffisances cardiaques, respiratoires) ou prenant des médicaments altérant le thermolyse, sont exposées à un environnement trop chaud trop longtemps, le plus souvent lors des vagues estivales de canicule [2]. Cela n'est pas l'objet de ce travail. La distinction entre les trois principales pathologies hyperthermiques est résumée dans le tableau 2. Le second type se produit pendant ou au décours immédiat d'un **exercice physique intense et prolongé**.

Deux formes ont été décrites lors du congrès de Sydney : une forme mineure, ou épuisement hyperthermique (EH), caractérisée par une évolution spontanée rapidement favorable et une forme grave à laquelle on devrait réserver l'appellation d'hyperthermie d'effort [3].

Depuis, de nombreuses classifications des différentes pathologies liées à l'exercice ont été proposées et controversées [4–8]. Le centre de lutte et de prévention contre les maladies (CDC) a publié via l'OMS une classification qui est résumée dans le Tableau 2.

Tableau 1 : Distinction des pathologies hyperthermiques non infectieuses (9)

Caractéristiques	Coup de chaleur classique	Coup de chaleur d'exercice (Hyperthermie d'effort)	Hyperthermie maligne
Age	Nourrissons, Vieillards	Adultes jeunes (15-50ans)	Tous, prépondérance adulte jeune
Etat de santé	Maladies chroniques fréquentes	Parfait, sans antécédent	Variable
Infection récente	Inhabituelle	Fréquente	Aucune
Conditions climatiques	Canicule	Tempérées à chaudes	Sans objet
Activité	Sédentaire	Exercice soutenu	Anesthésie générale
Prise de médicaments/Toxiques	Diurétiques, Béta-bloquants, antihistaminiques, antidépresseurs	Cocaïne, ecstasy, certains produits dopants	Inhibiteurs calciques Médicaments adrénergiques
Transpiration	Souvent absente	Souvent présente	Souvent présente
Troubles acidobasiques	Alcalose respiratoire + acidose métabolique	Acidose métabolique sévère	Acidose respiratoire puis mixte
Calcémie	Normale	Hypocalcémie	Elevée
Kaliémie	Normale	Hyperkaliémie/Hypokaliémie (30%)	Elevée
Phosphatémie	Abaissée	Abaissée	
Glycémie	Hyperglycémie	Hypoglycémie	
Rhabdomyolyse	Rarement sévère	Souvent sévère	Tardive
Insuffisance rénale aiguë	Rare (5%)	Présente (25%)	Présente par myoglobulinurie sévère
CIVD	Modérée	Sévère	Sévère
CPK	Modérément élevés	Augmentation importante	Augmentation importante
ASAT/ALAT	Modérément élevés	Augmentation importante	

Tableau 2 : Classification des pathologies d'exercice en environnement chaud
[7,10,11]

Diagnostic	Circonstances	Clinique	Traitement
Rash de chaleur (Heat rash)	Transpiration abondante en milieu chaud et humide	T < 40°C Eruption cutanée placards érythémateux prédominant nuque, aine, sous-mammaire et pli du coude	Mise en ambiance fraîche et moins humide Sécher les zones cutanées irritées Eviter l'application de crème
Crampes (Heat Cramps)	Transpiration excessive lors d'activités exténuantes (travailleurs surtout) avec perte de sel	Crampes musculaires, myalgies, spasmes des membres supérieurs et inférieurs et abdomen	Réhydratation orale abondante avec électrolytes (boissons du sportif isotoniques) Consultation médicale si crampes > 1h malgré ttt adéquat
Collapsus/ Syncope (EAC/ Heat Syncope)	Station debout prolongée ou passage en orthostatisme Après la ligne d'arrivée des courses en milieu chaud	Température normale ou peu élevée Pâleur, Bradycardie, Vertiges puis malaise avec brève perte de connaissance	Repos Tredlembourg
Rhabdomyolyse	Exercice prolongé	Peut être asymptomatique Crampes, faiblesse, urines foncées,	Arrêt de l'activité sportive Réhydratation per os
Epuisement hyperthermique (Heat Exhaustion)	Exercice physique en environnement de stress thermique	38.3°C < T < 40°C Difficultés à poursuivre l'activité, pas de troubles neurologiques, céphalées, vomissements, +/- crampes, déshydratation, tachycardie	Mise en environnement frais Réhydratation per os Déshabiller Refroidissement externe (modalités indifférentes) Hospitalisation pour surveillance
Hyperthermie d'effort (Exertional Heat Stroke)	Exercice physique en environnement de stress thermique	T > 40°C Dysfonction neurologique (désorientation, céphalées, confusion,) HypoTA, Tachycardie etc...	Déshabiller Immersion en eau glacée (4 à 15°C) Remplissage, rééquilibration électrolytique, traitement des complications

3.2 Epidémiologie

L'épidémiologie de l'hyperthermie d'effort reste mal connue aujourd'hui, et souvent incluse parmi tous les accidents liés à la chaleur. Les données issues de grandes séries sont rares, contrairement aux descriptions de cas cliniques isolés [12–15].

Son incidence est particulièrement étudiée dans le milieu militaire, les premières observations documentées datant de la Seconde Guerre Mondiale chez des militaires américains [16,17].

En France : De 1989 à 1995, on dénombrait dans l'armée française 200 cas, avec un taux de mortalité de 2.5%. De 2002 à 2004, les cas recensés étaient de 318 avec un taux de mortalité nul [18].

Aux Etats-Unis : Lors du marathon de Chicago en octobre 2007, pour lequel 36 000 participants étaient inscrits et alors que la température ambiante atteignait 30°C avec un taux d'humidité de 86%, l'épreuve fut interrompue à mi-course du fait du risque d'hyperthermie d'effort. Cependant, beaucoup de concurrents continuèrent (25 000 sur les 36 000) avec pour corollaire 1 mort par hyperthermie maligne d'effort et 350 hospitalisations, malgré 200 000 unités d'eau distribuées et l'ouverture des bouches d'incendie. Il s'agit de la seule course de cette importance qui fut interrompue partiellement pour raison de chaleur et risque d'HE.

L'hyperthermie d'effort est aussi largement étudiée dans le milieu athlétique universitaire aux Etats-Unis, avec 123 décès relatés entre 1960 à 2009 [19].

Les milieux professionnels exposés à des fortes chaleurs et taux d'humidité ont également été étudiés, notamment dans le Sud-Est des Etats-Unis [20].

Une large étude américaine a estimé à 54 983 le nombre de passages aux urgences dans tous les Etats-Unis entre 1997 et 2006 pour une pathologie liée à la chaleur, représentant 5284 hospitalisations (9.6%) avec un diagnostic formel d'hyperthermie d'effort pour 475 patients (0.9%)[21,22].

Dans les Caraïbes : Aucune donnée épidémiologique n'est à ce jour disponible dans la littérature caribéenne.

La grande majorité des travaux concernant les réponses physiologiques à l'exposition à la chaleur des athlètes, a été réalisée par des équipes américaines dans le but d'améliorer la tolérance à la chaleur ou encore la performance physique. Paradoxalement, dans une région où se multiplient des compétitions, peu de travaux ont recherché les particularités physiologiques des athlètes.

3.3 Notions de physiopathologie

3.3.1 Rappels : la thermorégulation :

L'être humain est un organisme homéotherme qui maintient sa température centrale constante à 37°C quelles que soient les variations du milieu extérieur. La thermorégulation comporte donc deux aspects, la thermogénèse (ensemble des mécanismes permettant la production de chaleur) et la thermolyse (mécanisme permettant d'éliminer la chaleur).

Afin de recueillir les informations environnantes, l'organisme possède :

- Des **récepteurs périphériques** situés au niveau du derme : les corpuscules de Krause pour le froid et les corpuscules de Ruffini pour la chaleur.

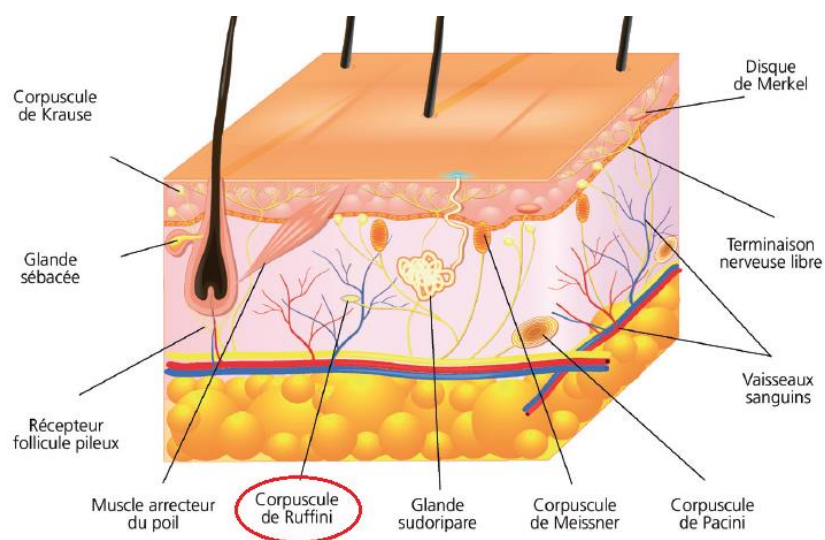


Figure 2 : Les thermorécepteurs périphériques

- Des **récepteurs centraux** situés dans le noyau pré-optique de l'hypothalamus

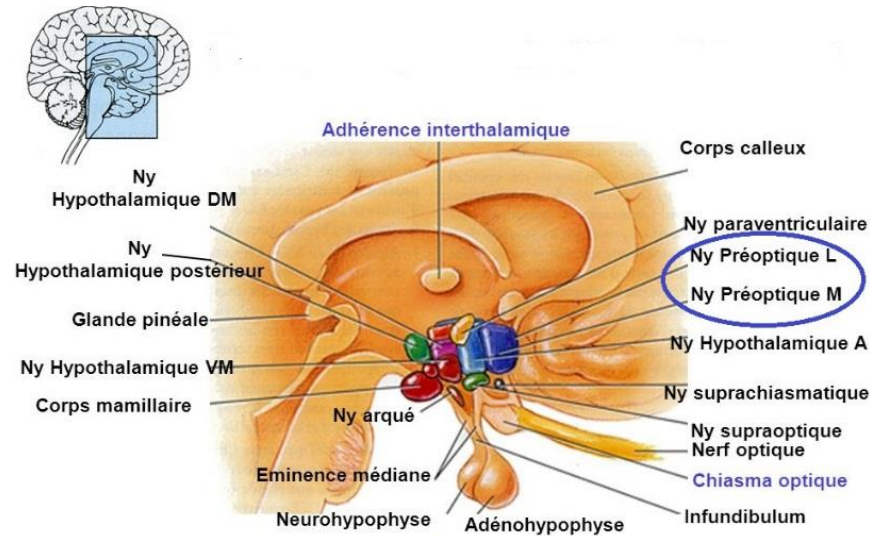


Figure 3 : Les thermorécepteurs centraux

Lors d'un exercice physique, l'énergie musculaire est libérée à 75% sous forme de chaleur, le quart restant étant converti en travail. En raison de cette production de chaleur, l'organisme doit ajuster ses pertes de chaleur en conséquence, en fonction des conditions ambiantes.

Pour ce faire, il fait appel à quatre mécanismes :

- La conduction : le corps perd de la chaleur par contact direct avec des fluides ou des solides via la surface cutanée (3% de perte de chaleur)
- La convection : les échanges par convection s'effectuent entre deux milieux de températures différentes se déplaçant l'un par rapport à l'autre et représentent 15% de la perte de chaleur quotidienne. Par exemple les échanges entre la paroi des voies aériennes et les gaz y circulant. Les échanges thermiques entre les organes profonds et la peau se font essentiellement par convection grâce à la circulation sanguine.
- La radiation : il s'agit d'échanges thermiques entre deux surfaces distantes l'une de l'autre. Le corps perd de la chaleur par ondes calorifiques (électromagnétiques) et en reçoit de son environnement. Cela représente dans des conditions ambiantes tempérées 60% de la perte totale de chaleur.

- L'évaporation : elle se fait de façon active par la sudation (1mL de sueur réduit la température cutanée de 0.58kcal), mais aussi par diffusion passive au niveau de la peau (600 à 800mL par jour, soit 400kcal en métabolisme basal), des muqueuses buccales et respiratoires (300mL par jour, soit 200kcal). La sudation peut en conditions extrêmes atteindre 1.7L par heure, soit 1000kcal par heure, s'accompagnant d'une perte de sel. Même en cas de déshydratation importante, la sécrétion de sueur se poursuit si les conditions extérieures l'exigent [23].

3.3.2 Situation de stress thermique :

Lorsque la température centrale augmente, plusieurs mécanismes se mettent en jeu : les influx afférents issus des thermorécepteurs périphériques stimulent le noyau pré optique de l'hypothalamus antérieur, qui en réponse envoie des influx efférents via le système sympathique [24].

