



LES BIBLIOTHÈQUES DE L'UNIVERSITÉ

Ce document est une oeuvre de l'esprit, à ce titre il est protégé par le droit d'auteur (article L. 111-1 du Code de la propriété intellectuelle).¹

Son utilisation implique le respect des règles de citation et de référencement en vigueur (Article L122-5).

Tout usage en violation des droits de son auteur constitue une contrefaçon donnant lieu à des poursuites pénales (Article L335-2 et Article L335-3).

Le plagiat est susceptible de sanction disciplinaire (Article R712-10, 2° du code de l'éducation)

1

https://www.legifrance.gouv.fr/affichCode.do;jsessionid=483DA81744755A8B8693367B094CBB79.tpIgfr25s_1?cidTexte=LEGITEXT000006069414&dateTexte=20171108



Université de la Réunion

UFR DES SCIENCES MEDICALES



Année 2018

Thèse n°2018LARE003M

**Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE**

Spécialité : Médecine Générale

Présentée et soutenue publiquement le 26 janvier 2018

Par Pauline BLEUNVEN

Née le 15 novembre 1989 à Brest (29)

**CARACTÉRISTIQUES DES PATHOLOGIES D'EFFORT LIÉES À LA CHALEUR
AU COURS D'UNE RANDONNÉE OU D'UNE COURSE À PIED À LA RÉUNION**

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Nicolas ALLOU

Rapporteur de Thèse :

Monsieur le Docteur Bernard-Alex GAÜZÈRE

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur Xavier COMBES.....Président

Monsieur le Professeur Henri VACHER-COPONATAssesseur

Monsieur le Docteur Philippe GOMARDAssesseur

Monsieur le Docteur Bertrand GUIHARD Assesseur

Monsieur le Docteur Nicolas ALLOU.....Directeur



Université de la Réunion
UFR DES SCIENCES MEDICALES



Année 2018

Thèse n°2018LARE003M

**Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE**

Spécialité : Médecine Générale

Présentée et soutenue publiquement le 26 janvier 2018

Par Pauline BLEUNVEN

Née le 15 novembre 1989 à Brest (29)

**CARACTÉRISTIQUES DES PATHOLOGIES D'EFFORT LIÉES À LA CHALEUR
AU COURS D'UNE RANDONNÉE OU D'UNE COURSE À PIED À LA RÉUNION**

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Nicolas ALLOU

Rapporteur de Thèse :

Monsieur le Docteur Bernard-Alex GAÜZÈRE

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur Xavier COMBES.....Président

Monsieur le Professeur Henri VACHER-COPONATAssesseur

Monsieur le Docteur Philippe GOMARDAssesseur

Monsieur le Docteur Bertrand GUIHARD Assesseur

Monsieur le Docteur Nicolas ALLOU.....Directeur

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Xavier COMBES,

Je vous remercie de me faire l'honneur de votre présence. Je tiens également à vous remercier pour la confiance que vous m'accordez en me permettant d'intégrer votre service très prochainement. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mon profond respect et de ma haute considération.

A Monsieur le Professeur Henri VACHER-COPONAT,

C'est pour moi un honneur de soumettre ce travail à votre jugement. Je vous suis extrêmement reconnaissante et vous remercie vivement.

A Monsieur le Docteur Philippe GOMARD,

Vous m'avez suivie depuis mon premier semestre avec beaucoup de bienveillance et de dévouement en tant que tuteur. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements pour l'ensemble de mon internat et pour avoir accepté de faire partie du jury.

A Monsieur le Docteur Bertrand GUIHARD

Je te remercie d'avoir accepté de juger mon travail. Je tiens également à te témoigner toute ma reconnaissance pour m'avoir permis d'accéder à la médecine d'urgence, discipline qu'il me tarde d'exercer.

A Monsieur le Docteur Nicolas ALLOU

Je ne te remercierai jamais assez de m'avoir encadrée sur ce travail avec autant de disponibilité et de gentillesse. Tes conseils, riches d'expérience, m'ont beaucoup apporté. Ça a été un plaisir de travailler avec toi. Sois assuré de ma sincère amitié.

A Monsieur le Docteur Bernard-Alex GAÛZÈRE

Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de corriger ma thèse. Votre fine relecture et la qualité de vos remarques m'ont permis de terminer ce travail avec précision. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Mais aussi à Monsieur le Docteur Michel BOHRER, à Monsieur le Docteur Pierre ROUFFET, à Monsieur le Docteur François SIMONNET et à l'équipe de Météo France.

Je dédie cette thèse...

A toi Maman. Tu as toujours été là pour m'écouter, me soutenir et me reconforter. Il n'y a pas de mots assez forts pour te dire à quel point je te suis reconnaissante. On s'en souvient encore comme si c'était hier : « Motivation, Détermination, Volonté », « Fais simplement de ton mieux, tu n'auras rien à regretter ». Des mots qui résonnent encore aujourd'hui.

A toi Papa. Tu te souviens 10 ans plus tôt quand tu m'as dit : « Personne n'a le droit de te dire que tu n'es pas capable tant que tu n'as pas essayé ». Tu m'as transmis cette force de caractère qui t'habite depuis toujours... Tu as eu raison de me pousser à y croire.

Papa, Maman, je ne pourrais jamais assez vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi. Vous savez que le chemin a été sinueux et jonché d'obstacles... Mais vous m'avez toujours soutenue de votre mieux. Votre amour sans limite m'a portée jusque-là aujourd'hui et vous pouvez en être fiers. Je vous aime infiniment.

A ma sœur et mon frère. Merci de m'avoir supportée et soutenue pendant toutes ces années de médecine ! Merci pour tous ces moments où vous avez pris du temps pour moi, pour me « sortir de mes livres » ;-). On peut dire que tous les trois on a tout partagé, des rires aux larmes. Vous faites de moi une grande sœur comblée, j'ai tellement de chance de vous avoir. Vous êtes ma fierté. Je vous aime très fort.

A mon Papy, mon coach, celui que j'ai toujours considéré comme un sage, porteur de raison et de sagesse, je suis fière d'être ta petite fille, merci du fond du cœur.

A mes incroyables Mamies, toujours aux petits soins 28 ans plus tard, le cœur sur la main, comme je vous aime, merci d'être là.

A la Family Kervella, ma famille Bisounours... **A ma généreuse marraine, à ma Tati Nelly, et à mes supers « Tontons » Stéphane et Vincent,** merci de m'avoir accompagnée et soutenue pendant cette décennie avec ce petit grain de folie qui vous va si bien.

A Noa, Inès, Lilly, Valentin, mes petits chéris, vous êtes de vrais rayons de soleil...

A Romain, merci à toi mon couz' au grand cœur... Merci pour ton aide, ta relecture et ton soutien depuis toutes ces années.

A Julie, ma grande cousine, tu as été un exemple depuis mon plus jeune âge, aujourd'hui c'est à mon tour de te dire merci ;-).

A Tante Marie, je pense à toi.

A Ninnin, tu es partie quand je faisais mes premiers pas dans la médecine, tu aurais été si fière de me voir aujourd'hui. J'entends encore ton rire et ta joie de vivre. A tous ces bons souvenirs passés à tes côtés.

A toute la famille en passant par la Suisse, Lyon, Nantes, Quimper, Brest et Plouguerneau.

Et à toutes les personnes qui me sont chères,

A Tata Vonne, ma tata de cœur, toi qui suivait déjà mes épopées à 4 pattes, qui aurait cru que « poinepouce » serait Doc'! Merci de m'avoir transmis le goût de la musique qui m'a accompagnée pendant toutes ces années. Je sais que peu importe la distance, on ne sera jamais loin.

A Tata Martine que j'adore et qui me fait l'honneur d'être présente aujourd'hui.

A Céline et au grand Docteur que tu es, à notre amitié hors du commun, à tous ces moments forts que l'on a partagés et qui nous ont profondément soudés. Tu as été une vraie bouffée d'oxygène pendant ces années d'internat et une source d'admiration... Tu m'as tellement apporté, tant professionnellement qu'humainement... Merci pour tout...

Au Dr Viel, merci pour toutes les connaissances et valeurs ce que tu m'as transmises et apportées. Avec toi, j'ai appris la vraie médecine... J'ai un grand respect pour toi. Merci de m'offrir à présent ton amitié.

A mes ami(e)s qui remplissent ma vie de couleurs à la Réunion, clin d'œil à la **Team du Calvaire!**

A Jessica, il y a des rencontres qui n'arrivent pas au hasard et je suis vraiment heureuse d'avoir croisé ton chemin. Tu m'as accordé ton temps, tu m'as fait grandir et tu m'as permis de m'évader à des milliers de kilomètres de là. Tu es d'un soutien sans faille depuis maintenant plus d'un an et demi... et une pépite que l'on voudrait toujours garder près de soi. Merci infiniment...

A Caroline, à notre amitié qui fête ses 12 ans cette année (et oui quand même!), à tous nos fous rires... Depuis le temps qu'on en parle, ça y est j'arrive au bout! Merci pour ta présence, ton soutien et ta joie de vivre pendant toutes ces années. Tu es la bienvenue à la Réunion. Et alors : il ou elle ? ;-)

A Béa, ma co-interne préférée, merci pour le soutien que tu m'as apporté dans les moments difficiles... Et merci d'être toi ;-) Ton amitié m'est chère.

A Jovany, mon ti kreol, merci pour ton aide précieuse avec mes amis Excel et Word (sans toi mon calme aurait vite trouvé ses limites!), merci pour ta patience, ta gentillesse et ta douce présence ces derniers mois. Nou artrouv...

A Mathilde, Aude et Andréa, à nos années de galère commune à Brest et à tout ce que l'on a vécu ensemble.

A Aurélien, merci pour ton amitié et ton soutien pendant les moments importants de mes années de médecine. Et je n'ai pas oublié... « Rêve ta vie en couleurs, c'est le secret du bonheur. »

A ma « petite » Camille, pensées pour toi à Nouméa, merci pour ton soutien pendant toutes ces années. De sacrés souvenirs avec toi...! Hâte de te revoir :-).

*A **Alizée**, mon amie d'enfance, à tout ce que l'on a partagé ensemble! A très vite à la Réunion ;-)* Pensées au reste de la famille Sirodot.