- Au niveau veineux périphérique : le débit splanchnique est réduit en faveur du débit de perfusion cutanée, qui peut passer de 250 millilitres par minute jusqu'à 6-8 litres par minute. De façon concomitante, une vasodilatation des vaisseaux cutanés permet d'augmenter la thermolyse par convection [25].
- Au niveau cutané : Les glandes eccrines (et accessoirement apocrines) par activation cholinergique augmentent la production de sueur.
- Au niveau cardiaque : le débit cardiaque est augmenté par incrémentation de l'inotropisme mais surtout du chronotropisme. La fréquence cardiaque est augmentée par stimulation directe du nœud sino atrial du fait de l'augmentation de température centrale ainsi que par les effets parasymphatiques du baroréflexe et sympathiques de l'hyper-adrénergisme causé par l'hyperthermie [25].

3.3.3 Physiopathologie de l'hyperthermie d'effort

En pratique, les sources de production de chaleur de l'organisme (thermogenèse) sont représentées par le métabolisme de base et l'activité musculaire, auxquels peut s'ajouter une participation de l'environnement lorsque la température ambiante excède celle du corps humain. Cet excès de chaleur peut être aussi induit par un exercice musculaire intense et prolongé en ambiance climatique chaude et humide. En général, il est d'apparition brutale. A ce stade, ***on parle de coup de chaleur d'exercice ou hyperthermie d'effort.***

Il existe trois principaux mécanismes relatifs à la physiopathologie du coup de chaleur par altération de la boucle de thermorégulation :

- A. **L'atteinte thermorégulatoire** : La thermorégulation initiale favorise une vasodilatation cutanée, une hypoperfusion splanchnique, instabilité des protéines, une hyperméabilité intestinale (26), une libération d'endotoxines, un choc parfois mixte vasoplégique et hypovolémique, et une cytotoxicité directe de la chaleur à l'origine de lésions de l'hypothalamus [27] et du système nerveux autonome.

- B. **L'atteinte inflammatoire** : une réponse inflammatoire systémique aspécifique caractéristique du SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) apparaît, résultant de l'agression thermique. Deux mécanismes principaux sont en effet la cause d'une production excessive de cytokines pro-inflammatoires: l'exercice musculaire prolongé ainsi qu'un certain niveau de souffrance ischémique mésentérique (conséquence de la redistribution préférentielle du flux sanguin vers les muscles et la peau) qui facilitent la libération d'endotoxines dans la circulation systémique. Une atteinte hépatique par phénomène d'ischémie-reperfusion est également décrite, aggravant les troubles de la coagulation mais aussi le SIRS par production d'IL1b et TNF α . L'atteinte inflammatoire de l'HE est similaire à celle rencontrée dans le choc septique.

C. **L'atteinte endothéliale**: une activation de la coagulation avec apparition de lésions endothéliales [3], responsables de micro-thromboses vasculaires et donc d'une altération de la microcirculation préjudiciable à l'efficacité des mécanismes de thermorégulation.

Ces mécanismes conduisent finalement à un véritable **syndrome de défaillance multiviscérale** et s'auto-entretiennent entre eux (cf Figures 3 & 4)

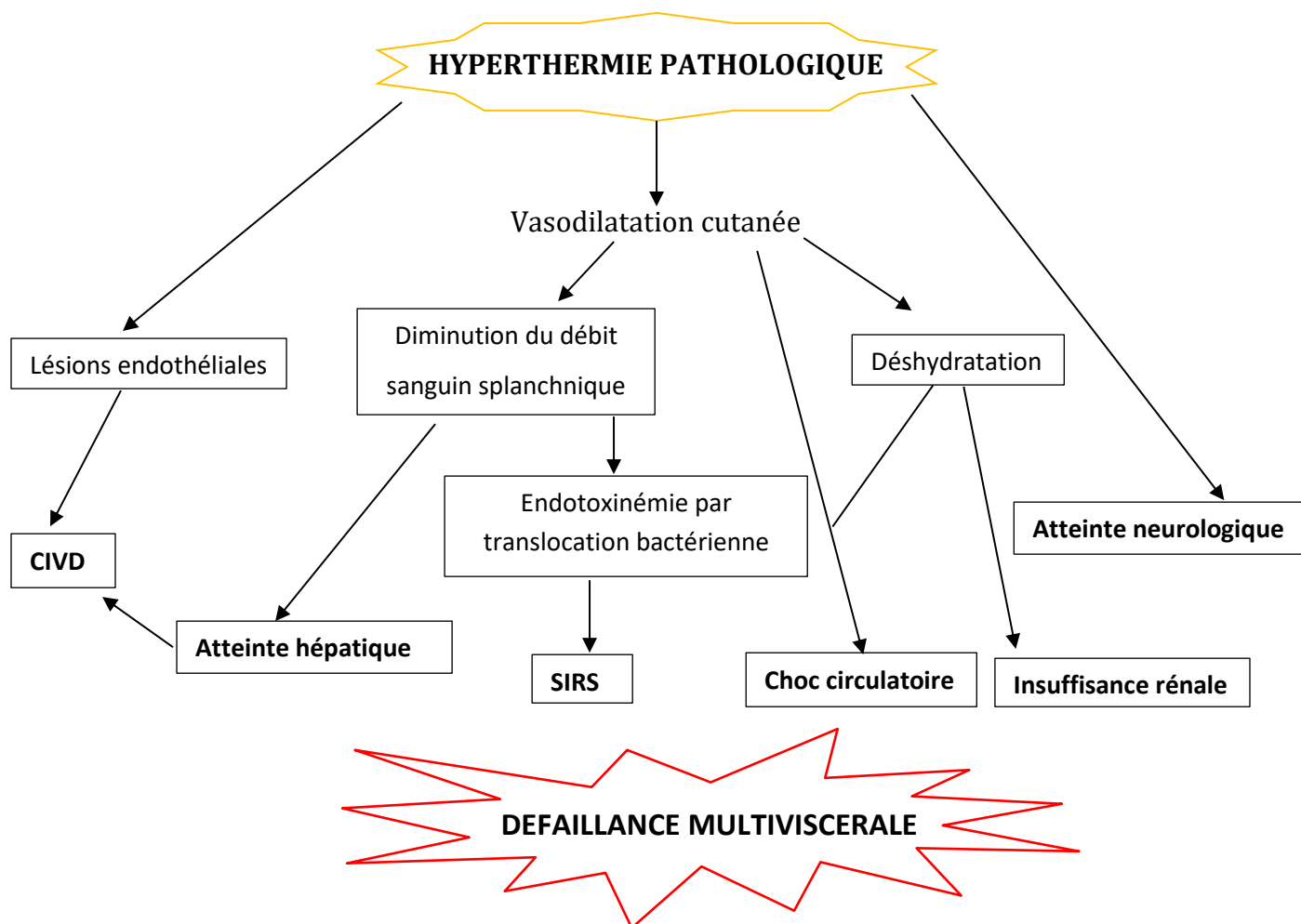


Figure 4 : Physiopathologie de l'HE

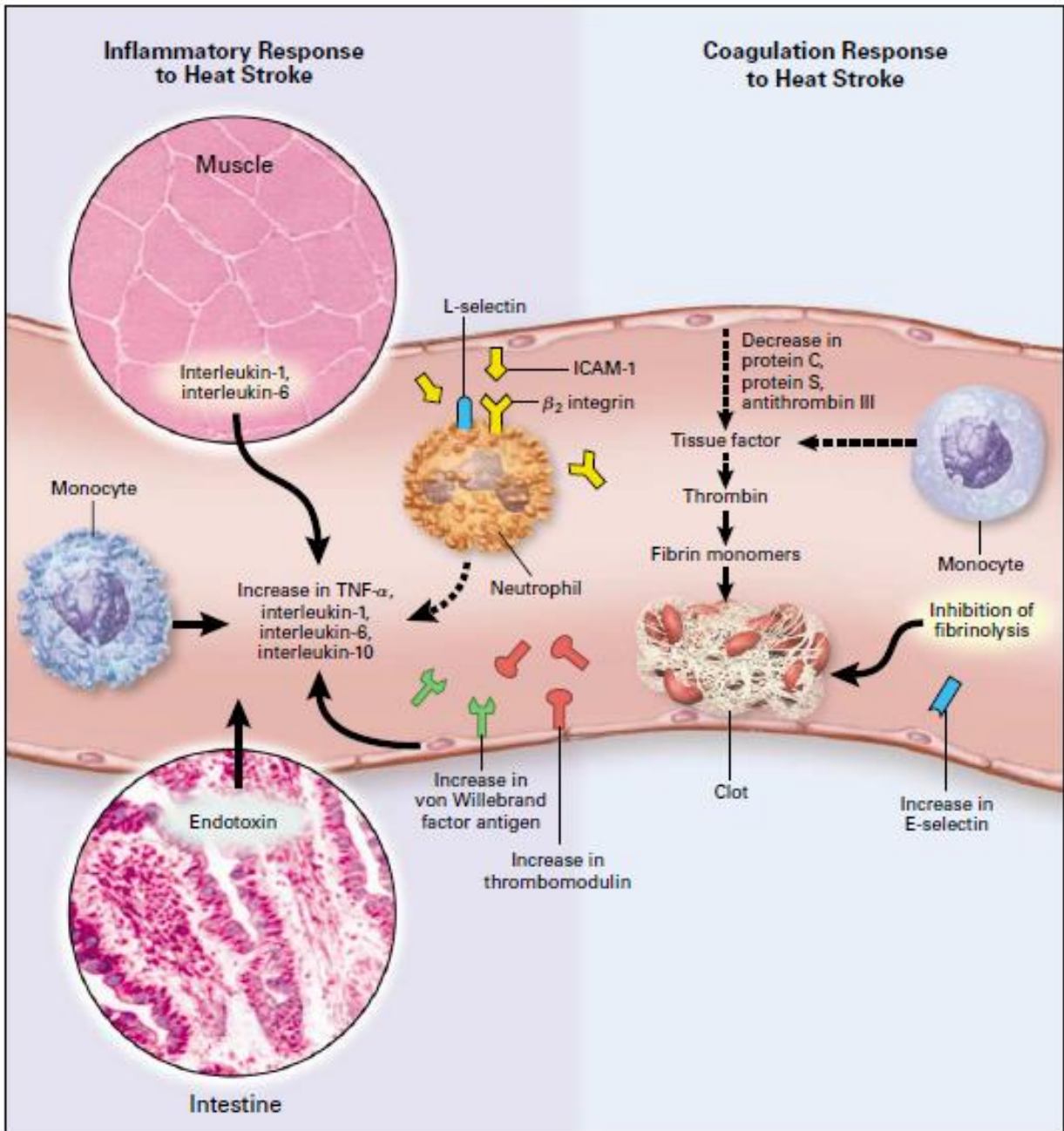


Figure 5 : Mécanismes physiopathologiques dans l'hyperthermie d'effort, d'après Bouchama [1]

3.4 Facteurs de risque

Ils sont nombreux, essentiels à rechercher et permettent d'identifier les situations à risque et renforcer les actions de prévention en conséquence. Ils sont résumés dans le tableau 4 [9].

3.4.1 Facteurs de risque intrinsèques :

- Génétiques : Certaines études ont étudié la susceptibilité génétique à l'hyperthermie d'effort. Ainsi il a été retrouvé chez des patients ayant présenté une hyperthermie d'effort un taux plus élevé que dans la population générale de variante du gène RYR1 codant pour le canal calcique du récepteur de type 1 à la ryanodine au niveau des muscles squelettiques [28].
- Dysfonctions musculaires : L'hypothèse d'une myopathie infraclinique a été explorée par plusieurs équipes par analogie à l'hyperthermie maligne [29] grâce à des biopsies musculaires. Des anomalies histologiques musculaires ont été constatées avec une baisse significative de l'activité en carnitine-palmitoyl-transférase (système enzymatique assurant le transport transmembranaire des acides gras nécessaires au fonctionnement du cycle de Krebs dans la mitochondrie). Des tests de contractures halothane-caféine in vitro ont mis en évidence des anomalies de contraction musculaire. Enfin, des dysfonctionnements du métabolisme énergétique musculaire par déficit en phosphorylase et phosphofructokinase ont été mis en évidence par spectroscopie de résonance magnétique au phosphore 31 [30-32].
- La surcharge pondérale constitue également un facteur de risque d'hyperthermie maligne, la VO₂ max rapportée au poids corporel (VO₂ max relative) étant abaissée.
- Une privation de sommeil augmenterait la réponse inflammatoire et altérerait la vasodilatation effective nécessaire à la thermolyse.

- Le facteur motivation n'est pas à négliger, il est retrouvé de façon constante. Que ce soit en milieu militaire ou civil sportif, l'enjeu de l'effort est toujours important et amène à négliger les prodromes. Nielsen et Nybo [33] ont même montré que l'exercice en milieu chaud induisait des modifications électro-encéphalographiques modifiant la perception de l'épuisement par les sujets.
- La déshydratation per-effort : Elle est valable particulièrement en environnement chaud et humide, du fait d'une sudation plus abondante mais thermiquement inefficace, induisant une déshydratation rapide même pour des efforts de durée moyenne voire minime [34,35].
- Une infection récente banale des voies aériennes supérieures est à rechercher. En effet, la sollicitation du système immunitaire par une infection même minime réduirait les capacités à lutter contre le phénomène inflammatoire rencontré lors de l'hyperthermie d'effort.
- Le manque d'acclimatation : ce facteur de risque peut être difficile à identifier car mal défini et variable d'un individu à un autre. Certains auteurs le définissent comme un entraînement quotidien modéré et progressif en environnement chaud durant 7 à 14 jours [36,37]. Les tests de tolérance à la chaleur ont cependant largement prouvé que cette période d'acclimatation permet à l'organisme d'adapter sa sudation, son débit sanguin cutané, sa fréquence cardiaque afin de lutter contre l'hyperthermie centrale [17,19,38-40].
- Des affections cutanées peuvent également altérer le fonctionnement de thermolyse et favoriser la survenue d'une hyperthermie d'effort. Par exemple la miliaria rubra (dermatose commune provoquée par une rétention de sueur), ou un érythème solaire après exposition intense.

3.4.2 Facteurs de risque extrinsèques :

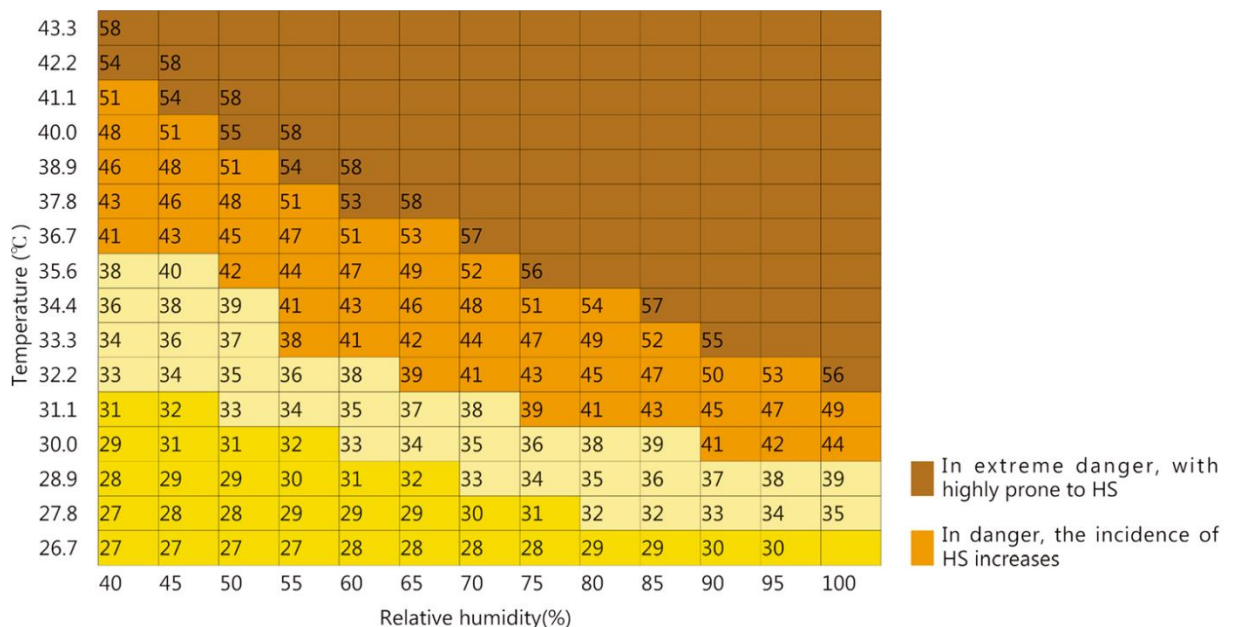
- Environnementaux : Les conditions climatiques influant sur le risque d'hyperthermie d'effort sont la température ambiante, l'hygrométrie, et la chaleur radiante. L'absence de vent est aussi à prendre en compte du fait d'une limitation de l'évaporation de la sueur. Le gold standard pour identifier un risque élevé se fait grâce à l'index WBGT, qui peut être mesuré directement avec un appareil dédié. Il est calculé selon la formule $WBGT\ index = [DBT \times 0.1] + [WBT \times 0.7] + [GT \times 0.2]$, où DBT représente la température sèche, WBT, la température humide et GT la radiation solaire.

Valeur du WBGT	Risque
<18 °C	Faible
18 < WBGT < 23°C	Modéré
23 < WBGT < 28 °C	Important
> 28°C	Très élevé

Tableau 3

Du fait de la difficulté d'accès à une mesure de la WBGT, le Heat Index, créé en 1985 par le département américain de météorologie est encore largement utilisé :

Figure 6



- Médicamenteux: Les anticholinergiques, antidépresseurs tricycliques et les amphétamines bloquent la sécrétion cholinergique des glandes sudoripares. Les bêtabloquants inhibent la réponse cardiovasculaire à l'hyperthermie. Les AINS augmentent la toxicité intestinale et hépatique. La prise de neuroleptiques interfère avec les mécanismes dopaminergiques de la thermorégulation hypothalamique. Les diurétiques qui entraînent une perte d'eau, de sel et d'ions, induisent une hypovolémie. Tous ces médicaments peuvent donc favoriser la survenue d'une hyperthermie d'effort.
- Toxiques: La prise d'alcool dans les 24 heures précédant l'effort aurait un effet inhibiteur du réflexe vasomoteur. Les drogues telles que l'ecstasy (MDMA), la cocaïne et le méthylphénidate augmentent également le risque d'hyperthermie d'effort.

Tableau 4 : Les facteurs de risques des coups de chaleur (9)

Facteurs de risque	Effets
<i>Facteurs environnementaux</i>	
Vague de chaleur	Exposition prolongée à un environnement chaud
Hygrométrie élevée	Limitation du refroidissement par évaporation
Vent faible/ Courants d'air absent	Limitation du refroidissement par convection
Milieus urbains denses	Exposition plus intense et plus prolongée à la chaleur ambiante
Manque d'air conditionné	Limitation du refroidissement par évaporation et convection
<i>Iatrogénie</i>	
Diurétiques	Déshydratation, déplétion en sel, potassium et calcium
Anticholinergiques	Restriction de la transpiration
Béta-bloquants	Réduction de la pression artérielle et du débit sanguin cutané
Anti-histaminiques	Restriction de la transpiration
Antidépresseurs	Augmentation de la production de chaleur
Alcool	Effet diurétique, empêche les réflexes vasomoteurs
AINS	Augmentation de la toxicité intestinale et hépatique
<i>Toxiques</i>	
Produits dopants (Ephedrine)	Augmentation la production de chaleur, empêche la transpiration
Ecstasy (MDMA)	Augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle Frissons ou transpiration, accroissement de la tension musculaire
Ritaline	Augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle Excès de transpiration
<i>Etat de santé anormal</i>	
Infection virale ou bactérienne	Augmentation de la réponse hyperthermique, abaissement du statut immunitaire
Fièvre	Augmentation de la réponse hyperthermique
Atteinte cutanée	Inflammation locale, transpiration inadaptée
Insuffisance cardiaque	Intolérance à l'orthostatisme, diminution de l'adaptation à la chaleur
<i>Prédispositions génétiques</i>	
ATCD d'hyperthermie maligne	Augmentation de la production de chaleur métabolique
Anomalies des Toll-like récepteurs	Diminution de la réponse aux endotoxines

3.5 Caractéristiques cliniques & biologiques

Les principales caractéristiques cliniques de l'HE sont résumées dans le Tableau 5.

3.5.1 Prodromes

Ils sont inconstants, rapportés dans seulement 20% des cas, mais leur recueil anamnestique est limité et ils sont souvent négligés par le sportif.

L'asthénie est au premier plan, associée à des myalgies, des sensations vertigineuses, des céphalées, parfois une confusion, une soif intense, et plus rarement des troubles digestifs à type de nausées, vomissements ou diarrhées [30].

3.5.2 Phase d'état

- L'hyperthermie est évidemment au premier plan. Dans sa définition stricte, la température centrale est supérieure à 40°C, mesurée en intra rectale. Plusieurs séries de cas ont toutefois montré que le diagnostic ne doit pas être récusé en cas de valeur de température inférieure, le diagnostic devant reposer sur un faisceau d'arguments cliniques et circonstanciels [41].
- Les désordres neurologiques sont fréquents et variables dans leur intensité et leur durée, de la simple désorientation à l'agitation, à une amnésie antérograde jusqu'au coma. Des crises convulsives généralisées ne sont pas exceptionnelles. De véritables lésions cérébrales ont été décrites après autopsies, avec perte sévère de cellules de Purkinje et déafférentation des noyaux hypothalamiques [42], et également un cas d'infarctus cérébral lié à une hyperthermie d'effort [43].
Une hémorragie intracérébrale n'est pas à exclure en cas de troubles de la crase [44].

- Le syndrome musculaire regroupe des crampes, des myalgies diffuses ou localisées. Une rhabdomyolyse est constante avec élévation du taux sanguin de CPK et de la myoglobinémie.

- Le syndrome cardiovasculaire : Une tachycardie sinusale et une hypotension sont fréquemment observées, rapidement résolutives après refroidissement et remplissage vasculaire dans les formes bénignes. L'atteinte myocardique se traduit par une élévation des enzymes cardiaques, avec parfois des troubles de repolarisation et de conduction aspécifiques à l'électrocardiogramme (bloc de branche incomplet, sous-ST diffus, anomalies des ondes T). De rares cas de nécrose myocardique à coronaires saines ont été décrits dans la littérature [45,46]. Dans les formes les plus sévères, de véritables états de choc initialement hyperkinétiques avec effondrement des résistances artérielles systémiques et augmentation du débit cardiaque peuvent survenir.

- La déshydratation, souvent constante, prédomine rarement le tableau clinique. Elle se traduit par une soif intense, et biologiquement par une augmentation de l'hématocrite. Les vomissements et la diarrhée peuvent l'aggraver [23].

- Les troubles ioniques sont fréquemment rencontrés mais extrêmement variables. La natrémie est généralement normale, parfois abaissée. Une hypokaliémie initiale de déplétion est possible (50% des cas), suivie d'une hyperkaliémie compliquant une rhabdomyolyse, une insuffisance rénale ou une acidose métabolique lactique. L'hypocalcémie et l'hypophosphorémie sont fréquentes.

Température ≥ 40°C	
Troubles neurologiques	Agitation, labilité émotionnelle, désorientation, amnésie antérograde, crises convulsives, coma
Syndrome cardiovasculaire	Tachycardie sinusale, hypotension ± résolutives après remplissage, choc hyperkinétique
Syndrome musculaire	Crampes, myalgies localisées/diffuses

Tableau 5 : Signes cliniques de l'HE

3.5.3 Complications

- Hépatiques et digestives :

Une atteinte hépatique est quasi constante, liée à la redistribution du débit sanguin au détriment de la circulation splanchnique et à l'agression immuno-inflammatoire [47]. Dans la plupart des cas il s'agit d'une cytolyse modérée et transitoire avec élévation des ASAT et ALAT cédant dans les 48 heures.

Plus rarement, il s'agit d'un tableau d'insuffisance hépatique aigue au pronostic effroyable [48,49]. Il est caractérisé par une cytolyse majeure associée à un ictère, une hypoglycémie profonde, un coma et un effondrement des facteurs de la coagulation.

Une atteinte pancréatique modérée, limitée à une élévation de la lipasémie a également été décrite [15].

- Rénales :

L'atteinte rénale est mixte, initialement fonctionnelle par hypovolémie sur déshydratation globale, fréquente et réversible, révélée par une augmentation de l'urée et de la créatinine [50].

Dans les formes plus sévères, il existe une insuffisance rénale aigüe organique oligoanurique par nécrose tubulaire liée à l'état de choc, à la rhabdomyolyse et à l'acidose métabolique [51], d'où l'importance d'une épuration extrarénale en urgence.

- Pulmonaires : Les complications pulmonaires primitives sont rares, et s'observent principalement en cas d'inhalation liée aux troubles de conscience. Dans le cadre d'un tableau de défaillance multiviscérale peut s'observer un SDRA.
- Troubles de l'hémostase : Une baisse modérée et rapidement réversible du TP n'est pas rare. La présence d'une CIVD, caractérisée par une thrombopénie, une chute des facteurs de la coagulation et la présence de D-Dimères se rencontre dans les formes graves de mauvais pronostic.
- Le syndrome de défaillance multiviscérale est la plus grave des évolutions, et représente la principale cause de décès secondaire à une hyperthermie d'effort [52]. L'étude de Varghese [53] a suggéré qu' un taux initial de CPK supérieur à mille unités par litre, une acidose métabolique ou des ASAT/ALAT supérieures à deux fois la normale pouvaient constituer des facteurs prédictifs de syndrome de défaillance multiviscérale.

3.6 Prise en charge de l'hyperthermie d'effort

3.6.1 Généralités

La pierre angulaire du traitement de l'hyperthermie d'effort est la précocité, d'où l'absolue nécessité d'une prise en charge pré-hospitalière rapide et efficace [54–56].

Dans la médecine militaire était décrite la « Golden Hour », durant laquelle l'instauration d'un traitement efficace améliorerait significativement le pronostic des patients [57].

Plus récemment, des études menées dans diverses installations militaires et dans les PMA d'évènements sportifs à risque ont montré que diminuer la température centrale en deçà de 40°C dès la première demi-heure suivant le collapsus négativait le taux de mortalité à 0%. La « golden hour » devient donc la « golden half-hour » [58].