*A **Morgan**, ma petite étoile, notre amour sera toujours plus fort que la douleur qui nous a séparés. Je voudrais te dire Merci pour les années que nous avons partagées où tu m'as toujours soutenue avec un dévouement sans limite. Tu as toujours cru en moi, en ma vision passionnée et tu m'as toujours poussée à réaliser mes rêves. Tu as largement contribué à la personne que je suis devenue. Nos souvenirs continuent de me porter. Merci pour toute la force que tu m'as envoyée qui me traverse encore aujourd'hui...*

*A mes deux pots de colle, **Beegees et Guotan**.*

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION	8
II. A PROPOS D'UN CAS DE CCE	9
III. PHYSIOPATHOLOGIE	11
1) DÉFINITIONS	11
2) LA THERMORÉGULATION	14
3) LES FACTEURS FAVORISANTS	16
4) LES FACTEURS PROTECTEURS	19
5) DU « <i>HEAT STRESS</i> » AU « <i>HEAT STROKE</i> »	21
6) COMPLICATIONS	23
6.1) COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES	23
6.2) PERTURBATIONS HYDRO-ELECTROLYTIQUES ET DESHYDRATATION	24
6.3) COMPLICATIONS RENALES ET RHABDOMYOLYSE	25
6.4) TROUBLES ACIDO-BASIQUES ET METABOLIQUES	26
6.5) COAGULOPATHIES ET COMPLICATIONS RESPIRATOIRES	27
6.6) COMPLICATIONS CARDIAQUES	28
6.7) COMPLICATIONS HEPATIQUES	29
7) PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE	30
IV. PATIENTS ET MÉTHODES	34
1) SCHÉMA DE L'ÉTUDE	34
2) RECUEIL DES CAS	34
3) DONNÉES COLLIGÉES	35
4) ANALYSE STATISTIQUE	37
V. RÉSULTATS	38
1) ÉPIDÉMIOLOGIE DES PATHOLOGIES D'EFFORT LIÉES À LA CHALEUR	38
1.1) COUP DE CHALEUR D'EXERCICE OU « <i>HEAT STROKE</i> »	38
1.2) PATHOLOGIES D'EXERCICE LEGERE ET MODEREE LIEES A LA CHALEUR	39
2) CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION	39
3) CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES	42
4) CARACTÉRISTIQUES BIOLOGIQUES	45
5) DONNÉES CLIMATIQUES	48
6) PRISE EN CHARGE	50
VI. DISCUSSION	52
1) EPIDÉMIOLOGIE	52
2) CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES	53
3) FACTEURS FAVORISANTS	54
4) COMPLICATIONS	58
5) PRISE EN CHARGE	60
6) PRÉVENTION	62
7) LIMITES DE L'ÉTUDE	63
VII. CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES	65
VIII. BIBLIOGRAPHIE	66
IX. ANNEXES	74
ANNEXE 1. LISTE DES MÉDICAMENTS SUSCEPTIBLES D'AGGRAVER L'ÉPUISEMENT LIÉ À LA CHALEUR ET FAVORISANTS LE COUP DE CHALEUR.	74
ANNEXE 2. LES « SIGNES D'ALERTE »	76
ANNEXE 3. THE WET BULB GLOBE TEMPERATURE	77
ANNEXE 4. CERTIFICAT MÉDICAL « GRAND RAID »	78
ANNEXE 5. SERMENT D'HIPPOCRATE	79

LISTE DES ABREVIATIONS

ASAT : Aspartate-aminotransférase,

ALAT : Alanine-aminotransférase

ARA II : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

CCE : Coup de chaleur d'exercice

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

CPK : Créatine phosphokinase

ECG : Électrocardiogramme

EHRI: Exertional heat-related illness

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

LDH : Lactate déshydrogénase

TP : Temps de prothrombine

SAU : Service d'accueil des urgences

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe

SMUR : service mobile d'urgence et de réanimation

SpO2 : Saturation pulsée en oxygène

SRAA : Système rénine angiotensine aldostérone

Troponine T US : Troponine T ultrasensible

WBGT: Wet Bulb Globe Temperature

I. INTRODUCTION

Lors de mon internat de médecine générale dans l'océan Indien, j'ai réalisé dans le cadre de ma formation de médecine d'urgence, un stage au sein du service de Réanimation polyvalente au CHU Félix Guyon à Saint-Denis de La Réunion. Durant le semestre, nous avons eu à prendre en charge en février 2017, un patient pour un coup de chaleur d'exercice (CCE) grave compliqué d'une défaillance multiviscérale, survenu lors d'une course à pied en montagne. Un deuxième cas de CCE, d'évolution rapidement fatale est survenu lors de la même course. A la suite de ces deux cas gravissimes, je me suis interrogée sur la fréquence de cette pathologie à la Réunion, notamment lors d'activités telles que la course à pied ou la randonnée en montagne qui attirent tous les ans de plus en plus de personnes sur les sentiers. J'ai alors décidé de m'intéresser à l'ensemble des pathologies liées à la chaleur, en émettant l'hypothèse qu'une meilleure connaissance de ces entités cliniques de sévérité variable, très bien décrites dans la littérature anglo-saxonne, pourrait permettre de mieux les détecter et ainsi prévenir l'évolution vers une forme grave qu'est le CCE.

L'objectif de cette étude était donc de préciser les caractéristiques, notamment la fréquence, la symptomatologie, les potentiels facteurs favorisants, les complications ainsi que la prise en charge pré-hospitalière et au SAU des pathologies liées à la chaleur, développées au cours d'une randonnée en montagne ou d'une course à pied à La Réunion entre 2014 et 2017.

II. A PROPOS D'UN CAS DE CCE

Description du cas clinique

Il s'agissait d'un patient de 30 ans, en vacances à La Réunion, qui n'avait pas d'antécédent notable (tympanoplastie sous anesthésie générale dans l'enfance) et qui présentait une activité sportive régulière. La température maximale enregistrée le jour de la compétition était de 31,5 °C, avec un fort degré hygrométrie de 74 %. Au 25^{ème} km d'une course en montagne (avec 1200 mètres de dénivelé positif) après 4 heures d'effort, il chutait de 20 mètres dans une ravine. A l'arrivée du SMUR, il avait une pression artérielle à 90/50 mmHg, une fréquence cardiaque à 145/min, une saturation à 98 % sous 6 L/min d'oxygène, une glycémie capillaire à 0,98 g/L, un hémocue à 15,9 g/dL, des crises tonico-cloniques généralisées et une anisocorie. La prise en charge a consisté en un remplissage vasculaire, une intubation orotrachéale et une sédation. Pendant le transport vers l'hôpital, il a de nouveau présenté des convulsions généralisées ayant nécessité des injections de midazolam et une perfusion de noradrénaline en raison de l'état de choc.

A l'arrivée au SAU, la température était à 39,3 °C traitée par 1 gramme de paracétamol. Un scanner corps entier a été réalisé après une échographie de débrouillage, devant la chute, qui n'a objectivé qu'un pneumothorax gauche qui fut drainé. Au niveau biologique on retrouvait une lactatémie à 3,7 mmol/L, un taux d'hémoglobine à 17,8 g/dL, une créatininémie à 193 µmol/L et un bilan hépatique initialement normal. L'électrocardiogramme (ECG) et l'échographie cardiaque trans-thoracique étaient normaux.

L'évolution précoce a été marquée par : un syndrome de défaillance multiviscérale avec un état de choc hypovolémique nécessitant jusqu'à 10 mg/h de noradrénaline sur un syndrome de réponse inflammatoire systémique ; une insuffisance rénale aiguë anurique par

une nécrose tubulaire aiguë associée à une rhabdomyolyse (pic de CPK à 169000 UI/L) nécessitant une épuration extrarénale ; une ventilation mécanique prolongée et une insuffisance hépatique aiguë à J2 (nadir de facteur V à 18%, pic d'ASAT à 3800 UI/L et d'ALAT à 2283 UI/L). L'IRM réalisée à J4 en raison d'un réveil pathologique montrait des séquelles hémorragiques sous-arachnoïdiennes bi-frontales.

Malgré le contexte initial (chute de 20 mètres) qui pouvait faire penser à un polytraumatisme, l'évolution clinique du patient a été en faveur d'une hyperthermie maligne d'effort, la chute ayant été secondaire aux troubles de conscience. L'évolution secondaire a été favorable avec une récupération complète de la fonction hépatique à J7 (cf. figure 1), une extubation du patient à J8 et une sortie du service de réanimation à J12. Le patient a ensuite été transféré en service de néphrologie. L'épuration extrarénale a pu être arrêtée à J21, ce qui a permis une sortie de l'hôpital à J30 avec une créatininémie de sortie à 300 $\mu\text{mol/L}$.

Par ailleurs, ont été réalisées des analyses génétiques afin de rechercher une prédisposition génétique à l'hyperthermie maligne, lesquelles sont revenues négatives.