3.6.2 Modalités

Le refroidissement rapide et efficace est donc le premier traitement à mettre en place. Le gold standard pour y parvenir le plus rapidement est l'immersion en eau glacée (eau entre 4 et 14°C) [4,24,36,37,58–66].

En pratique, cette technique est peu utilisée du fait des aspects logistiques contraignants. Ainsi une vaporisation d'eau tiède sur la peau avec aération par ventilateur permet d'augmenter l'évaporation et la convection de façon efficace. L'installation de vessies de glace près des gros axes vasculaires (cou, aines et aisselles) permet également d'exposer au froid un important volume sanguin, et reste une méthode très utilisée.

Le refroidissement par voie endovasculaire n'est en revanche pas recommandé, car trop peu expérimenté, même s'il a su prouver son efficacité dans des cas publiés [63,67,68].

Il en est de même pour l'hémodiafiltration continue veino-veineuse (CVVH) qui n'est pas recommandée pour éliminer les métabolites toxiques impliqués dans l'hyperthermie d'effort, même si certains auteurs ont observé son efficacité dans les formes sévères [69].

Les lavages gastriques, péritonéaux, rectaux ou de vessie à l'eau froide ne sont pas indiqués non plus et peuvent être délétères.

3.6.3 Prise en charge pré-hospitalière

L'HE est une urgence thérapeutique absolue, qui peut être fatale si la température corporelle n'est pas normalisée rapidement.

Le seul traitement spécifique est le refroidissement, qui doit donc être débuté sans attendre avec les moyens disponibles en extrahospitalier.

L'examen primaire du patient doit déceler une menace vitale, il est réalisé selon la méthode ABCD :

- Assurer la libération des voies aériennes.
- Ventilation : évaluer la présence d'une ventilation spontanée ou non et de son efficacité, assurer le maintien d'une saturation en oxygène $\geq 95\%$.
- Circulation : détecter des signes de défaillance circulatoire, obtenir un abord veineux, débiter un remplissage vasculaire.
- Défaillance neurologique, évaluée par le score de Glasgow.

3.6.4 Acheminement vers un centre hospitalier

La priorité de la prise en charge d'une HE est le refroidissement afin d'obtenir le plus rapidement possible une température en deçà de 40°C. Ainsi est né le concept de « cool first, transport second » [58], où le refroidissement, associé à la prise en charge des défaillances immédiates, est prioritaire sur l'acheminement vers un service d'hospitalisation.

Il est maintenant admis que les patients ne doivent pas être transportés avant d'avoir une température corporelle de moins de 40°C [58].

En cas de défaillances graves d'emblée et d'un refroidissement insuffisamment efficace en pré-hospitalier, il est entendu que le transport vers un centre hospitalier est de rigueur.

3.6.5 Traitements médicamenteux :

- Le dantrolène a été évalué dans le traitement de l'hyperthermie d'effort, dans l'hypothèse d'un dysfonctionnement musculaire comparable à celui rencontré dans les hyperthermies malignes anesthésiques. Il n'a pas fait la preuve de son efficacité sur la survie et les atteintes viscérales dans l'hyperthermie d'effort, même si un refroidissement plus efficace a été prouvé dans les formes graves. [70]. Ces données restent insuffisantes, et du fait de son hépatotoxicité relative, son usage reste limité au traitement de l'hyperthermie maligne [71].
- Les antipyrétiques, notamment le paracétamol, doivent être évités, du fait de leur toxicité hépatique pouvant aggraver la fonction hépatocellulaire.
- Perspectives thérapeutiques innovantes : Depuis la découverte du rôle de la modulation inflammatoire dans la physiopathologie de l'hyperthermie d'effort, de nombreux traitements médicamenteux sont testés in vivo. Citons par exemple la thérapie par la protéine C activée humaine recombinante, l'utilisation de la mélatonine, les antagonistes aux récepteurs de l'IL1, la dexaméthasone [72], ou encore la baicaline, un composé chimique de la famille des flavones issu d'une plante utilisée dans la médecine chinoise contre les infections pulmonaires et digestives. Ces traitements restent à ce jour au stade d'expérimentation in vivo [32,73].

DEUXIEME PARTIE :
ETUDE OBSERVATIONNELLE

4 OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif principal de l'étude était de décrire les caractéristiques cliniques et identifier les facteurs pronostiques des patients atteints d'hyperthermie d'effort aux Antilles.

Les objectifs secondaires étaient :

1. Décrire l'incidence de l'hyperthermie d'effort aux Antilles.
2. Etablir une corrélation entre les conditions climatiques et la survenue d'hyperthermie d'effort.
3. Etablir un protocole de prise en charge harmonieuse destiné aux médecins généralistes, urgentistes, médecins militaires, médecins du sport et sportifs antillais.

5 MATERIEL ET METHODES

5.1 Présentation de l'étude

Nous avons mené une étude observationnelle mixte rétrospective et prospective multicentrique au sein du CHU de Martinique et du CHU de Guadeloupe.

En rétrospectif, les patients étaient sélectionnés par recherche informatique au sein des archives des CHU de Martinique et de Guadeloupe. Le codage « Hyperthermie d'effort » était recherché. La durée d'inclusion était de 10 ans.

En prospectif, les patients étaient sélectionnés sur le terrain lors de couvertures d'évènements sportifs en Martinique et au sein du CHU de Martinique. La durée d'inclusion était de 18mois.

5.2 Critères d'inclusion

Tous les patients majeurs admis pour hyperthermie d'effort de 2006 à 2017 ont été inclus.

L'hyperthermie d'effort était définie par :

- Une température mesurée supérieure à 40°C dans un contexte d'effort.
- Une température supérieure à 38.5°C associée à des troubles neurologiques dans un contexte d'effort.

5.3 Déroulement de l'étude

Pour chaque patient étaient référencées les caractéristiques démographiques telles que l'âge, le sexe, la présence de comorbidités, le lieu de résidence principale.

Le type d'effort et le kilométrage était recueillis pour chaque cas.

Afin de déterminer la présentation clinique des patients, il a été étudié :

- La température au début de la prise en charge
- La présence et le type de prodromes
- La fréquence cardiaque et la tension artérielle initiales
- Le score de Glasgow à la prise en charge
- La présence ou non de crise convulsive
- La présence de troubles digestifs à type de diarrhées et/ou vomissements
- La présence d'une hypoglycémie

Les données climatiques ont été recueillies grâce à six postes radar de MétéoFrance de type Radome-Resome, stations à acquisition en temps réels situés sur les communes de Fort-de-France, Le Lamentin et Trinité-Caravelle en Martinique, Le Raizet en Guadeloupe, Saint-Barthélemy et Grand Bourg les Besses à Marie-Galante.

La prise en charge pré-hospitalière a été étudiée en collectant les données concernant :

- Le délai de prise en charge (temps entre les premiers signes et le début de médicalisation)
- Le remplissage pré-hospitalier
- La température corporelle à H+1
- La supplémentation en phosphore
- L'utilisation d'amines

Le pronostic des patients a été étudié en référençant

- Le nombre d'hospitalisations, et les services d'hospitalisations
- Le recours à l'intubation oro-trachéale

- La présence d'une insuffisance rénale aiguë et la nécessité d'épuration extrarénale
- La présence d'une défaillance hépatique
- La présence d'une CIVD
- La survie

5.4 Analyse statistique

Les variables qualitatives sont exprimées en proportions et pourcentages. Elles ont été comparées par le test exact de Fischer.

Les variables quantitatives sont exprimées par la médiane, et les écarts-type. Les intervalles interquartiles ont été utilisés pour les valeurs ordinales, telles que le score de Glasgow.

Elles ont été comparées en utilisant des tests non paramétriques (test de Mann-Whitney) ou une analyse de variance en fonction de la distribution de l'échantillon considéré.

Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

6 RESULTATS

6.1 Caractéristiques de la population

Au total, 55 patients ayant présenté une hyperthermie d'effort ont été inclus entre janvier 2006 et juin 2017. Les caractéristiques des patients inclus sont détaillées dans le tableau 6.

L'âge moyen était de 39 ans. Une grande majorité des cas étaient des hommes (80%) et résidaient aux Antilles (83% des cas). Aucun antécédent n'a été retrouvé chez 69% des patients.

Une hospitalisation était nécessaire pour 32 patients et 4 décès sont survenus.

Tableau 6

Caractéristiques des patients N=55	N (%)
Age moyen	39 (\pm 1.8)
Sexe	
- Masculin	44 (80%)
- Féminin	11 (20%)
Lieu de résidence	
- Antilles	34 (83%)
- Autres	7 (17%)
Antécédent	
- Aucun	29 (69%)
- HTA	2 (4.8%)
- OH régulier	2 (4.8%)
- Allergie	2 (4.8%)
- Psychose	2 (4.8%)
- Episode d'HE	1 (2.4%)
- Autre	4 (9.4%)
Traitement	
- Aucun	35 (85.4%)
- AINS	1 (2.4%)
- Autres	5 (12%)
Type d'effort	
- Course de fond	37 (67.3%)
- Travail extérieur	6 (10.9%)
- Trail	4 (7.3%)
- Marche	4 (7.3%)
- Exercice militaire	3 (5.4%)
- Triathlon	1 (1.8%)
Présence d'un enjeu	
- Oui	36 (69.2%)
- Non	16 (30.8%)

6.2 Flow Chart

Le flow chart est détaillé dans la figure 7.

En rétrospectif, 28 patients ont été inclus et 23 patients ont été inclus en prospectif.

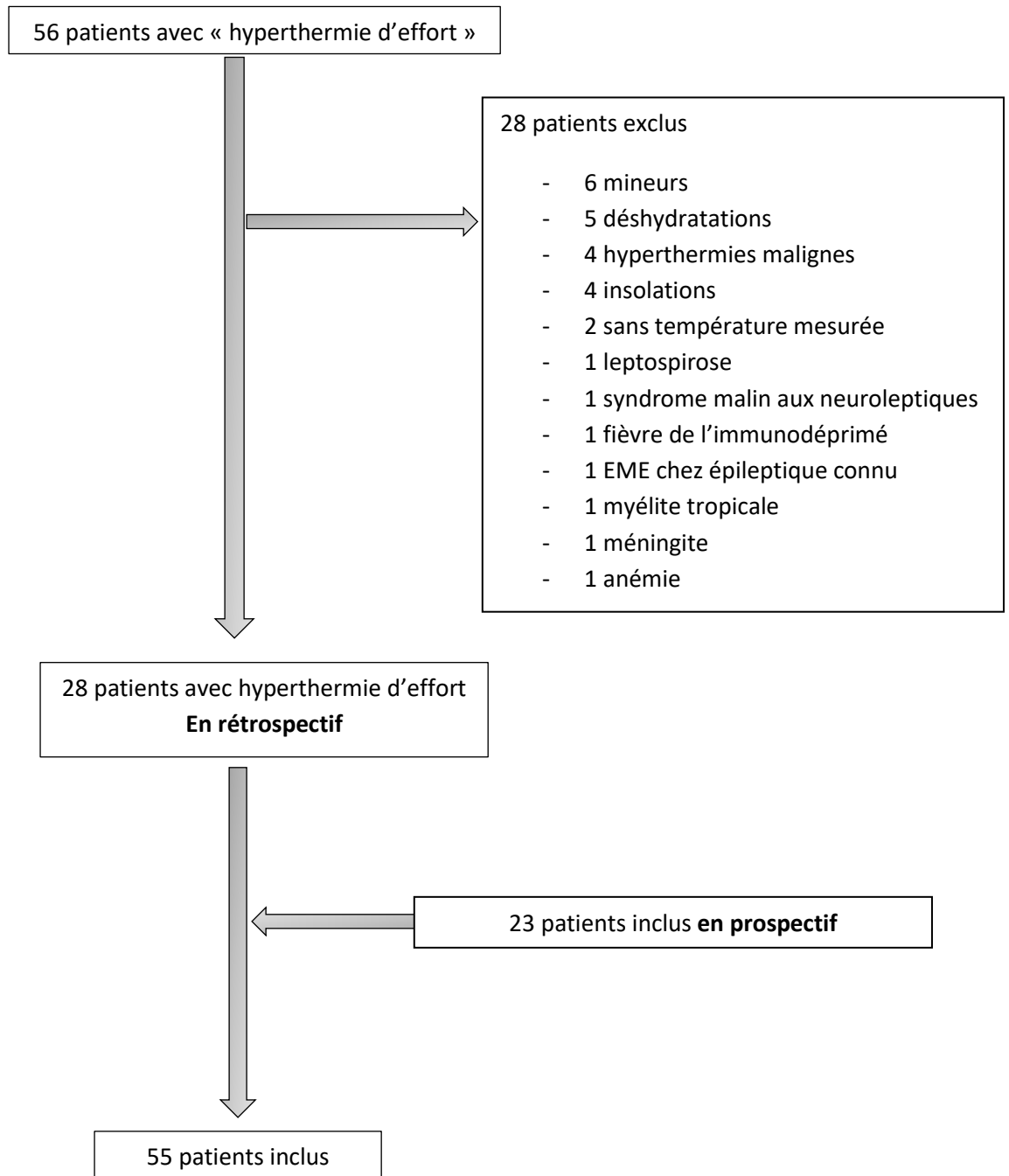


Figure 7 : Flow Chart

6.3 Présentation clinique des patients

6.3.1 Population étudiée

La température initiale moyenne des 55 patients ayant présenté une hyperthermie d'effort était de 40.1°C.

Le délai moyen de prise en charge, c'est-à-dire entre l'apparition des premiers symptômes et la première médicalisation pré-hospitalière, était de 22 minutes (± 4).

La médiane du score de Glasgow initial à la prise en charge extrahospitalière était de 14 (25^{ème} percentile à 9 et 75^{ème} percentile à 12).

Dix patients ont présenté des crises convulsives généralisées.

La pression artérielle moyenne en pré-hospitalier était de 73mmHg et la tachycardie était constante avec une fréquence cardiaque moyenne à 114 battements par minute.

Les symptômes digestifs étaient rares avec seulement 9 patients qui présentaient des vomissements et 2 patients atteints de diarrhées.

Tableau 7 : Présentation clinique de la population étudiée

Données cliniques	Valeurs
Température initiale	40.1 (± 0.98)
<u>Neurologiques :</u>	
- GCS à la prise en charge*	14 [9 : 12]
- GCS ≤ 7	13 (23%)
- Convulsions	10 (18%)
<u>Hémodynamique :</u>	
- PAS (mmHg)	105 (± 4)
- PAD (mmHg)	57 (± 2)
- PAM (mmHg)	73 (± 3)
- FC (bpm)	114 (± 4)
<u>Digestif :</u>	
- Vomissements	9 (20%)
- Diarrhées	2 (4%)

*Le score de Glasgow est exprimé par la médiane et l'intervalle interquartile

6.3.2 Patients hospitalisés

Le tableau 8 résume les principales caractéristiques des 32 patients hospitalisés.

L'âge moyen des patients était de 40ans. Une grande majorité d'entre eux était des hommes (90.6%).

Seulement 5 patients hospitalisés ne vivaient pas aux Antilles, et 3 d'entre eux n'étaient pas acclimatés à l'environnement tropical.

Aucun antécédent n'a été retrouvé chez 18 patients, tandis que 2 patients étaient hypertendus, 2 patients ont avoué consommer régulièrement des boissons alcoolisées et un patient avait déjà présenté deux épisodes d'hyperthermie d'effort.

Les autres antécédents retrouvés étaient de type migraine, petite chirurgie, ou dyslipidémie.

Pour la moitié des patients hospitalisés, l'hyperthermie d'effort était survenue durant un sport en compétition (pour la majorité il s'agissait d'une course de fond, 4 réalisaient un trail, et un durant un triathlon).

Tableau 8 : Caractéristiques des patients hospitalisés

Caractéristiques (N=32)	N (%)
Age moyen	40.8 ans (\pm 2.3)
<u>Sexe</u>	
- Masculin	29 (90.6%)
- Féminin	3 (9.4%)
<u>Lieu de Résidence</u> = Antilles	26 (83.9%)
<u>Acclimatation</u>	27 (90%)
<u>Antécédents</u>	
- Aucun	18 (62%)
- HTA	2 (6.9%)
- Ethylisme	2 (6.9%)
- Psychose	2 (6.9%)
- EHS	1 (3.4%)
- Autre	7 (13.9%)
<u>Type d'effort</u>	
- Compétition sportive	16 (50%)
- Loisir	7 (21%)
- Travail extérieur	6 (19%)
- Exercice militaire	3 (10%)

Les patients hospitalisés présentaient une température initiale médiane de 40.2°C.

Le score de Glasgow a la prise en charge était à 8 (6 pour le 25^{ème} percentile & 14 au 75^{ème} percentile).

Dix patients ont présenté une crise convulsive en extrahospitalier, ce qui représente 31.3% des patients hospitalisés.

La pression artérielle médiane était à 76mmHg (± 3.8) et la fréquence cardiaque à 119 par minute (± 6).

Sur les 32 patients hospitalisés, 7 (22%) ont présenté des vomissements et 2 seulement (6%) des diarrhées.

Les caractéristiques biologiques des patients hospitalisés sont résumées dans le Tableau 9.

Tableau 9 : Paramètres biologiques des patients hospitalisés

Données biologiques à l'entrée	Valeurs
pH	7.34 (± 0.01)
Lactates (mmol/L)	4 (± 0.5)
Créatininémie ($\mu\text{mol/L}$)	176 (± 10.4)
Urée (mmol/L)	7.6 (± 0.5)
Natrémie (mmol/L)	142 (± 1)
Kaliémie (mmol/L)	4.5 (± 0.2)
Calcémie corrigée (mmol/L)	2.20 (± 0.1)
Phosphorémie (mmol/L)	0.43 (± 0.1)
ASAT (UI/L)	62 (± 125)
ALAT (UI/L)	41 (± 130)
TP (%)	71 (± 3)
CPK (UI/L)	437 (± 5665)

6.4 Analyse univariée du lien entre les caractéristiques des patients et l'hospitalisation

L'analyse univariée des facteurs liés à l'hospitalisation est détaillée dans le Tableau 10. Elle a permis de trouver un lien statistiquement significatif pour le délai de prise en charge, le score de Glasgow initial plus bas, et la présence de convulsions en pré-hospitalier.

Le contexte de compétition était significativement plus élevé chez les patients qui n'ont pas été hospitalisés.

Il n'existait pas de différence significative concernant l'âge des patients, leur lieu de résidence et l'acclimatation.

De même, il n'a pas été montré que la température corporelle initiale, la pression artérielle moyenne et la fréquence cardiaque différaient entre les deux groupes.

Tableau 10 :

Paramètres	Non Hospitalisés	Hospitalisés	Significativité
Age	37.2 (\pm 2.8)	40.8 (\pm 2.3)	p=0.3275
Lieu résidence =Antilles	9 (90%)	26 (83%)	p=0.6335
Acclimatation	8 (80%)	27 (84%)	p=0.4076
Compétition sportive	23 (100%)	16 (50%)	p=0.001
Température initiale (°C)	39.9 (\pm 0.14)	40.2 (\pm 0.2)	p=0.2230
Délai de prise en charge (min)	5.7 (\pm 1.4)	34.4 (\pm 28)	p=0.0002
GCS initial*	13 [11 ; 15]	9 [7 ; 10]	p=0.0023
Convulsions	0 (0%)	10 (20.4%)	p=0.0098
PAM (mmHg)	69 (\pm 12)	76 (\pm 21)	p=0.2964
FC (bpm)	105 (\pm 7)	119 (\pm 6)	p=0.1509

*Le score de Glasgow est exprimé par la médiane et l'intervalle interquartile

Quant à l'analyse multivariée, elle sera réalisée ultérieurement avec un plus grand nombre de patients inclus en Martinique, Guadeloupe & Guyane.

6.5 Comparaison des patients hospitalisés en réanimation vs autres services

Parmi les 32 patients qui ont été hospitalisés, une analyse univariée a été faite afin d'établir un lien entre les caractéristiques initiales des patients et l'hospitalisation en service de réanimation.

Les patients qui n'ont pas été hospitalisés en réanimation étaient au nombre de 12, et ont été gardés en surveillance une journée aux urgences, hospitalisés en unité d'hospitalisation de courte durée ou en unité de surveillance continue au sein des urgences.

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 5 jours (± 6).

L'analyse univariée des facteurs liés à une hospitalisation en réanimation est présentée dans le Tableau 11.

Il n'existait pas de différence significative entre l'âge, la proportion de sexe masculin et le lieu de résidence des patients.

Le nombre de patients hospitalisés qui participaient à une compétition sportive était significativement moins élevé dans les services de réanimation.

Il existait une différence significative entre les deux groupes concernant le délai de prise en charge moyen en extrahospitalier.

Trois paramètres cliniques initiaux différaient de façon significative entre les deux groupes : la température corporelle, le score de Glasgow à la prise en charge et la présence de crise convulsive.

La température ambiante du jour de l'évènement était significativement plus élevée dans le groupe des patients hospitalisés en réanimation.

Au niveau biologique, la créatininémie, le taux sanguin de lactates et les CPK à l'entrée, ainsi que le TP à H+24 étaient significativement différents entre deux groupes, de même que la présence d'une CIVD.

Tableau 11 : Analyse univariée du lien entre les caractéristiques des patients et l'hospitalisation en service de réanimation

Paramètres	Réanimation	Autres services	Significativité
<u>Caractéristiques</u>			
- Sexe	19H, 1F	10H, 2F	p= 0.2730
- Age	43.9 (±2.8)	35.8 (±3.6)	p=0.0867
- Lieu résidence =Antilles	16 (84.2%)	10 (83.3%)	p=0.9484
- Compétition	7 (35%)	9 (75%)	p=0.0336
<u>Délai de prise en charge</u>	51.8 (±10.3)	20.4 (±17.7)	p=0.0134
<u>Conditions climatiques</u>			
- Température ambiante	29.6 (±0.4)	28 (±0.5)	p=0.0224
- Hygrométrie	76.6 (±1.3)	78.7 (±1.6)	p=0.3203
<u>Clinique :</u>			
- Température initiale	40.7 (±0.96)	39.3 (±0.81)	p=0.0001
- GCS initial	7 (±0.9)	12 (±0.9)	p=0.001
- Convulsions	9 (45%)	1 (8%)	p=0.0303
- PAM (mmHg)	74.8 (±23.3)	78.4 (±18.5)	p=0.6511
- FC (bpm)	126 (±36)	106 (±29)	p=0.1241
<u>Biologique</u>			
- Créatininémie	191.5 (±12.8)	149.6 (±15.4)	p=0.0208
- pH	7.31 (±0.02)	7.36 (±0.02)	p=0.3225
- Lactates	5.1 (±0.7)	2.04 (±0.5)	p=0.0059
- ASAT	344 (±834)	77 (±67)	p=0.2636
- ALAT	116 (±166)	50 (±36)	p=0.4356
- TP initial	71 (±4)	73 (±6)	p=0.7608
- TP à H+24	39 (±22)	66 (±15)	p=0.0121
- CPK	11963 (±38230)	479 (±455)	p=0.0127
- Troponines élevées	12 (70%)	5 (56%)	p=0.4434
- CIVD	9 (53%)	1 (9%)	p=0.0180

6.6 Répartition des cas dans le temps :

6.6.1 Nombre de cas en fonction des mois de l'année

La figure 8 représente la répartition des cas de notre série selon les mois de l'année. Les conditions climatiques n'expliquent pas à elles seules cette répartition. En effet, les compétitions sportives dans notre région sont organisées pour la plupart entre Août et Janvier.

En revanche, les 6 cas d'HE observés pendant les mois de Mai étaient survenus pour deux d'entre eux sur des chantiers en extérieurs, un pendant un exercice militaire, un durant une marche en loisir, et deux lors d'un trail.

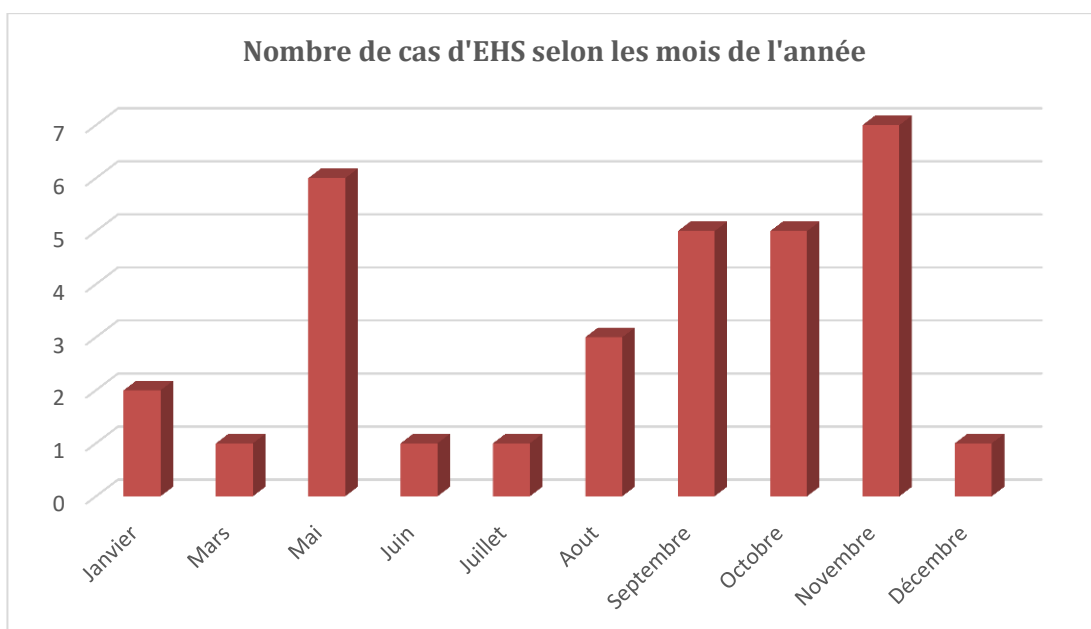


Figure 8 : Répartition du nombre de cas en fonction des mois de l'année

6.6.2 Nombre de cas en fonction des années

L'incidence de l'HE aux Antilles est reportée dans la Figure 9.