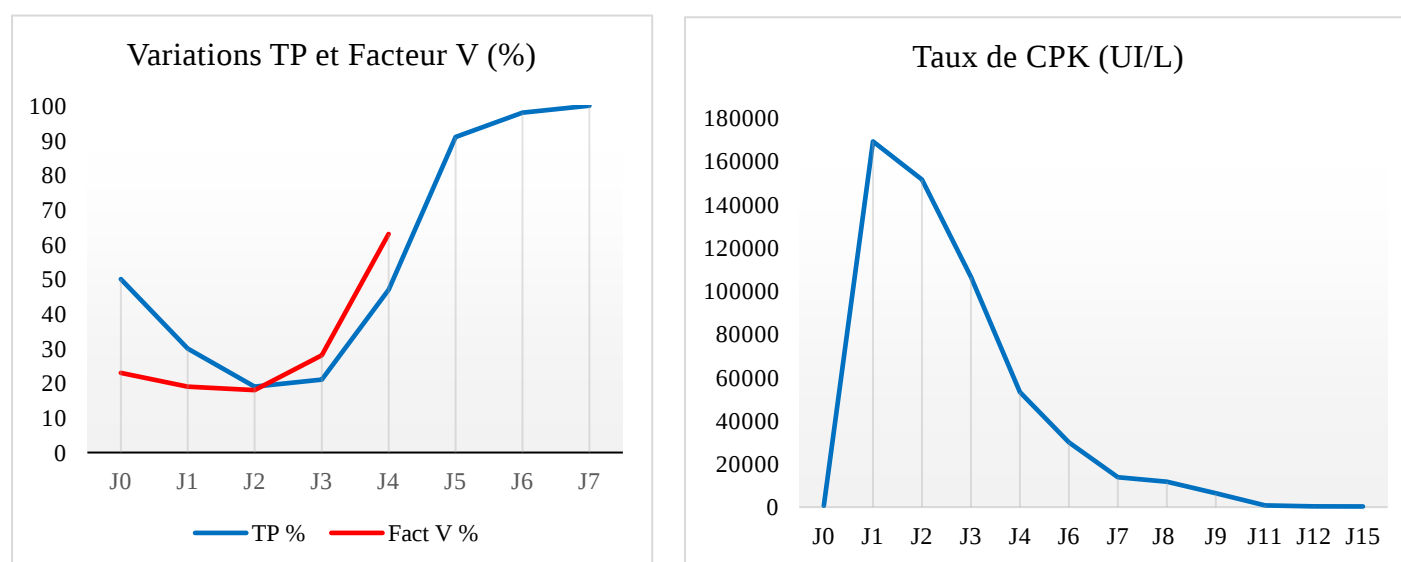


Figure 1. Évolution des marqueurs biologiques (facteur V, TP et CPK) du patient en fonction du temps :, avec J0 : jour de prise en charge en réanimation.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

1) Définitions

Toutes les pathologies d'exercice liées à la chaleur sont regroupées dans la littérature anglo-saxonne sous les termes de « *Exertional heat-related illness* » ou « *Exertional heat-related injuries* ». La forme la plus grave est le CCE équivalent de l'hyperthermie maligne d'effort, connue dans la littérature sous le nom de « *Exertional heat stroke* ». Il s'agit d'une pathologie grave, qui constitue la troisième cause de décès des athlètes aux États-Unis (1). D'autres formes moins sévères d'« *EHRI* » ont été décrites par les anglo-saxons : le « *Heat stress* » et le « *Heat exhaustion* ». Par ordre de gravité croissante, trois entités cliniques ont été définies par Bouchama *et al.* (2) :

- Le « *Heat stress* », regroupe des signes fonctionnels peu spécifiques, mais qui doivent alerter. Il s'agit d'une sensation d'inconfort et de tension physique perçus lors d'une exposition à un environnement chaud, en particulier lors d'un effort physique.

- Le « *Heat exhaustion* » des Anglo-saxons qui correspond à l'entité francophone « épuisement lié à la chaleur ». Il s'agit d'une pathologie légère à modérée liée à la chaleur due à une déshydratation, résultant d'une exposition à une température externe élevée et/ou d'un exercice physique soutenu. Les symptômes incluent : soif intense, faiblesse générale, malaise, inconfort, anxiété, vertiges, perte de connaissance et céphalées. La température corporelle peut être normale ou légèrement augmentée ($> 37^{\circ}\text{C}$ mais $< 40^{\circ}\text{C}$) (2). Cette pathologie a également été décrite par Leon *et al.* (3) comme une incapacité à maintenir le débit cardiaque dans un contexte

de déshydratation pouvant aller jusqu'à un état de choc hypovolémique. L'atteinte d'organe est possible mais non systématique.

- Le « *Heat stroke* » ou « coup de chaleur » est une pathologie sévère liée à la chaleur caractérisée par une température centrale $> 40^{\circ}\text{C}$ et un dysfonctionnement du système nerveux central comme un syndrome confusionnel, des convulsions ou un coma. Cet état pathologique résulte d'une exposition à une chaleur externe (coup de chaleur classique) ou à un exercice physique intense (coup de chaleur d'exercice). Cette forme peut évoluer vers une défaillance multiviscérale et mener au décès (2). Une seconde définition physiologique du coup de chaleur ou « *Heat Stroke* » a été proposée par Bouchama *et al.* (2) qui suggère que cette pathologie est une forme d'hyperthermie associée à un syndrome de réponse inflammatoire systémique conduisant à des dysfonctions d'organes, incluant notamment une encéphalopathie.

Les pathologies liées à la chaleur peuvent être considérées comme des entités de gravité croissante. Le coup de chaleur débute souvent brutalement mais il peut être précédé de symptômes aspécifiques (faiblesse, perte d'appétit, vertiges, perte de connaissance, nausées, vomissements, céphalées, agitation, confusion, altération du jugement, troubles du comportement) (3). Cependant, la raison pour laquelle certaines personnes développent une pathologie légère à modérée en réponse à la chaleur comme le « *Heat exhaustion* » alors que d'autres évoluent ou développent d'emblée une forme grave comme le « *Heat stroke* » est inconnue.

Les pathologies liées à la chaleur reconnaissent deux étiologies principales selon leurs circonstances de survenue.

Le coup de chaleur d'exercice dont il est question dans ce travail se distingue du coup de chaleur classique. Le coup de chaleur « classique » résulte de l'exposition à un environnement chaud, comme lors d'une vague de chaleur ($> 32,2^{\circ}\text{C}$, 3 jours consécutifs) (2) et touche préférentiellement les âges extrêmes de la vie par une adaptation limitée à la chaleur, notamment les personnes âgées fragilisées. La pathologie s'installe progressivement en l'espace de quelques jours. Une anhidrose cutanée est souvent observée par arrêt de la sudation.

Le coup de chaleur « d'exercice » résulte d'un exercice physique soutenu et intense générant une production importante de chaleur endogène, supérieure aux capacités de dissipation calorique de l'organisme. En ce sens, elle touche davantage les sujets jeunes en bonne condition physique. Une ambiance climatique défavorable à la dissipation de chaleur peut favoriser le phénomène, sans être une condition nécessaire. L'installation est rapide en quelques heures. La température rectale, élevée au moment du collapsus, diminue ensuite rapidement et peut n'être que modérément augmentée ($39\text{-}40^{\circ}\text{C}$) lors de l'examen clinique réalisé à l'arrivée à l'hôpital (4). En effet, l'arrêt de l'effort arrête la production de chaleur due à l'exercice ce qui permet une diminution spontanée de la température. La production de sueur persiste au début, avant de laisser place à une anhidrose cutanée.(5).

D'autres formes frontières de pathologies d'effort liées à la chaleur (ou *EHRI*) existent mais qui traduisent plusieurs stades ou certains aspects du processus pathologique qui passent au premier plan : « *Heat-injury* » : terme regroupant toutes pathologies associées à une défaillance d'organe (rénal, hépatique...) ou à une atteinte tissulaire (rhabdomyolyse, barrière gastro-intestinale), dues à une hyperthermie d'effort ; « *Exercice-associated collapse* » ; « *Exertional rhabdomyolysis* » ; « *Exercise-associated hyponatremia* » ; « *Exercise-associated muscle cramps* ».

2) La thermorégulation

La thermorégulation représente l'ensemble des processus permettant à l'Homme de maintenir sa température interne autour de sa valeur de référence de 37 °C, quels que soient son niveau métabolique et la température du milieu ambiant. Elle permet ainsi d'optimiser l'ensemble des systèmes enzymatiques qui régulent l'organisme et repose sur un équilibre constant entre les apports et les pertes de chaleur : l'homéothermie.

Les centres thermorégulateurs sont situés dans l'hypothalamus et reçoivent des informations sur la température corporelle via des récepteurs sensitifs situés au niveau cutané et central. Ainsi chaque variation de température corporelle par rapport au point d'équilibre thermique de 37 °C est détectée et corrigée par les processus de thermolyse ou de thermogénèse.

Les échanges thermiques de l'organisme avec le milieu extérieur s'effectuent à travers la surface cutanée via quatre mécanismes qui deviennent effectifs dès qu'il existe un gradient de température entre la peau et l'environnement (3, 6) :

- **L'évaporation** qui est le mécanisme majeur de dissipation de la chaleur lors d'un effort ou d'une exposition à une température ambiante élevée. Approximativement 580 kilocalories d'énergie thermique sont perdues par litre d'évaporation (7). L'évaporation se fait par diffusion passive au niveau de la peau et des muqueuses buccale et respiratoire ainsi que par le phénomène actif de la sudation. Elle est directement liée au taux d'humidité présent dans l'environnement. Si celui-ci est déjà saturé en vapeur d'eau, la sueur ne peut s'évaporer.

- La **radiation** qui permet un transfert de chaleur par radiation électromagnétique entre la peau et les objets environnants, indépendamment de la température de l'air et de la vitesse du vent. Tous les objets environnants (soleil, ciel, objets artificiels...) émettent et absorbent des radiations thermiques. L'importance de ces échanges dépend de la surface cutanée exposée : ainsi, le port de vêtement peut diminuer l'absorption des radiations thermiques.

- Les échanges par **convection** qui s'effectuent grâce aux mouvements d'un fluide autour d'une surface solide. Il s'agit par exemple du déplacement de l'air ou de l'eau contre la surface cutanée. Ils sont significativement augmentés par la présence de vent mais ils varient selon le type et la quantité de vêtements portés. Les échanges entre la paroi des voies aériennes et les gaz y circulant représentent un autre exemple de ce mode de transfert de chaleur. Les échanges thermiques entre les organes profonds et la peau se font essentiellement par convection grâce à la circulation sanguine.

- La **conduction** qui se produit quand la surface corporelle est en contact direct avec un objet solide. Le transfert de chaleur dépend de la conductivité thermique de l'objet ainsi que de la surface corporelle en contact direct avec celui-ci (ex : sol, vêtements). Ce mécanisme est très minime chez l'Homme en raison de ses habitudes (ex : port de chaussures et de vêtements).

♦ **Métabolisme de base et exercice physique**

Chez un adulte au repos, le métabolisme de base est de 60 à 70 kilocalories par heure et il peut être augmenté de 5 à 15 fois lors d'un exercice physique. Lors d'un travail musculaire environ 20 % de l'énergie produite est utilisée pour la contraction musculaire,

selon le type d'exercice, tandis que les 80 % restant sont libérés sous forme d'énergie thermique (3). Une élévation rapide de la température corporelle est donc physiologique en début d'exercice, concomitante de l'augmentation des besoins métaboliques. Elle va ensuite se stabiliser grâce aux mécanismes de thermorégulation (8).