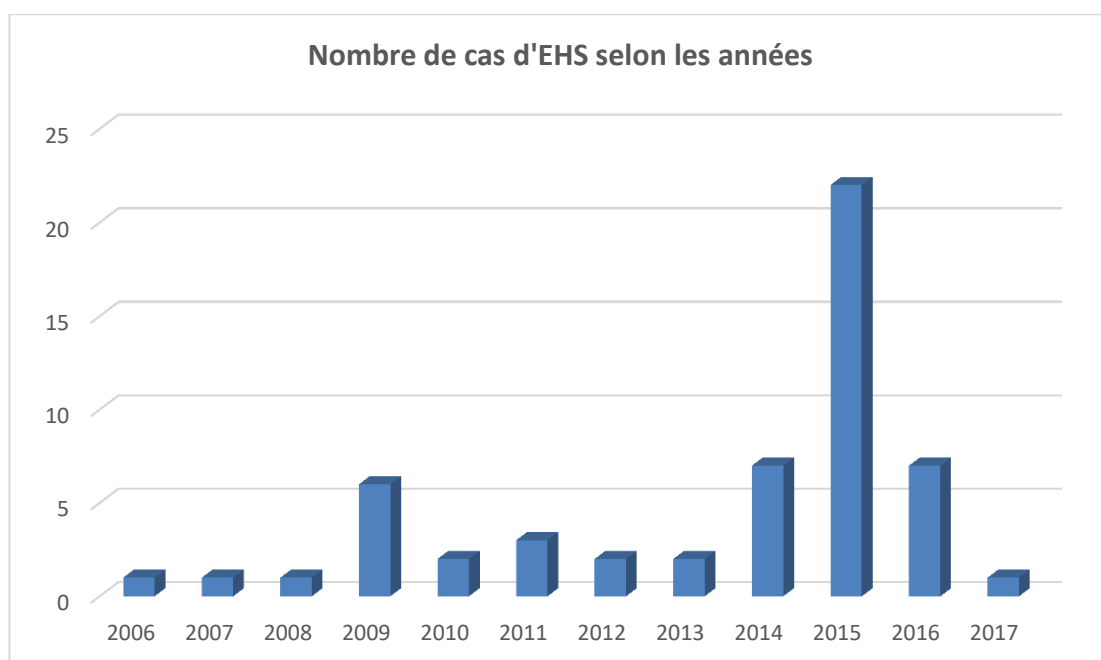


Figure 9 : Répartition du nombre de cas en fonction des années

7 DISCUSSION

7.1 Originalité de l'étude

Cette étude est la première série de cas de patients atteints d'hyperthermie d'effort dans la Caraïbe, alors que les conditions climatiques particulières et la variété d'activités proposées sont à risque dans cette région.

Paradoxalement, dans une région où se multiplient des compétitions, peu de travaux ont été réalisés, très probablement par manque d'intérêt ou méconnaissance du sujet.

Cette étude a permis également de soulever un certain nombre de questions de préoccupations communes. Pourquoi ce sujet est-il si mal étudié dans une zone où sévissent tant de grands athlètes ? Pourquoi existe-t-il si peu de travaux scientifiques consacrés à ce sujet dans la Caraïbe?

Par contre, cette étude a permis d'observer un certain nombre de cas d'HE survenus en Martinique et en Guadeloupe, mais, elle a aussi permis d'étudier la présentation clinique et les particularités des patients atteints de cette pathologie aux Antilles.

7.2 Comparaison aux études publiées dans la littérature médicale

Données épidémiologiques et démographiques :

Cette étude a porté sur 55 patients ayant présenté une hyperthermie d'effort en Guadeloupe et en Martinique depuis 2006.

Dans notre série, l'incidence de l'HE observée en Martinique et en Guadeloupe tend à augmenter depuis 2006 (cf Figure 9), comparativement à d'autres séries [16,20,21].

L'incidence des cas observés en 2015 s'explique dans l'étude par le nombre importants de victimes d'HE lors du semi-marathon international de Fort-de-France.

En effet, la course organisée cette année-là à Fort-de-France avait vu sa date avancée. Les conditions climatiques (chaleur et hygrométrie) avaient alors été plus à risque et de nombreux athlètes ont été victimes d'HE.

La population de l'étude était à prédominance masculine, avec un âge moyen de 39ans.

Il est difficile de comparer l'âge moyen de notre population à la littérature, les études épidémiologiques les plus pertinentes portant majoritairement sur des militaires avec un âge moyen moindre, 26 ans dans l'étude française d'Abriat [74], 19 ans dans l'étude israélienne de Shibollet [52], ou chez les footballeurs en milieu scolaire ou universitaire chez les Américains [19].

Dans notre série, les trois principaux contextes dans lesquels sont survenues les hyperthermies d'effort sont le sport en compétition –majoritairement la course de fond-, l'exercice militaire et le travail en extérieur, ce qui est similaire aux données de la littérature internationale. Ces trois disciplines devraient donc faire l'objet d'une prévention particulière dans nos îles.

Le manque d'acclimatation n'a pas été mis en évidence comme un facteur à risque d'hyperthermie d'effort dans notre étude, alors qu'il est reconnu comme tel dans la littérature [17]. Ceci peut s'expliquer par le manque de données anamnestiques sur la série et d'un biais de déclaration. Il est également probable que l'hétérogénéité des participants aux compétitions sportives (amateurs, professionnels, entraînements variables) étudiées masque ce facteur. En effet, dans les grandes séries rapportées étudiant le facteur « acclimatation », il s'agissait d'une population généralement homogène (militaires, athlètes de même niveau).

Particularités cliniques :

Les troubles neurologiques, retrouvés chez tous les patients de l'étude, par définition, diffèrent des données retrouvées dans la littérature. En effet, dans une série de 182 cas, Abriat [74] décrit la présence de coma inaugural dans 10% des cas. Dans notre série, 23% des patients présentaient initialement un coma, qu'il soit rapidement résolutif ou pas.

Aussi, 10 patients présentaient des convulsions, ce qui représente 18% des cas inclus. Ce chiffre est significativement différent des 4% retrouvés dans la série d'Abriat.

Si les taux initiaux d'enzymes hépatiques étaient relativement similaires à d'autres cohortes de la littérature, 3 cas d'hépatites fulminantes ont été constatés dans notre étude, représentant 5% des patients.

A notre connaissance, il s'agit de la première série observée avec un taux aussi élevé d'hépatites fulminantes. Garcin, dans une série de patients [75] a bien décrit ce risque de défaillance hépatique chez les patients victimes d'hyperthermie d'effort et a suggéré que l'hypophosphatémie pouvait être prédictive d'une insuffisance hépatique.

Dans notre étude, la supplémentation pré-hospitalière en phosphore n'a été réalisée que pour 7 patients, et nous avons pu constater que l'hypophosphorémie était quasi-constante chez les patients hospitalisés.

Dans notre étude, le taux de lactates moyen était de 4mmol/L, ce qui peut expliquer la gravité des patients. Ce taux était comparable à ceux retrouvés dans la littérature [5].

La rhabdomyolyse des patients hospitalisés était quasi-constante (un seul patient avait un taux normal de CPK), avec des taux moyens de 437UI/L (± 5665). Ces données étaient comparables avec celles retrouvées dans la littérature [5,74].

La mortalité des patients atteints d'hyperthermie d'effort a été dans cette étude de 7.3%. Les auteurs rapportent des taux extrêmement variables dans la

littérature : de 3% dans l'étude militaire française de Carpentier [18] à 15% dans l'étude des footballeurs américains de Nichols [6].

7.3 Limites

Notre étude comporte de nombreuses limites. S'agissant d'une pathologie relativement rare, l'effectif de notre série est faible et en conséquence la puissance est limitée.

La température de tous les patients inclus n'a pas été mesurée en intra-rectal, comme il est largement conseillé dans les études et recommandations [4,76]. Ainsi la température corporelle a pu être sous-estimée par le biais de cette mesure, et le nombre de cas inclus diminué.

Les données en rétrospectif ont été recueillies dans les dossiers d'hospitalisation avec la possibilité de données manquantes ou erronées. Nous ne pouvons pas garantir le caractère exhaustif du recueil des patients. En effet, ce dernier a été réalisé à partir du codage médical des dossiers patients.

Les patients de Guadeloupe, recherchés à partir du codage médical, étaient pour leur part tous hospitalisés en réanimation. Il paraît peu probable qu'en dix ans il n'y ait eu aucun cas d'hyperthermie d'effort en Guadeloupe qui n'ait pas été hospitalisé en réanimation. Ce biais de recueil est donc probablement à l'origine d'une sous-estimation du nombre de cas sur le territoire guadeloupéen et d'une surestimation du pourcentage d'hospitalisations liées à une hyperthermie d'effort. Aussi, le Centre Hospitalier de Basse-Terre, deuxième site du CHU de Guadeloupe n'a pas été invité à participer à l'étude, faute de correspondants.

Les données concernant la prise en charge extrahospitalière ont été recueillies grâce au logiciel de régulation Centaur, et à partir des fiches d'intervention SAMU. En couplant ces informations et en complétant grâce aux comptes rendus d'hospitalisation définitifs, il persistait parfois des incohérences et il a été difficile d'obtenir des données précises et exhaustives.

Concernant les données biologiques des patients hospitalisés, elles ont été informatisées seulement à partir de 2013. De ce fait, beaucoup de données biologiques n'ont pas été retrouvées.

7.4 Perspectives et problèmes à résoudre

Cette étude a également permis de mettre en évidence l'importance d'une prise en charge rapide et agressive. En effet, parmi les 32 patients, 20 ont été hospitalisés en réanimation du fait de défaillances d'organes. Ces patients avaient eu un délai de prise en charge significativement plus long que les autres.

La prise en charge doit être multidisciplinaire et la communication entre les différents services concernés est essentielle (SAMU, Urgences, Réanimation). Aussi, il apparaît indispensable d'anticiper le risque d'HE grâce à la collaboration entre les organisateurs d'évènements à risque (notamment les compétitions sportives de grande ampleur) et les services sanitaires.

La reconnaissance rapide d'une hyperthermie d'effort paraît donc essentielle pour le pronostic des patients, et devrait être rappelée à toutes personnes susceptibles d'y faire face (régulateurs Samu, organisateurs d'évènements sportifs, médecins urgentistes et smuristes, militaires, responsables de clubs sportifs etc...). En effet, le gold standard du traitement pré-hospitalier de l'HE est l'immersion en eau froide, tandis que, dans notre étude, cette technique n'était pas disponible. Le refroidissement externe était donc fait grâce à l'application de packs de glace sur les axes vasculaires, par tunnel glacé avec ventilateurs.

L'enjeu pour l'avenir est donc de disposer de bains d'eau glacée pour chacune des grandes compétitions régionales, afin d'améliorer le pronostic des patients et diminuer le taux de mortalité de l'hyperthermie d'effort.

Il faudrait réaliser des campagnes de sensibilisation auprès des clubs sportifs, des athlètes concernés, ainsi qu'aux militaires.

8. Conclusion :

Malgré les mesures préventives considérables, l'hyperthermie d'effort représente un problème majeur chez les militaires, soldats et d'autres athlètes, avec une mortalité voisine de 10%.

La méthode la plus effective est l'immersion en eau glacée.

Une étude prospective est en cours et les résultats attendus permettront de répondre aux différentes questions qui restent aujourd'hui sans réponse.

Par ailleurs, Cette étude permettra également une meilleure prise en charge des cas d'HE, non seulement dans les Antilles Françaises mais dans d'autres pays des Caraïbes.

Il est urgent de doter la région d'une politique préventive sereine, y compris un plan d'action de secours, de formation aux médecins, aux athlètes et autres professionnels de santé aux risques d'hyperthermie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bouchama A, Knochel JP. Heat Stroke. *N Engl J Med.* juin 2002;346(25):1978-88.
2. Megarbane B, Resiere D, Shabafrouz K, Duthoit G, Delahaye A, Delerme S, et al. Étude descriptive des patients admis en réanimation pour coup de chaleur au cours de la canicule d'août 2003. *Presse Médicale.* 2003;32(36):1690-8.
3. Bourdon L, Canini F, Aubert M, Melin B, Koulmann N, Saïssy J-M, et al. Le coup de chaleur d'exercice : I – Aspects cliniques et prévention. *Sci Sports.* oct 2003;18(5):228-40.
4. 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.* sept 2015;50(9):986-1000.
5. Mo W-C, Gao X, Liu G-P, Wang W, Shen J-M, Xu M-J, et al. Heat-related illness in Jinshan District of Shanghai: a retrospective analysis of 70 patients. *World J Emerg Med.* 2014;5(4):286-90.
6. Nichols AW. Heat-related illness in sports and exercise. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 21 sept 2014;7(4):355-65.
7. Hubbard RW, Armstrong LE. Hyperthermia: New Thoughts on an Old Problem. *Phys Sportsmed.* 1989;17(6).
8. Noakes TD. A modern classification of the exercise-related heat illnesses. *J Sci Med Sport.* 1 janv 2008;11(1):33-9.
9. Leon LR, Bouchama A. Heat stroke. *Compr Physiol.* avr 2015;5(2):611-47.
10. VanScoy R, DeMartini JK, Douglas JC. National Athletic Trainers' Association Releases New Guidelines for Exertional Heat Illnesses. *NASN Sch Nurse.* mai 2016;158-62.
11. Bouraima A. Hyperthermie maligne d'effort: A propos d'un cas mortel en Guyane Française [Internet] [Capacité de Médecine Tropicale]. Victor Segalen; 2011. Disponible à: http://www.u-bordeaux2-medtrop.org/doc/Soutenances/CapaMT2/Hyperthermie-maligne-d-effort_DrBouraima_2011_Memoire.pdf
12. Hart LE, Egier BP, Shimizu AG, Tandan PJ, Sutton JR. Exertional heat stroke: the runner's nemesis. *Can Med Assoc J.* 24 mai 1980;122(10):1144-50.
13. Le A, Rw H, Pc S, Iv S, Wj K. Heat intolerance, heat exhaustion monitored: a case report. *Aviat Space Environ Med.* mars 1988;59(3):262-6.
14. Delaune D, Monpeurt C, Maffert A, Renard C, Defuentes G, Chianea D, et al. Intérêt de la surveillance biologique d'un patient présentant un coup de chaleur d'exercice. *Ann Biol Clin (Paris).* 1 mai 2009;67(3):333-7.
15. Lepape A, Sarron C, Grozel JM, Perdrix JP, Banssillon V. Une forme grave du coup de chaleur chez un coureur de fond. *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1 janv 1986;5(4):441-4.