Le bilan thermique global est donc la somme du métabolisme de base auquel s'ajoute l'énergie libérée par l'exercice musculaire, modulé par les quatre modes d'échange thermique.

♦ **L'hyperthermie et la fièvre**

L'hyperthermie est définie comme une élévation de la température corporelle au-dessus du point d'équilibre thermique de l'hypothalamus quand les mécanismes de dissipation de la chaleur sont altérés ou dépassés par l'accumulation de chaleur exogène ou endogène. En ce sens, l'hyperthermie diffère de la fièvre au cours de laquelle le centre thermorégulateur déplace le point d'équilibre thermique vers le haut comme moyen de réponse de l'organisme aux infections.

3) Les facteurs favorisants

Le coup de chaleur d'exercice est le résultat d'une conjonction de facteurs extrinsèques liés à l'environnement, et intrinsèques liés à l'individu. Ces facteurs agissent en augmentant le gain de chaleur, en réduisant les pertes ou en perturbant les mécanismes de thermorégulation.

♦ **Les facteurs extrinsèques**

Plus l'exercice physique est intense et soutenu, plus la contrainte thermique est importante et contribue à l'augmentation de la température corporelle.

Dans la littérature, les cas de CCE décrits relèvent fréquemment du milieu militaire, tout particulièrement où la marche commando avec le port de vêtements épais et de charges très lourdes est mise en cause dans 60 % des cas (9). Dans le milieu civil, les épreuves physiques rapportées à l'origine de CCE sont tout d'abord les courses allant du 10 km au marathon, ensuite le cyclisme et enfin certains sports collectifs, notamment le football (9).

L'environnement dans lequel est pratiqué l'exercice physique est fondamental car il conditionne les échanges thermiques. Une température ambiante élevée et de fortes radiations solaires apportent à l'organisme un gain de chaleur qui s'additionne au bilan thermique global. Au-delà de 20 °C, la température ambiante devient un facteur favorisant du CCE (9). En deçà, l'élévation de la température corporelle observée à l'effort est directement corrélée au niveau métabolique, indépendamment de la température ambiante (8).

De plus, une forte hygrométrie agit comme un vêtement imperméable, en entravant l'évaporation de la sueur qui est la principale source de perte de chaleur à l'effort. Une hygrométrie moyenne supérieure à 75 % confère un risque accru de CCE. De même, l'absence de vent ne permet pas les mouvements d'air et diminue considérablement le transfert d'énergie par convection (9,10).

♦ Les facteurs intrinsèques

Certains sujets développent un coup de chaleur d'exercice alors que d'autres soumis au même effort dans des conditions climatiques similaires sont asymptomatiques. Cela pourrait suggérer l'existence de facteurs prédisposants et de facteurs précipitants, circonstanciels, responsables d'une vulnérabilité ponctuelle.

Parmi les **facteurs prédisposants**, des facteurs génétiques pourraient déterminer la susceptibilité de l'individu au coup de chaleur, notamment les gènes codant pour les cytokines, les protéines de la coagulation et les protéines de choc thermique. En effet, 700

gènes supprimés ou activés lors de l'exposition à la chaleur ont été identifiés chez les personnes ayant présenté un CCE. D'autre part, la présence d'une myopathie infra-clinique, évoquée dans la littérature par l'existence de similitudes entre le CCE et l'hyperthermie maligne anesthésique, pourrait être une condition favorisant via l'altération du métabolisme énergétique global (9).

Par ailleurs, certains antécédents médicaux favorisant du patient doivent être recherchés dont : une cardiopathie qui perturberait les mécanismes physiologiques d'adaptation à la chaleur et à l'effort, un antécédent de coup de chaleur, une hémoglobinopathie, une surcharge pondérale ou une obésité qui augmenteraient la production calorique pour un même effort, de même qu'une pathologie cutanée (eczéma, psoriasis, coup de soleil...) ou des glandes sudoripares (mucoviscidose) qui altéreraient la sudation.

Parmi les **facteurs circonstanciels** retrouvés sur des séries de cas, notons (11-15):

- Une infection récente, même bénigne telle une infection des voies aériennes supérieures ou une infection gastro-intestinale. La fièvre augmenterait la réponse hyperthermique physiologique à l'exercice.
- La prise de médicaments : les diurétiques favorisant la déshydratation, les bêtabloquants s'opposant à l'augmentation adéquate du débit cardiaque, les neuroleptiques, les agonistes sérotoninergiques et les médicaments à propriétés anticholinergiques (antihistaminiques, antidépresseurs tricycliques, antiparkinsoniens) entravant la production de chaleur, ainsi que les hormones thyroïdiennes par augmentation du métabolisme de base (pour la liste exhaustive, voir l'annexe 1).
- Une consommation d'alcool le jour précédant l'effort ou la prise d'autres substances tels que les stimulants contenant de la caféine ou drogues (amphétamines, ecstasy, cannabis).

- Un manque de sommeil a également été retrouvé parmi les facteurs circonstanciels chez plusieurs personnes victimes d'un CCE. Les hypothèses sont qu'il entraînerait un état pro-inflammatoire et qu'il diminuerait le débit sanguin cutané et le taux de sueur, en modifiant les taux de cortisol ou en diminuant la libération de l'hormone de croissance impliquée dans la thermorégulation (16).
- La réalisation d'un exercice physique en inadéquation avec le niveau physique de l'individu.
- Le manque d'hydratation avant et pendant l'effort.
- Le jeûne.
- La surcharge pondérale.
- L'absence d'acclimatation à la chaleur qui a été décrite comme le facteur de risque principal dans le milieu militaire.

Une attention particulière doit être portée aux facteurs psychologiques communs aux militaires et aux sportifs, qui visent le dépassement de soi comme en témoignent de nombreuses publications (17). La motivation déployée par le sportif à l'occasion d'une compétition ou d'une épreuve de sélection peut s'avérer excessive et dangereuse, incitant à la poursuite de l'effort même en cas de symptômes avant-coureur de CCE. Cependant, à ce jour, aucune étude ne s'est intéressée au profil psychologique des sujets victimes de CCE.

4) Les facteurs protecteurs

L'acclimatation à la chaleur est reconnue comme un facteur limitant le risque de pathologie d'effort liée à la chaleur (1). Elle nécessite des expositions répétées à la chaleur durant plusieurs semaines. Certains auteurs ont mis en évidence des ajustements physiologiques de l'organisme après 4 jours d'exposition quotidienne (60 à 90 minutes) à un

stress thermique (chaleur sèche et humide), avec une acclimatation « raisonnable » obtenue entre 10 et 14 jours qui est la durée conseillée avant la réalisation d'un effort en milieu chaud. Cette adaptation serait optimale au bout de 2 ou 3 mois. Toutefois, l'acclimatation totale n'est pas possible : les sujets entraînés, natifs des tropiques, acclimatés depuis l'enfance, verront toujours leurs performances réduites dans un environnement chaud et humide, comparativement à un milieu tempéré (1, 18, 19).

Les mécanismes physiologiques développés à la chaleur sont similaires à ceux induits par un entraînement physique : adaptation du système cardio-vasculaire par augmentation du débit cardiaque, expansion du volume sanguin plasmatique permettant une moindre ischémie aux niveaux splanchnique, rénal et hépatique lors de la redistribution du volume sanguin circulant à l'effort ; amélioration du métabolisme énergétique musculaire permettant une réduction de la quantité de chaleur produite pour un travail donné et une meilleure résistance musculaire à la rhabdomyolyse d'effort ; augmentation de la capacité de sudation par les glandes sudoripares ; modification du contenu de la sueur (diminution de la concentration en sodium et en chlore), activation du système rénine angiotensine-aldostérone (SRAA) permettant de maintenir une volémie efficace par une meilleure réabsorption hydro-sodée au niveau rénal (2, 5). Ainsi, plusieurs études ont montré une augmentation des performances sportives chez les personnes acclimatées comparativement à celles non acclimatées (20, 21, 22).

Par ailleurs, les protéines de choc thermique ou « *Heat-Shock proteins* » permettent d'améliorer la tolérance de l'organisme à la chaleur. Leur transcription au niveau cellulaire augmente en cas d'hyperthermie, permettant une adaptation de l'organisme lors d'un stress thermique. A l'inverse, il a été montré que leur expression était diminuée chez les sujets victimes d'un CCE (2, 23).

5) Du « Heat stress » au « Heat stroke »

♦ Installation d'une pathologie d'effort liée à la chaleur

Lors d'un effort physique intense, la température corporelle augmente de façon physiologique en lien avec le travail musculaire. Les mécanismes de thermolyse sont alors déclenchés permettant une vasodilatation périphérique qui favorise la sudation par l'augmentation du débit sanguin cutané. Cependant la redistribution sanguine au profit des territoires musculaires et cutanés se fait aux dépens de la perfusion de certains organes viscéraux.

Si elles ne sont pas compensées, les pertes sudorales conduisent à une baisse du volume plasmatique et à un état de déshydratation. Les premiers signes cliniques d'inconfort peuvent alors apparaître. Si la déshydratation s'installe, elle fait s'accroître la température corporelle en faisant obstacle au processus de sudation. L'hypovolémie stimule le SRAA responsable d'une vasoconstriction périphérique et splanchnique dans le but de préserver une volémie efficace. Ces mécanismes peuvent être insuffisants : l'organisme est alors incapable de maintenir un débit cardiaque suffisant ; cette incapacité est responsable d'un collapsus cardio-vasculaire se traduisant cliniquement par un épuisement lié à la chaleur ou « *Heat exhaustion* ».

♦ Progression vers le coup de chaleur d'exercice

Si la production endogène de chaleur est maintenue par un effort musculaire intense ou prolongé, et ce malgré un état de déshydratation, les processus de thermolyse vont alors être dépassés ou altérés et on assiste à une rupture de l'équilibre. La température corporelle jusqu'alors stabilisée aux alentours de 38-39 °C augmente et une hyperthermie menaçante peut s'installer. La tolérance à cette hyperthermie est conditionnée par le niveau d'expression des protéines de choc thermique.

L'hyperthermie est responsable d'effets délétères directs sur l'ensemble des organes, notamment au niveau cérébral, rénal, digestif et musculaire (9). L'altération de la barrière intestinale par l'hyperthermie participerait à l'installation du CCE. Cette hypothèse physiopathologique a été soutenue par plusieurs études (2, 24). En effet, le bas débit mésentérique dû à la vasoconstriction splanchnique et l'hypovolémie induit une hypoxémie tissulaire, un stress oxydatif et la production de radicaux libres dont des dérivés réactifs de l'oxygène et du monoxyde d'azote. Couplés à l'agression thermique, ces phénomènes sont responsables de lésions des cellules de la paroi intestinale et d'une hyperperméabilité de la barrière intestinale. L'augmentation de la perméabilité membranaire est à l'origine de phénomène de translocation avec passage vers la circulation sanguine de fragments bactériens - notamment les lipopolysaccharides ou endotoxines - contenus dans la lumière digestive. Ces derniers sont de puissants inducteurs de l'inflammation et stimulent les cellules de Kupffer entraînant une production de cytokines pro-inflammatoires et pyrogènes qui vont interférer avec les mécanismes de thermorégulation.

Néanmoins, produit en quantité contrôlée, le monoxyde d'azote a une action protectrice contre l'hyperthermie en provoquant une vasodilatation localisée permettant de limiter l'hypoxémie tissulaire et l'acidose en préservant un débit splanchnique suffisant. Il s'oppose également à l'activation des cellules endothéliales en empêchant l'agrégation plaquettaire. Cependant, l'hyperthermie et la cascade inflammatoire ainsi activée entraînent une production accrue de monoxyde d'azote qui pourrait contribuer à la chute des résistances artérielles splanchniques. D'autres travaux ont montré que la perte de la vasoconstriction splanchnique précédait la chute de la pression artérielle systémique et le collapsus, observé dans le CCE (24, 25).

Certains CCE ont une évolution spontanément favorable tandis que d'autres évoluent vers une défaillance multiviscérale. En effet, en cas de non refroidissement rapide, l'activation excessive des leucocytes et des cellules endothéliales contribue à un emballement de la cascade inflammatoire et conduit à un syndrome de réponse inflammatoire systémique, responsable des complications d'organes. Cette séquence d'événements est aussi celle observée lors d'un sepsis et elle explique l'aggravation possible allant jusqu'au décès les jours suivants le CCE en cas de retard de prise en charge (26).

6) Complications

Les complications sont variables : atteinte du système nerveux central, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), insuffisance rénale aigüe, complications cardio-vasculaires, gastro-intestinales ou hépatiques, défaillance multiviscérale et décès. La mortalité du coup de chaleur (classique et d'exercice confondus) est approximativement de 10 %, mais le taux de survie peut approcher 100 % en cas de prise en charge immédiate (10).

6.1) Complications neurologiques

Sur les modèles animaux, l'augmentation des taux circulants de cytokines inflammatoires notamment l'interleukine 1 et le TNF-alpha au niveau systémique et cérébral est associée à une élévation de la pression intra-crânienne et donc à une baisse du débit sanguin cérébral qui participe au dysfonctionnement du système nerveux central et aux lésions neuronales (27).

Chez l'Homme, des atteintes cérébelleuses ont pu être mises en évidence suite à un CCE. Un cas rapporté par Albukrek *et al.* (28), présentait une atrophie cérébelleuse à

l'imagerie par résonance magnétique, d'apparition retardée (10^{ème} semaine) par rapport au syndrome cérébelleux clinique, apparu dès l'installation de l'hyperthermie. Différentes anomalies visibles à l'imagerie par résonance magnétique ont été décrites chez d'autres patients atteints de CCE grave, comme des hypersignaux au niveau des noyaux gris centraux et des deux hémisphères cérébelleux (29). Ces atteintes sont dues en partie à la destruction des cellules de Purkinje du cervelet particulièrement sensibles à la chaleur. Par ailleurs, une perte de la différenciation substance blanche/substance grise présente à l'examen tomodensitométrique pourrait être un marqueur précoce d'atteinte cérébrale et être la seule anomalie visible à la phase précoce (30). Les aberrations du processus de coagulation peuvent être également responsables d'hémorragies cérébrales.

Ces observations sont concordantes avec les résultats d'autopsies pratiquées chez 125 patients décédés d'un CCE grave (survenu en milieu militaire au cours d'un exercice intense dans un environnement chaud) chez lesquels Malamud *et al.* (31) distinguent deux facteurs responsables des complications viscérales : l'effet direct de l'hyperthermie et l'état de choc. Des hémorragies et des lésions parenchymateuses diverses ont également pu être observées notamment chez les patients ayant survécu plus de 24 heures, incluant des nécroses centrolobulaires, des nécroses du myocarde, une dégénération des mégacaryocytes dans la moelle osseuse et une atteinte des néphrons.

6.2) Perturbations hydro-électrolytiques et déshydratation

La production de sueur est estimée à 0,3 à 3 L/h voire 4 L/h durant une activité physique et dépend de l'environnement, du type, de l'intensité et de la durée de l'exercice (9). Si une importante production de sueur se maintient sans remplacement adéquat des pertes, il survient des perturbations hydro-électrolytiques qui entravent l'efficacité des mécanismes de thermorégulation (3).

Le bilan biologique peut donc objectiver (5) :

- Une hémococoncentration.
- Une hypokaliémie qui peut être la conséquence d'une perte rénale par excès d'aldostérone, d'une perte par sudation excessive ou d'une alcalose respiratoire qui favorise le passage de potassium vers la cellule.
- L'hyperkaliémie qui peut être une conséquence d'un relargage de potassium par le foie ou le muscle ou d'un transfert de potassium des cellules dans le plasma en raison de l'acidose métabolique.
- Une hypernatrémie et une hyperchlorémie sont souvent associées qui s'expliquent notamment par les pertes sudorales hypotoniques, lorsque le remplacement hydrique est inadapté. Ces troubles sont le plus souvent observés dans l'épuisement lié à la chaleur (*Heat exhaustion*), où prédomine le tableau de déshydratation.
- Une hyponatrémie peut être observée, de déplétion ou par remplacement des pertes sudorales par une hydratation à base de solutés hypotoniques en grande quantité.

6.3) Complications rénales et rhabdomyolyse

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente du coup de chaleur d'exercice. Elle est d'origine multifactorielle. Elle peut être en partie fonctionnelle due à la réduction du débit de filtration glomérulaire, celui-ci étant directement lié à la baisse de la perfusion rénale en réponse à la chaleur. L'effet direct de l'hyperthermie est aussi mis en cause, de même que l'élévation du taux de fibrinogène qui altère la microcirculation rénale en augmentant la viscosité sanguine en cas de coagulopathie débutante associée (32).

La survenue de lésions musculaires à l'effort est physiologique. Cependant un exercice physique intense et prolongé peut conduire à une rhabdomyolyse, une lyse des myocytes entraînant une libération du contenu intracellulaire dans la circulation générale, responsable

d'une augmentation des taux sanguins d'acide urique, de myoglobine, de potassium et de CPK (33). Le taux de CPK est proportionnel aux lésions musculaires et permet de faire le diagnostic si le taux est 10 fois supérieur à la normale. L'ascension des enzymes est observée 2 à 12 heures après l'effort avec un pic à 24 - 72 heures (34). Cliniquement, les masses musculaires sont douloureuses, œdématisées voire le siège de contractures musculaires. Certains facteurs prédisposent à une rhabdomyolyse au cours d'un exercice tels l'hypokaliémie, des déficits enzymatiques altérant le métabolisme énergétique musculaire et des conditions climatiques associant chaleur et humidité. La rhabdomyolyse est donc très souvent associée à l'insuffisance rénale aiguë dans le coup de chaleur d'exercice, en favorisant la nécrose tubulaire aiguë et l'hypovolémie par séquestration liquidienne dans les muscles lésés. Un taux de CPK supérieur à 5000 UI/L est habituellement retenu comme prédictif d'une insuffisance rénale dans ce contexte (35).

6.4) Troubles acido-basiques et métaboliques

L'exercice musculaire conduit à une augmentation du travail respiratoire. L'hyperventilation et l'augmentation de la température corporelle peuvent entraîner une alcalose respiratoire qui initialement masque l'acidose métabolique. Cependant, si l'effort se prolonge, notamment sous la chaleur, la demande métabolique augmente considérablement et l'hypoxie tissulaire conduit à la production d'acide lactique. L'acidose métabolique prédomine alors et des cas sévères d'acidose métabolique ont été rapportés lors du CCE. Le dysfonctionnement hépatique, souvent observé, altère de plus la transformation du lactate et participe à l'acidose lactique (36). La diminution du pH peut altérer la thermorégulation en provoquant une réduction des pertes de chaleur qui favorise le développement d'une hyperthermie sévère lors d'une exposition à la chaleur (37).

Une hypocalcémie peut apparaître précocement en cas de rhabdomyolyse, due à un dépôt de calcium dans les muscles lésés, et peut être responsable d'anomalies à l'ECG voire de troubles du rythme cardiaque en cas d'hypocalcémie profonde. L'hypercalcémie est également en relation avec une hyperprotidémie en lien avec une hémococoncentration (2).

Une hypophosphorémie est souvent observée à l'admission, secondaire à l'alcalose respiratoire par hyperventilation et à une augmentation du transfert intracellulaire de phosphore (36).

L'hypoglycémie est rare mais peut être observée. Plusieurs phénomènes y concourent, parmi lesquels figurent l'augmentation des besoins énergétiques et l'altération des voies de la néoglucogenèse (5).

6.5) Coagulopathies et complications respiratoires

La coagulopathie est une complication grave du coup de chaleur allant d'une simple activation de la coagulation à la CIVD responsable de complications hémorragiques ou de microthromboses disséminées dans l'organisme par une consommation des plaquettes et des facteurs de coagulation dépassant les capacités de synthèse de l'organisme, et ce d'autant plus qu'il existe une atteinte hépatique concomitante. Les causes de cette activation sont multiples d'après Bouchama *et al.* (38) : effet direct de l'hyperthermie, présence d'endotoxines et de cytokines circulantes et lésions de l'endothélium vasculaire. Ont ainsi été mis en évidence deux éléments chez 16 sujets victimes de CCE : d'une part, une augmentation des complexes thrombine-antithrombine et des monomères de fibrine associée à une diminution du taux de protéine C et protéine S témoins de l'activation de la coagulation ; d'autre part, une augmentation du taux d'alpha-2 antiplasmine et des D-dimères associée à une diminution du taux de plasminogène témoins de l'activation de la fibrinolyse (38).