16. Carter III R, Chevront SN, Williams JO, Kolka MA, Stephenson LA, Sawka MN, et al. Epidemiology of Hospitalizations and Deaths from Heat Illness in Soldiers [Internet]. Army research inst of environmental medicine Natick MA thermal and mountain medicine division; 2005 [cité 15 juill 2017]. Report No.: M04-24. Disponible à: <http://www.dtic.mil/docs/citations/ADA443873>
17. Armstrong LE, De Luca JP, Hubbard RW, Christensen EL. Exertional Heatstroke in Soldiers: An Analysis of Predisposing Factors, Recovery Rates and Residual Heat Intolerance. Defense technical information center 1989 nov.
18. Carpentier J-P, Saby R. Coup de chaleur du sportif. *Urgence Prat.* 2007;(80).
19. Cooper ER, Ferrara MS, Casa DJ, Powell JW, Broglio SP, Resch JE, et al. Exertional Heat Illness in American Football Players: When Is the Risk Greatest? *J Athl Train.* 1 août 2016;51(8):593-600.
20. Harduar Morano L, Bunn TL, Lackovic M, Lavender A, Dang GTT, Chalmers JJ, et al. Occupational heat-related illness emergency department visits and inpatient hospitalizations in the southeast region, 2007-2011. *Am J Ind Med.* oct 2015;58(10):1114-25.
21. Nelson N, Collins C, Comstock R, McKenzie L. Exertional heat-related injuries treated in emergency departments in the U.S., 1997-2006. [Internet]. [cité 19 juill 2017]. Disponible à: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21146768>
22. Harduar Morano L, Watkins S, Kintziger K. A Comprehensive Evaluation of the Burden of Heat-Related Illness and Death within the Florida Population. *Int J Environ Res Public Health.* 31 mai 2016;13(6):551.
23. Murray R. Dehydration, Hyperthermia, and Athletes: Science and Practice. *J Athl Train.* 1996;31(3):248-52.
24. Atha WF. Heat-related illness. *Emerg Med Clin North Am.* nov 2013;31(4):1097-108.
25. Charkoudian N. Skin Blood Flow in Adult Human Thermoregulation: How It Works, When It Does Not, and Why. *Mayo Clin Proc.* 1 mai 2003;78(5):603-12.
26. Wang Y-H, Liu T-T, Kung W-M, Chen C-C, Wen Y-T, Lin I-C, et al. Expression of aquaporins in intestine after heat stroke. *Int J Clin Exp Pathol.* 1 août 2015;8(8):8742-53.
27. Albucrek D, Bakon M, Moran DS, Faibel M, Epstein Y, Moran D. Heat-stroke-induced cerebellar atrophy: clinical course, CT and MRI findings. *Neuroradiology.* 1 mars 1997;39(3):195-7.
28. Roux-Buisson N, Monnier N, Sagui E, Abriat A, Brosset C, Bendahan D, et al. Identification of variants of the ryanodine receptor type 1 in patients with exertional heat stroke and positive response to the malignant hyperthermia in vitro contracture test. *BJA Br J Anaesth.* 1 avr 2016;116(4):566-8.
29. Aubert M, Kozak-Ribbens G, Figarella-Branger D, Petrognani R, Deslangle O, Bendahan D, et al. Exploration des hyperthermies d'effort (HE). *Ann Fr Anesth Réanimation.* 1996;15(6):786.

30. Deslangles O, Pouliquen G, Kozak-Ribbens G, Carpentier J. Deslangles, O., Pouliquen, G., Kozak-Ribbens, G., & Carpentier, J. P. (2001). Hyperthermie d'effort. *Encycl Méd Chir. Encycl Méd-Chir Anesth Réanimation*. 2001;
31. Sagui E, Abriat A, Kozak-Ribbens G, Foutrier-Morello C, Bernard M, Canini F, et al. Is Muscle Energy Production Disturbed in Exertional Heat Stroke? *Mil Med* [Internet]. 4 mars 2014 [cité 19 août 2017]; Disponible à: <http://militarymedicine.amsus.org/doi/abs/10.7205/MILMED-D-13-00259>
32. Chen S-H, Lin M-T, Chang C-P. Ischemic and Oxidative Damage to the Hypothalamus May Be Responsible for Heat Stroke. *Curr Neuropharmacol*. mars 2013;11(2):129-40.
33. Nielsen B, Nybo L. Cerebral Changes During Exercise in the Heat. *Sports Med*. 1 janv 2003;33(1):1-11.
34. JR HL and S. Environmental considerations for exercise. *Cardiol Clin*. mai 1987;5:245-58.
35. Hughson RL, Green HJ, Houston ME, Thomson JA, MacLean DR, Sutton JR. Heat injuries in Canadian mass participation runs. *Can Med Assoc J*. 24 mai 1980;122(10):1141-2.
36. Racinais S, Alonso JM, Coutts AJ, Flouris AD, Girard O, González-Alonso J, et al. Consensus recommendations on training and competing in the heat. *Scand J Med Sci Sports*. juin 2015;25:6-19.
37. People's Liberation Army Professional Committee of Critical Care Medicine. Expert consensus on standardized diagnosis and treatment for heat stroke. *Mil Med Res*. 2016;3:1.
38. 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*. avr 2013;12(2):101-5.
39. Roberts WO, Dorman JC, Bergeron MF. Recurrent Heat Stroke in a Runner: Race Simulation Testing for Return-to-Activity. *Med Sci Sports Exerc*. 21 déc 2015;
40. Le A, Jp DL, Rw H. Time course of recovery and heat acclimation ability of prior exertional heatstroke patients. *Med Sci Sports Exerc*. févr 1990;22(1):36-48.
41. Ferris EB, Blankenhorn MA, Robinson HW, Cullen GE. HEAT STROKE: CLINICAL AND CHEMICAL OBSERVATIONS ON 44 CASES. *J Clin Invest*. mai 1938;17(3):249-62.
42. Bazille C, Megarbane B, Bensimhon D, Lavergne-Slove A, Baglin AC, Loirat P, et al. Brain Damage After Heat Stroke. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1 nov 2005;64(11):970-5.
43. Jain RS, Kumar S, Agarwal R, Gupta PK. Acute Vertebrobasilar Territory Infarcts due to Heat Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. juin 2015;24(6):e135-8.
44. Zhang X, Li J. Susceptibility-Weighted Imaging in Heat Stroke. *PLoS ONE* [Internet]. 19 août 2014 [cité 25 janv 2016];9(8). Disponible à: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4138158/>
45. García-Rubira JC, Aguilar J, Romero D. Acute myocardial infarction in a young man after heat exhaustion. *Int J Cardiol*. 6 janv 1995;47(3):297-300.

46. Knochel JP, Beisel WR, Herndon EG, Gerard ES, Barry KG. The renal, cardiovascular, hematologic and serum electrolyte abnormalities of heat stroke. *Am J Med.* 1 févr 1961;30(2):299-309.
47. Hassanein T, Perper JA, Tepperman L, Starzl TE, Van Thiel DH. Liver Failure Occurring As a Component of Exertional Heatstroke. *Gastroenterology.* 1 mai 1991;100(5):1442-7.
48. Benois A, Coton T, Peycru T, Maslin J, Dardare E, Abdoul I, et al. Acute liver failure and severe exertional heat stroke: uneasy management in Africa. *Médecine Trop Rev Corps Sante Colon.* 1 juin 2009;69:289-92.
49. Aubert M, Deslanges O. Hyperthermie d'effort. Dans: MAPAR 1997.
50. King MA, Leon LR, Mustico DL, Haines JM, Clanton TL. Biomarkers of multiorgan injury in a preclinical model of exertional heat stroke. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 15 mai 2015;118(10):1207-20.
51. Lin Y-F, Wang J-Y, Chou T-C, Lin S-H. Vasoactive mediators and renal haemodynamics in exertional heat stroke complicated by acute renal failure. *QJM.* 1 mars 2003;96(3):193-201.
52. Shibolet S, Coll R, Gilat T, Sohar E. Heatstroke: its clinical picture and mechanism in 36 cases. *Q J Med.* oct 1967;36(144):525-48.
53. Varghese GM, John G, Thomas K, Abraham OC, Mathai D. Predictors of multi-organ dysfunction in heatstroke. *Emerg Med J.* 2005;22(3):185-7.
54. Asserraji M, Benameur I, Maoujoud O, El Kharras A, Hajbi H, Filali K. Late Care in Marathon Runs Leading to Exertional Heat Stroke with Multiple Organ Failure. *Asian J Sports Med.* juin 2014;5(2):136-8.
55. Sloan BK, Kraft EM, Clark D, Schmeissing SW, Byrne BC, Rusyniak DE. On-site treatment of exertional heat stroke. *Am J Sports Med.* avr 2015;43(4):823-9.
56. Lipman GS, Eifling KP, Ellis MA, Gaudio FG, Otten EM, Grissom CK. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Heat-Related Illness. *Wilderness Environ Med.* décembre 2013;24(4):351-61.
57. Heled Y, Rav-Acha M, Shani Y, Epstein Y, Moran DS. The « Golden Hour » for Heatstroke Treatment. *Mil Med [Internet].* 2004 [cité 19 août 2017];(169). Disponible à: https://www.researchgate.net/profile/Yoram_Epstein/publication/8623199_The_Golden_Hour_for_Heatstroke_Treatment/links/564dc10808ae4988a7a46fa1.pdf
58. Douglas J, Armstrong L, Kenny G, O'Connor F, Huggins RA. Exertional Heat Stroke: New Concepts Regarding Cause and Care. *Curr Sports Med Rep.* juin 2012;11(3):115-23.
59. Gaudio FG, Grissom CK. Cooling Methods in Heat Stroke. *J Emerg Med.* 31 oct 2015;
60. Stewart TE, Whitford AC. Dangers of Prehospital Cooling: A Case Report of Afterdrop in a Patient with Exertional Heat Stroke. *J Emerg Med.* nov 2015;49(5):630-3.
61. Gergelé L, Bohe J, Feasson L, Robach P, Morel J, Auboyer C, et al. Du sport extrême à la réanimation. *Réanimation.* sept 2010;19(5):416-22.

62. Ci P, Mb D, Gp K. Effect of water temperature on cooling efficiency during hyperthermia in humans. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. avr 2003;94(4):1317-23.
63. Hamaya H, Hifumi T, Kawakita K, Okazaki T, Kiridume K, Shinohara N, et al. Successful management of heat stroke associated with multiple-organ dysfunction by active intravascular cooling. *Am J Emerg Med.* janv 2015;33(1):124.e5-124.e7.
64. Lissoway JB, Lipman GS, Grahn DA, Cao VH, Shaheen M, Phan S, et al. Novel application of chemical cold packs for treatment of exercise-induced hyperthermia: a randomized controlled trial. *Wilderness Environ Med.* juin 2015;26(2):173-9.
65. Zhang Y, Davis J-K, Casa DJ, Bishop PA. Optimizing Cold Water Immersion for Exercise-Induced Hyperthermia: A Meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* nov 2015;47(11):2464-72.
66. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med.* juill 1996;14(4):355-8.
67. Mégarbane B, Résière D, Delahaye A, Baud FJ. Endovascular hypothermia for heat stroke: a case report. *Intensive Care Med.* 5 nov 2003;30(1):170-170.
68. Broessner G, Beer R, Franz G, Lackner P, Engelhardt K, Brenneis C, et al. Case report: severe heat stroke with multiple organ dysfunction - a novel intravascular treatment approach. *Crit Care Lond Engl.* 5 oct 2005;9(5):R498-501.
69. Chen G-M, Chen Y-H, Zhang W, Yu Y, Chen J-H, Chen J. Therapy of Severe Heatstroke in Combination With Multiple Organ Dysfunction With Continuous Renal Replacement Therapy. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 7 août 2015 [cité 25 janv 2016];94(31). Disponible à: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4616599/>
70. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: Treatment of heat stroke: should dantrolene be considered? *Crit Care.* 2005;9(1):86-91.
71. Larner A. Dantrolene for exertional heatstroke. *The Lancet.* 18 janv 1992;339(8786):182.
72. Liu C-C, Shih M-F, Wen Y-S, Lai Y-H, Yang T-H. Dexamethasone Improves Heat Stroke-Induced Multiorgan Dysfunction and Damage in Rats. *Int J Mol Sci.* 18 nov 2014;15(11):21299-313.
73. Zhang W, Peng M, Yang Y, Xiao Z, Song B, Lin Z, et al. Protective Effects of Salidroside on Mitochondrial Functions against Exertional Heat Stroke-Induced Organ Damage in the Rat. *Evid-Based Complement Altern Med Evid-Based Complement Altern Med.* 18 nov 2015;2015, 2015:e504567.
74. Abriat A, Brosset C, Bregigeton M, Sagui E. Report of 182 Cases of Exertional Heatstroke in the French Armed Forces. *Mil Med.* mars 2014;179(3):309-14.
75. Garcin J, Bronstein J, Cremades S, Courbin P, Cointet F. Acute liver failure is frequent during heat stroke., Acute liver failure is frequent during heat stroke. *World J Gastroenterol World J Gastroenterol WJG.* 7 janv 2008;14, 14(1, 1):158, 158-9.