Une atteinte respiratoire est également notée, allant de la simple hypoxémie au SDRA. Une étude conduite sur le coup de chaleur classique, portant sur 52 patients, a mis en évidence 12 cas de SDRA, soit 23 % (39). Une CIVD était également présente chez tous ces patients. La corrélation entre le développement d'une CIVD et du SDRA avait déjà été suggérée sur une étude antérieure, au cours de laquelle des autopsies pratiquées avaient mis en évidence des microthromboses pulmonaires lors de CIVD, pouvant expliquer l'altération de la perméabilité de l'endothélium vasculaire. L'altération de l'endothélium vasculaire des capillaires pulmonaires peut également être un trépied participant au développement de la CIVD (40).

6.6) Complications cardiaques

La demande métabolique de l'exercice couplée aux réponses physiologiques de la thermorégulation impose une contrainte importante au système cardiovasculaire, qui peut être dépassé. Ceci peut se traduire cliniquement par une syncope ou une intolérance orthostatique, voire dans les cas sévères par un état de choc hypovolémique (41). Une insuffisance cardiaque préexistante ou des médicaments perturbants les adaptations cardiovasculaires prédisposent à ce type de complications.

Sur des modèles animaux, il a été observé des troubles du rythme ventriculaire, des extrasystoles ventriculaires, des dommages myocardiques avec une élévation significative du taux sanguin de troponine et une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche (42-44). Une réduction de la fraction d'éjection du ventricule gauche a également été décrite chez un sujet jeune victime d'un CCE, révélée cliniquement par un œdème aigu pulmonaire lors du remplissage vasculaire initial et confirmée à l'échographie cardiaque trans-thoracique (45).

Akhtar *et al.* ont étudié les électrocardiogrammes de 47 patients victimes d'un coup de chaleur classique et ont retrouvé les anomalies suivantes : présence d'une tachycardie sinusale dans 43 % des cas ; allongement de l'intervalle QT chez 61 % des cas, pouvant s'expliquer par des anomalies électrolytiques concomitantes (hypocalcémie, hypokaliémie, hypomagnésémie) ; anomalies non spécifiques du segment ST dans 26 % des cas et des modifications du segment ST suspects d'ischémie dans un territoire coronaire dans 21 % des cas. D'autres anomalies moins fréquentes ont été recensées : fibrillation atriale, bradycardie sinusale, troubles de la conduction cardiaque (46-48).

Un cas d'infarctus du myocarde à coronaires saines développé à la suite à un coup de chaleur d'exercice a été rapporté par Knochel *et al.* avec la présence de plages de nécrose à l'autopsie, après 43 jours de réanimation (49). Shibolet *et al.* ont également décrit 36 cas de CCE, dont 7 cas fatals. Les autopsies réalisées ont permis de mettre en évidence des hémorragies pétéchiiales de la paroi cardiaque intéressant les trois tuniques ainsi que des plages de nécroses myocardiques chez deux patients (41).

6.7) Complications hépatiques

Une légère augmentation des taux d'ASAT, d'ALAT et de lactate déshydrogénase (LDH) peut être observée en réponse à une exposition à la chaleur (endogène ou exogène) sans qu'il n'y ait de répercussion clinique (5). Ces enzymes, non spécifiques du foie, sont également libérés par le cœur, le rein et les muscles squelettiques ; cependant une franche augmentation de ces enzymes associée à une augmentation de la bilirubine permet de confirmer une atteinte hépatique. Contrairement aux autres organes, l'atteinte hépatique est différée et survient généralement entre la 24^{ème} et la 96^{ème} heures suivant l'exposition à la chaleur (50-52). Dans certains cas, on observe initialement une amélioration du bilan

hépatique avec une réascension des enzymes hépatiques avec un pic observé au 3^{ème} - 4^{ème} jour (53, 54). Une insuffisance hépatique aiguë peut se développer avec une incidence estimée à 5 % des CCE (55). Dans la majorité des cas cette insuffisance hépatocellulaire récupère de manière spontanée, mais elle peut nécessiter une greffe hépatique (56, 57). Les lésions tissulaires observées sont le résultat des effets directs de l'hyperthermie sur les tissus auxquels s'ajoutent l'hypoxie tissulaire et les complications liées à la CIVD (51).

Cinquante autopsies de militaires décédés d'un CCE ont mis en évidence plusieurs lésions au niveau histologique notamment une vacuolisation des hépatocytes, une dilatation des veines centrolobulaires et des sinusoides, des dépôts d'hemosidérine, une cholestase, des anomalies de division cellulaire (cellules binucléées, anucléées), des anomalies de la structure membranaire et du contenu cytoplasmique, des anomalies mitochondriales, de la stéatose hépatique et différents degrés de nécrose centrolobulaire (51, 58, 59).

7) Prise en charge thérapeutique

Chez un patient suspect de CCE, il convient, comme devant toute urgence vitale, de libérer les voies aériennes supérieures, d'évaluer la fonction respiratoire et circulatoire (3).

Les données de la littérature permettent d'émettre les recommandations suivantes (3, 60, 61) :

- Mesure de la température rectale. Le lien entre l'hyperthermie et le CCE est laissé au jugement du médecin.
- Toute température mesurée par voie axillaire, tympanique, temporal ou cutanée n'est pas validée et n'est pas prédictive de la température centrale dans un contexte d'activité physique du fait de la sudation, qui refroidie la peau. Ainsi toute mesure périphérique inférieure à 40 °C ne doit pas remettre en cause le diagnostic de CCE.

- Appliquer le concept suivant est fortement recommandé : « D'abord refroidir, ensuite transporter ». En effet, même dans des conditions optimales, il a été montré un retard de prise en charge de 45 minutes lorsque le patient est transporté avant refroidissement : 5 minutes avant le diagnostic, 10 minutes pour l'arrivée d'une ambulance, 10 minutes sur place, 10 minutes pour se rendre à l'hôpital, 10 minutes avant la mise en place d'une thérapeutique agressive.
- Les mesures de refroidissement doivent donc être débutées avant le transport vers l'hôpital dès le diagnostic posé et doivent faire l'objet d'un protocole de soins afin de faciliter leur mise en œuvre.
- L'objectif est l'obtention d'une température corporelle inférieure à 40 °C en moins de 30 minutes. La notion d'« heure d'or » a été initialement proposée par similitude avec celle du polytraumatisé, l'élément pronostic principal du CCE étant le temps passé avec une température centrale supérieure à 40 °C. Elle est devenue « la demi-heure d'or » car associée à une diminution significative de la mortalité et du nombre de complications.
- Si la mesure de la température n'est pas possible, un refroidissement « à l'aveugle » peut être instauré pendant 15-20 minutes selon l'appréciation du médecin.
- La perfusion de sérum salé isotonique doit être instaurée systématiquement afin de restaurer la volémie et favoriser les processus de thermolyse altérés par la déshydratation. L'utilisation de soluté hypotonique est proscrite afin de ne pas aggraver l'œdème cérébral.
- Il est admis un arrêt du refroidissement actif lorsque la température corporelle atteint 39 °C. Les études n'ont pas permis d'établir de consensus sur la température cible à atteindre après un CCE afin de réduire la morbi-mortalité à long terme. L'efficacité d'une hypothermie thérapeutique n'a pas été évaluée.

Différentes méthodes de refroidissement ont été décrites (61, 62) :

- Les premières mesures relèvent du bon sens : extraire le patient de toute source de chaleur, notamment des radiations solaires, et le déplacer dans la mesure du possible dans une zone d'ombre, au frais, puis le déshabiller.
- Les données de la littérature s'accordent sur le fait qu'une vitesse de refroidissement de 0,15 °C/minute est efficace en termes de pronostic, quelle que soit la méthode utilisée.
- La méthode de l'immersion en eau froide a été décrite comme la méthode de référence qui permet un refroidissement de -0,129 °/minute à -0,35 °/minute. L'efficacité de cette méthode agressive s'explique par le coefficient de transfert thermique de l'eau qui est 25 fois plus élevée que celui de l'air (63). Elle a été controversée par certains auteurs du fait d'effets indésirables comme une vasoconstriction cutanée, l'apparition de frissons, un inconfort du patient et la survenue de troubles hémodynamiques. Cependant, des études récentes confirment la sécurité et la supériorité de cette méthode soutenue par les Forces armées américaines.
- D'autres méthodes ont été préconisées comme l'application de vessies de glace sur les axes axillaires, cou et plis inguinaux. D'autres mesures simples peuvent être associées comme la création d'un courant d'air et l'aspersion d'eau.
- Des équipes utilisent le « Body-cooling unit », un dispositif permettant à la fois de vaporiser de l'eau à 15 °C sur le patient entouré d'un air chauffé à 45 °C en maintenant une température cutanée entre 32 et 33 °C afin de favoriser le processus d'évaporation.

- Des méthodes de refroidissement interne type lavage gastrique ou péritonéal, ou la mise en place d'une épuration extra-rénale ont été décrites, mais sont peu utilisées en pratique courante.

Une étude randomisée récente a permis de comparer quatre méthodes de refroidissement : un bras sans intervention, le « *Body-cooling unit* », l'« *Emcools Flex.Pad* » équivalent à l'application de vessies de glace et le « *Thermosuit* », dispositif gonflable englobant le corps entier et dans lequel circule de l'eau glacé. Le plus efficace a été le « *Thermosuit* », suivi de l'« *Emcools Flex.Pad* » puis du « *Body-cooling unit* ». Le « *Thermosuit* » s'avère être aussi efficace que l'immersion en eau froide (64).

Par ailleurs, aucun traitement pharmacologique améliorant le pronostic n'existe. Le dantrolène, utilisé contre l'hyperthermie maligne en anesthésie n'a pas montré d'efficacité dans le traitement de l'hyperthermie maligne d'effort. De même l'utilisation d'antipyrétiques n'a pas montré d'efficacité et peut même s'avérer dangereuse : le paracétamol en raison de sa toxicité hépatique et l'acide acétylsalicylique en raison de l'augmentation du risque hémorragique. Certaines équipes utilisent, en cas de rhabdomyolyse, du bicarbonate de sodium en prévention de la nécrose tubulaire aiguë.

Les complications d'organe (choc hypovolémique, CIVD, SDRA, insuffisance rénale aiguë, insuffisance hépatique aiguë) ne relèvent pas de thérapeutique particulière et seront traitées de façon symptomatique.

IV. PATIENTS ET MÉTHODES

1) Schéma de l'étude

Il s'agit d'une étude multicentrique, rétrospective et observationnelle réalisée au sein des centres hospitaliers des quatre points cardinaux de la Réunion : le CHU Félix Guyon à Saint-Denis, le CHU Sud Réunion à Saint-Pierre, le Centre Hospitalier Gabriel Martin à Saint-Paul et le Centre Hospitalier Est Réunion à Saint-Benoît. Chacun de ses quatre hôpitaux dispose d'un SAU et d'une équipe de SMUR.

Nous avons obtenu le consentement éclairé du patient présenté dans le cas clinique en introduction. Le fichier est en cours de déclaration à la commission nationale d'informatique et des libertés (CNIL MR-003).

2) Recueil des cas

Pour évaluer les patients ayant eu un CEE (*Heat Stroke*) ou une autre forme légère à modérée de pathologies liées à la chaleur (*Heat stress* et *Heat exhaustion*), nous avons recensé tous les dossiers des personnes de plus de 18 ans prises en charge par le SMUR ou au SAU des quatre centres hospitaliers de La Réunion, de 2014 à 2017 et présentant les diagnostics de sortie suivants :

- T67.0 « Coup de chaleur et insolation »
- T67.1 « Syncope liée à la chaleur »
- T67.2 « Crampes dues à la chaleur »
- T67.3, T67.4, T67.5 « Épuisement lié à la chaleur »
- T67.6 « Fatigue transitoire due à la chaleur »
- M62890 « Rhabdomyolyse »

- T73.3 « Épuisement lié à un effort intensif »
- R53 « Malaise, sans précision »
- R571 « Choc hypovolémique »
- E86 « Déshydratation aiguë »
- E8718 « Hypo-osmolarités et hyponatrémies »

Critères d'exclusions :

Ont ensuite été exclus tous les dossiers dans lesquels le motif d'admission n'était pas en lien avec un exercice physique tel qu'une course à pied ou une randonnée en montagne.

3) Données colligées

- L'âge, le sexe, le lieu de résidence (La Réunion ou non), les antécédents médicaux, les traitements en cours, le niveau sportif, le type d'effort effectué (en compétition ou non), le mode d'arrivée au SAU (régulé par le centre 15 ou non) et le niveau d'hydratation lorsqu'il était précisé dans l'observation médicale.
- L'ensemble des symptômes ressentis par le patient.
- La température du patient sur les lieux, lorsqu'elle a été mesurée, ainsi que toutes les constantes vitales prises au SAU : température (°C), pression artérielle (mmHg), fréquence cardiaque (battements/minute), saturation pulsée en oxygène (SpO2 en %), score de Glasgow, glycémie capillaire (mmol/L).
- Les données biologiques suivantes : protidémie (g/L), taux d'hémoglobine (g/dL), taux de leucocytes (G/L), taux de plaquettes (G/L), créatininémie plasmatique

($\mu\text{mol/L}$), urée plasmatique (mmol/L), kaliémie (mmol/L), natrémie (mmol/L), calcémie (mmol/L), phosphorémie (mmol/L), bicarbonates (mmol/L), pH sanguin, lactates (mmol/L), ASAT (UI/L), ALAT (UI/L), Temps de Prothrombine (TP) (%), troponine T ultrasensible (Troponine T US) (ng/L), myoglobine (ng/mL), CPK (UI/L). La rhabdomyolyse a été définie par un taux de CPK supérieur à 1000 UI/L (34). Une hémococoncentration était définie par un taux de protéides supérieur à 80 g/L et/ou un taux d'hémoglobine supérieur à 16 g/dL chez la femme et supérieur à 17 g/dL chez l'homme.

- Les caractéristiques de l'électrocardiogramme : fréquence cardiaque, rythme, trouble de la conduction, trouble de la repolarisation.
- La thérapeutique et l'orientation après le SAU, ainsi que la durée d'hospitalisation le cas échéant.
- Les données climatiques le jour de l'effort : les températures minimales et maximales ($^{\circ}\text{C}$), le degré d'hygrométrie (%), la vitesse du vent (km/h), les précipitations (mm) et la durée d'ensoleillement (h) ont été apportés par Météo-France. Nous avons choisi de prendre par défaut les données de la station météo de Gillot-Aéroport, station de référence la plus proche de Saint-Denis.
- La température moyenne mensuelle et l'hygrométrie moyenne mensuelle de janvier 2014 à mars 2017.

Les patients ont été classés dans deux catégories selon la gravité :

- CEE ou « *Heat stroke* », s'ils avaient présenté une franche défaillance neurologique au cours d'un effort physique intense, avec confusion, convulsions ou coma. En raison de l'absence de précision sur la méthode de mesure de la température et du délai entre le début de la symptomatologie et la prise de température, une température corporelle inférieure à 40 °C n'a pas été un critère d'exclusion si tous les autres critères étaient présents.
- Pathologie légère à modérée liée à la chaleur ou « *Heat stress* » et « *Heat exhaustion* », les patients ayant présenté une symptomatologie aspécifique à l'effort (hors défaillance neurologique) ayant nécessité une consultation au SAU associée à une déshydratation clinique et/ou biologique.

4) Analyse statistique

Les résultats sont exprimés en médiane [25^{ème} - 75^{ème} percentiles] pour les variables continues et en nombre (pourcentage) pour les variables qualitatives. L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS version 15.0 pour Windows (SPSS Inc, Chicago, Ill, USA).

V. RÉSULTATS

1) Épidémiologie des pathologies d'effort liées à la chaleur

Sur les 722 dossiers étudiés, 50 cas de pathologies liées à la chaleur ont pu être inclus (forme légère, modérée et grave).

Sur les 75 dossiers codés « T67 : Coup de chaleur et insolation » et ses dérivés « T67.1 à T67.6 » comprenant le mot « chaleur » (« Syncope liée à la chaleur », « Épuisement lié à la chaleur », « Crampes dues à la chaleur », « Fatigue transitoire due à la chaleur »), seulement 7 dossiers (9,3 %) étaient en rapport avec une pathologie d'effort liée à la chaleur et ont pu être inclus. Quarante-trois dossiers portaient le codage M62890 « Rhabdomyolyse » et 15 d'entre eux (34,9 %) étaient des pathologies d'effort liées à la chaleur. Un cas a été retrouvé par le diagnostic « Hypo-osmolarités et hyponatrémies ». Vingt-six autres cas inclus avaient les codages suivants : « Malaise, sans précision ». Aucun patient victime de coup de chaleur n'a été retrouvé avec les diagnostics suivants : « déshydratation aiguë » ou « état de choc hypovolémique ». Un patient régulé par le centre 15, décédé sur le terrain, a été inclus, le diagnostic de coup de chaleur d'exercice ayant été posé en post-mortem par le médecin légiste.

1.1) Coup de chaleur d'exercice ou « Heat stroke »

Neuf patients (18 %) présentaient un tableau clinique compatible avec un CEE avec une altération de l'état neurologique apparue lors d'un exercice physique soutenu dans un environnement chaud et humide (température moyenne de la journée comprise entre 23,4 et 27,7 °C et hygrométrie moyenne comprise entre 64 et 77 %). Cependant, seuls 3 d'entre eux ont eu une température mesurée sur place lors du malaise (allant de 39,3 à 40 °C).

Parmi ces 9 patients, on note 2 cas graves survenus lors d'une même course de montagne en compétition, sur le même sentier (peu ombragé et abrité du vent) et dans la même tranche horaire. Le premier a été décrit précédemment (voir chapitre II.) et a présenté une évolution rapide vers une défaillance multiviscérale. Le second cas fut mortel. Le coup de chaleur s'est produit également aux alentours du 25^{ème} kilomètre, après environ 5 heures d'effort soutenu et 1200 mètres de dénivelé positif.

Les 7 autres cas de CCE ont connu une évolution favorable dans les 24 heures. Parmi ces cas, deux ont eu lieu sur la même course de 10 km et deux autres sur la même course de 12 kilomètres. Pour les 3 autres, il s'agissait pour le premier d'un CCE survenu lors d'une randonnée en montagne après 10 heures de marche, pour le deuxième lors d'une course à pied en montagne après 1h30 d'effort, et pour le troisième au 12^{ème} kilomètre d'une compétition.

1.2) Pathologies d'exercice légère et modérée liées à la chaleur

Parmi les 50 patients inclus, 41 (82 %) présentaient une forme légère ou modérée de maladies liées à la chaleur (respectivement *Heat stress* et *Heat exhaustion*). Elles se sont développées chez 25 d'entre eux lors d'une randonnée en montagne et chez 16 d'entre eux lors d'une course à pied (dont 7 cas lors d'une course longue distance).

2) Caractéristiques de la population

Parmi les 50 patients inclus, 30 étaient de sexe masculin (60 %). Ils étaient âgés de 18 à 69 ans, avec une médiane de 37 [30-54] ans. Trente-neuf d'entre eux (78 %) habitaient à La Réunion. Onze d'entre eux (22 %) étaient des Métropolitains en vacances, chez qui l'absence d'acclimatation à la chaleur a pu être un facteur favorisant. Les caractéristiques des patients sont répertoriées dans le Tableau 1.

Quatorze patients (28 %) présentait une ou plusieurs maladies chroniques : hypertension artérielle (12 %), dysthyroïdie (10 %), maladie de Parkinson (4 %), dyslipidémie (2 %), épilepsie (2 %), asthme (2 %), dépression (2 %). Onze patients (22 %) suivaient un traitement au long cours : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II), inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), diurétiques thiazidiques, lévothyroxine sodique, agonistes de la dopamine, antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, benzodiazépines et antiépileptiques. Aucune prise de médicaments anticoagulants n'a été mentionnée. Un seul patient présentait une surcharge pondérale (2 %).