76. Casa DJ, Becker SM, Ganio MS, Brown CM, Yeargin SW, Roti MW, et al. Validity of Devices That Assess Body Temperature During Outdoor Exercise in the Heat. *J Athl Train.* 2007;42(3):333-42.
77. Smith J, Wallis L. Cooling methods used in the treatment of exertional heat illness. *Br J Sports Med.* août 2005;39(8):503-7.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Principaux diagnostics différentiels de l'hyperthermie d'effort

	DIAGNOSTICS	Population concernée	Circonstances	Clinique
	Syndrome malin des neuroleptiques	0.07 à 1.4% des consommateurs de neuroleptiques	Prise de neuroleptiques	T>39°C Signes extrapyramidaux (roue dentée + tremor), altération de la conscience, dysautonomie
	Méningoencéphalite	Toute	Aspécifique	Hyperthermie variable Troubles de la vigilance, raideur méningée
	Paludisme grave	Zone endémique	Zone endémique/ voyage	Hyperthermie variable Céphalées, +/- convulsions, coma
	Hyperthermie maligne	1/200 000 anesthésies	Anesthésie Halogénés +/- succinylcholine	Hyperthermie variable rapidement progressive Tachypnée, acidose respiratoire hypercapnique / Tachycardie sinusale/ Rigidité musculaire généralisée
A L'EFFORT	Rupture d'anévrisme cérébral	Femmes>Hommes HTA / Tabagisme	A l'effort	Initialement apyrétique Coma profondeur variable, signes de localisation, syndrome méningé
	Troubles du rythme ventriculaire compliquant une CMH / IDM	Adultes	A l'effort	Apyrexie Mort subite / Douleur thoracique / ACR
	Insolation	Enfants>Adultes	Repos/ Exposition prolongée au soleil	T<40°C Céphalées, vertiges, obnubilation +/- délire, vomissements
	Coup de chaleur classique	Enfants /Vieillards Polymédicamentés	Repos Vague de chaleur	T>40°C Défaillance neurologique et cardiovasculaire +/- SDMV

ANNEXE 2 Photographies PMA Semi-Marathon de Fort-de-France



ANNEXE 3 Dispositif d'immersion en eau froide sur les PMA
(Université du Connecticut)



Protocole de prise en charge de l'hyperthermie

	Pôle RASSUR Urgences adultes Urgences pédiatriques Médecins généralistes Médecins du Sport	Création : 31/08/2017 Applicable au 19/09/2017
---	--	---

DESTINATAIRES

Médecins généralistes, médecins régulateurs du SAMU centre 15, médecins urgentistes, médecins anesthésistes et réanimateurs, médecins de l'Agence régionale de sante (ARS), médecins du sport, infirmiers de l'IAO.

SOMMAIRE

Objectifs :

Préciser les modalités de prise en charge du patient de la régulation du SAMU centre 15 à son orientation à la sortie du service des urgences ou de réanimation.

Etablir une conduite médicale à tenir par les médecins généralistes, régulateurs et urgentistes.

Favoriser l'harmonisation des pratiques de soins.

Coordonner la prise en charge entre les différents acteurs de santé.

Populations à risque :

Les sportifs professionnels ou amateurs, les militaires, les travailleurs en extérieur, les touristes, les amateurs de randonnées.



L'hyperthermie survient dans un contexte d'effort intense et prolongé en ambiance chaude et humide.

Les signes généraux : Température > 40°C, Troubles neurologiques (désorientation, confusion, amnésie antérograde), Crampes, Tachycardie, Hypotension.

Les signes de gravité : Température > 41°C, Convulsions ou GCS<13, Défaillance hémodynamique persistante après 500cc de remplissage.

PROTOCOLE MEDICAL DE PRISE de l'hyperthermie maligne d'effort		 CHU de Martinique
	Pôle RASSUR Urgences adultes Urgences pédiatriques Médecins généralistes Médecins du Sport	Création : 31/08/2017 Applicable au 19/09/2017

PRISE EN CHARGE
<p><u>PROCEDURE EN REGULATION</u></p> <p><u>Conseils :</u></p> <p>Recueillir précisément le contexte d'effort</p> <p>Ne pas négliger des symptômes neurologiques débutants</p> <p>Faire déshabiller le patient et le déplacer vers une zone fraîche et/ou ombragée</p> <p>Débuter sans attendre un refroidissement externe avec les moyens disponibles sur place (aspersion d'eau fraîche, packs de glace, ventilation)</p> <p><u>Orientation du patient :</u></p> <p>Transfert aux urgences adultes ou réanimation de tous les patients suspects.</p> <p><u>Traitement pré-hospitalier</u></p> <p>Pose d'un abord veineux, remplissage par des cristalloïdes à raison de 30 à 60ml/kg, Supplémentation phosphore</p> <p>Refroidissement externe par immersion en eau froide (1 à 14°C).</p> <p>Dès que T<40°C, acheminement vers Centre Hospitalier.</p> <p><u>Un transfert médicalisé par équipe SMUR est recommandé :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - En cas de détresse vitale - En cas de troubles neurologiques persistants, même mineurs - Dans tous les autres cas la prise en charge par les sapeurs-pompiers est recommandée

PROTOCOLE MEDICAL DE PRISE de l'hyperthermie maligne d'effort		
	Pôle RASSUR Urgences adultes Urgences pédiatriques Médecins généralistes Médecins du Sport	Création : 31/08/2017 Applicable au 19/09/2017

PROCEDURE AUX URGENCES

Urgence thérapeutique
 Conditionnement du patient
 Monitoring complet
 Poursuite du refroidissement

Surveillance initiale à la SAUV des patients Monitoring FC, TA, FR, Glasgow coma scale, Température intra-rectale/15min

Le bilan initial : NFS-P, Bilan de coagulation, Ionogramme avec phosphorémie et calcémie, glycémie, Urée, Créatinine, Bilan hépatique, 2 séries d'hémocultures, myoglobulinémie, LDH, Troponines, CPK, ECG.

Le bilan complémentaire : Gaz du sang avec lactatémie, Imagerie cérébrale si signes de localisation ou CIVD d'emblée, bilan toxiques sang + urines.

Les traitements adjuvants : Supplémentation en phosphore systématique, hydratation IV

Mesures préventives:

Eviter les efforts intenses en cas de chaleur extrêmes, d'exposition au soleil et d'hygrométrie élevée lorsque cela est possible
 Eviter d'effectuer un effort intense et prolongé en cas de non acclimatation (<7j)
 Augmenter les efforts de manière progressive, multiplier les pauses en zone fraîche
 Augmenter son hydratation sans attendre la sensation de soif, préférer les boissons avec supplémentation électrolytique (sodium)
 Etre attentif au fait que les vêtements ou équipements de protection personnels augmente le risque de pathologies liées à la chaleur.

Rédaction	Vérification	Validation
BARRET Morgane RESIERE Dabor	MEHDAOUI Hossein	RESIERE Dabor MEHDAOUI Hossein GUEYE Papa LOPIN Guillaume

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers.

Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science.

Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

DEMANDE D'IMPRIMATUR

Thèse pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Spécialité Médecine Générale)

Présentée par : Mlle BARRET Morgane

Né(e) le 19/11/1988 à Aix-en-Provence

Département Bouches-du-Rhône Pays FRANCE

Et intitulée L'hyperthermie d'effort aux Antilles : présentation clinique et facteurs pronostiques

Jury proposé

Président : M le Professeur MEGARBANE Bruno

Juges : M le Professeur CARLES Michel

M le Professeur NEVIERE Rémi

M le Professeur CABIE André

M le Docteur BROUSTE Yannick

M le Docteur GUEYE Papa

M le Docteur MEHDAOUI Hossein

M le Docteur RESIERE Dabor

Vu le Le Président de Thèse Professeur	Pour accord Pointe-À-Pitre, le Le Doyen de la Faculté de Médecine Professeur Raymond CESAIRE
AUTORISE A SOUTENIR ET A IMPRIMER LA THESE Pointe-À-Pitre, le Le président de l'Université des Antilles Professeur Eustase JANKY	

L'HYPERTHERMIE D'EFFORT AUX ANTILLES ; présentation clinique et facteurs pronostiques

RESUME

Introduction : L'hyperthermie d'effort (HE) représente une urgence médicale qui engage le pronostic vital et représente l'une des principales causes de décès des jeunes athlètes. Son incidence est rare et mal connue, mais sa mortalité augmente. L'objectif de cette étude était de décrire la population de patients admis pour HE en Martinique et en Guadeloupe, et d'en déterminer les facteurs pronostiques.

Méthodes : Étude rétrospective et prospective, incluant tous les patients admis pour HE dans les deux services d'accueil des urgences et de réanimation de la Martinique et de la Guadeloupe de Janvier 2006 à Juin 2017. Les résultats sont exprimés en moyenne +/-SD ou %.

Résultats : Durant 10 ans, 55 patients ont été inclus (âge : 79 ± 18 , 44 hommes et 11 femmes), dont les principaux antécédents étaient : hypertension artérielle (2 patients), alcoolisme chronique (2 patients), psychose (2 patients) et HE (1 patient). Dix parmi ces patients (18%) présentaient des convulsions à la découverte. Le délai de prise en charge pré-hospitalier était <30 min. Néanmoins, 20 patients (36%) étaient admis en réanimation en raison d'une défaillance d'organe, neurologique (74%), hémodynamique (2%) et/ou hépatique (4%). L'évolution était favorable, avec 4 décès, dont 3 hépatites fulminantes et une défaillance multiviscérale. La durée moyenne de séjour en réanimation était de 5 jours (± 6).

Conclusion : Malgré les mesures préventives, l'hyperthermie d'effort reste un problème majeur chez les militaires, soldats et d'autres athlètes, avec une mortalité voisine d'environ 10% dans la plupart des séries publiées. La méthode la plus effective est l'immersion en eau glacée. Il est urgent de doter la région d'une politique préventive sereine, y compris d'un plan d'action, de secours et de formation des médecins, des athlètes et des autres professionnels de santé aux risques de l'hyperthermie.

Mots clés :Hyperthermie d'effort, présentation clinique, facteurs pronostiques

Incidence of exertional heat stroke in the Caribbean; clinical presentation and prognostic factors

ABSTRACT

Introduction: Hyperthermia represents a major life-threatening medical emergency, and is also one of the leading causes of death in young athletes worldwide. Its incidence is rare and little understood, but its mortality is on the rise. The objective of this study was to describe the population of patients admitted for exertional hyperthermia in Martinique and Guadeloupe and to determine the prognostic factors.

Methods: Retrospective and prospective study, including all patients admitted for exertional heat stroke in both emergency and resuscitation services in Martinique and Guadeloupe from January 2006 to June 2017. Results were expressed as mean \pm SD or %.

Results: In 10 years, 55 patients were observed (age: 79 ± 18 , 44 men and 11 women), the main antecedents of which were: 2 hypertension, 2 chronic OH, 2 psychoses, 1 stress hyperthermia. 10 (18%) of the patients had seizures initially. The pre-hospital management was <30 min. Nevertheless, 20 (36%) patients were admitted to ICU due to organ failure (neurologic 74%, hemodynamic 2%, liver 4%). The progression was favorable, 4 deaths, including 3 fulminant hepatitis and multi-visceral failure. The average length of stay in intensive care units was 5 days (± 6).

Conclusion: Despite considerable preventive measures, stress hyperthermia represents a major problem within the military, soldiers and other athletes, with a mortality rate about 10% in most published series. The most effective method is immersion in ice water. There is an urgent need to provide the region with a clear preventive policy, including a relief action plan, training for doctors, athletes and other health professionals at risk of hyperthermia.

Keywords: Exertional heat stroke, clinical presentation, prognostic factors