Parmi ces patients, 18 avaient une activité sportive régulière (36 %) et 9 avaient signalé une hydratation insuffisante pendant l'effort (18 %). La symptomatologie est survenue chez 18 patients lors d'une compétition (36 %) et chez 32 patients lors de randonnées en montagne ou de course à pied en loisir (64 %). Six patients présentaient un état infectieux en cours ou récent (12 %).

Tableau 1 - Caractéristiques des patients inclus pour pathologie d'effort liée à la chaleur à La Réunion de 2014 à 2017.

	n = 50
Coup de chaleur d'exercice	9 (18)
Pathologies d'exercice légère à modérée liées à la chaleur	41 (82)
Sexe masculin	30 (60)
Age (années)	37 [30-54]
Maladies chroniques	14 (28)
Hypertension artérielle	6 (12)
Dyslipidémie	1(2)
Epilepsie	1 (2)
Maladie de Parkinson	2 (4)
Asthme	1 (2)
Dysthyroïdie	5 (10)
Syndrome dépressif	1 (2)
Prise médicamenteuse	11 (22)
Pratique sportive régulière	18 (36)
Mauvaise hydratation	9 (18)
En vacances à La Réunion	11 (22)
Résident à la Réunion	39 (78)
Syndrome infectieux récent	6 (12)
Episode viral respiratoire	2 (4)
Episode de gastro-entérite	2 (4)
Infection cutanée	2 (4)
Course à pied en compétition	18 (36)
Course à pied loisir ou randonnée en montagne	32 (64)

Les résultats sont exprimés en médiane [25ème-75ème percentiles] ou nombre (%).

3) Caractéristiques cliniques

Les paramètres vitaux, recueillis à l'entrée au SAU, sont décrits dans le tableau 2. La méthode de mesure de la température corporelle n'a pas été précisée. Celle-ci n'a été prise sur les lieux par le médecin de course ou le SMUR que chez trois patients. Elle a permis d'objectiver une hyperthermie $\geq 40^{\circ}\text{C}$ chez deux d'entre eux. A noter que la température a considérablement diminué durant le temps de transport vers le SAU : de 40°C à $38,1^{\circ}\text{C}$ pour le premier patient ; de $39,3^{\circ}\text{C}$ à $36,5^{\circ}\text{C}$ pour le deuxième ; de 40°C à 38°C pour le troisième patient.

Parmi les 9 patients présentant une défaillance neurologique décrite lors de la prise en charge initiale sur les lieux, 6 avaient récupérés un score de Glasgow égal à 15 à l'arrivée au SAU ; un patient restait confus et désorienté avec un score de Glasgow à 14 ; un patient était intubé et maintenu sous sédation ; et un patient était décédé sur le terrain.

Par ailleurs, la fréquence cardiaque était supérieure à 100 battements par minute chez 25 % des patients. La pression artérielle systolique médiane était de 119 mmHg et la pression artérielle diastolique médiane de 73 mmHg. Sept patients ont décrit une dyspnée, mais aucune détresse respiratoire n'a été objectivée. La saturation oxymétrique de pouls était supérieure à 90 % en air ambiant chez tous les patients admis au SAU, hormis chez le patient transporté sous ventilation mécanique qui présentait une hypoxémie liée à un pneumothorax traumatique. Une mesure de la glycémie capillaire a été réalisée chez 79,6 % des patients admis au SAU et aucune hypoglycémie n'a été détectée, cependant une hyperglycémie ($> 6,3$ mmol/L) était présente chez 16 patients (39 %).

Tableau 2 - Paramètres d'entrée des patients pris en charge au SAU pour une pathologie d'effort liée à la chaleur à la Réunion entre 2014 et 2017.

Paramètres	
Température corporelle sur les lieux (°C)	40 [39,7-40]
Température corporelle au SAU (°C)	37 [36,6-37,4]
Fréquence cardiaque (/minute)	82 [70-100]
Pression artérielle systolique (mmHg)	119 [106-138]
Pression artérielle diastolique (mmHg)	73 [62-82]
Score de Glasgow	15 [15-15]
Saturation pulsée en oxygène (%)	98 [97-99]
Glycémie capillaire (mmol/L)	5,9 [5,3-7,5]

Les résultats sont exprimés en médiane [25ème–75ème percentiles]

Les symptômes et les signes physiques rapportés au SAU ont été répertoriés dans la Figure 2. Vingt patients (40 %) ont décrit une asthénie intense, 20 (40 %) ont présenté une lipothymie, 16 (32 %) une syncope, 16 patients (32 %) ont eu des nausées et/ou des vomissements, 8 (16 %) un syndrome confusionnel avec amnésie des faits et/ou désorientation temporo-spatiale et enfin 9 d'entre eux ont présenté des signes psychiques (18 %) avec irritabilité, anxiété, troubles du comportement (notamment agitation psychomotrice).

D'autres symptômes moins fréquents ont été décrits :

- Myalgies ou crampes musculaires (14 %)
- Syndrome pseudo-ébrieux avec vertiges, troubles de l'équilibre et de la marche (14 %)
- Dyspnée (14 %)

- Paresthésies des membres (14 %)
- Douleurs abdominales (10 %)
- Érythème cutané (10 %)
- Douleur thoracique (10 %)
- Troubles de la vision (10 %)
- Diarrhées sanglantes ou non (6 %)
- Hématurie (6 %)
- Coma (4 %), convulsions (4 %), céphalées (2 %)

Les symptômes neurologiques présentés ont conduit à la réalisation d'une tomodensitométrie cérébrale chez trois patients (6 %), sans anomalies.

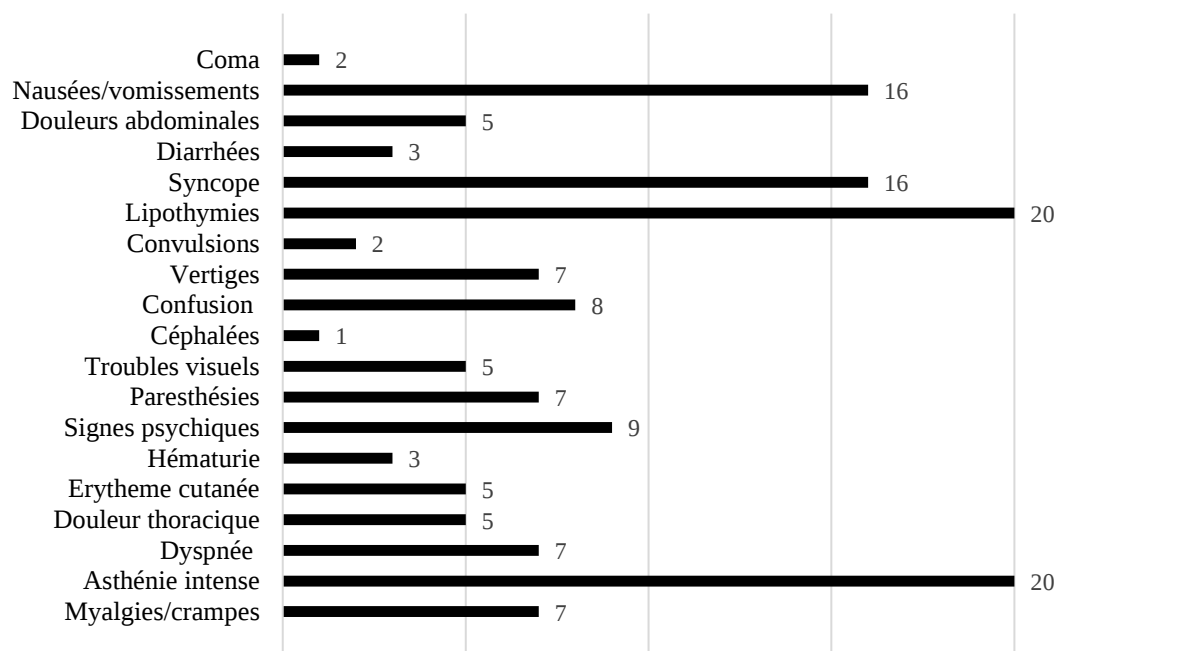


Figure 2 - Symptomatologie présentée par les patients admis au SAU suite à une course à pied ou une randonnée en montagne à la Réunion entre 2014 et 2017 (n=50).

Chez 36 patients (72 %), les symptômes ont débuté pendant l'effort et ont eu pour conséquence un arrêt prématuré de celui-ci. Chez 14 patients (28 %), la symptomatologie est apparue au décours immédiat de l'effort ou dans les heures suivantes.

4) Caractéristiques biologiques

Un bilan biologique a été réalisé chez 38 des 49 patients admis au SAU (77,6 %), un patient étant décédé sur le terrain, sans bilan biologique. Nous avons observé une élévation de la créatininémie supérieure à 90 $\mu\text{mol/L}$ dans 55,3 % des cas, associée à une augmentation de l'urée sanguine ($> 8,3 \text{ mmol/L}$) dans 21,1 % des cas. Une rhabdomyolyse (CPK $> 1\,000 \text{ UI/L}$) était présente dans 51,6 % des cas. La myoglobulinémie sanguine n'a pas pu être exploitée car elle n'a été dosée qu'une seule fois avec une valeur élevée à 1 886 ng/ml. Une hyperleucocytose ($> 10 \text{ G/L}$) a été observée dans 57,1 % des cas et une hémococoncentration dans 34,2 % des cas.

Différents troubles hydro-électrolytiques ont pu être mis en évidence (n = 38 sauf pour le dosage de phosphore n = 14 et du calcium n = 26), par ordre décroissant :

- Une hypophosphorémie (phosphore plasmatique $< 0,81 \text{ mmol/L}$) dans 57,1 % des cas.
- Le taux de bicarbonates était inférieur à 22 mmol/L dans 52,6 % des cas.
- Une hyperchlorémie ($> 105 \text{ mmol/L}$) était présente dans 26,3 % des cas.
- Une hyponatrémie ($< 135 \text{ mmol/L}$) dans 15,8 %.
- Une hypercalcémie ($> 2,55$) dans 15,4 %.
- Une hypokaliémie ($< 3,5 \text{ mmol/L}$) dans 13,2 %.
- Une hypocalcémie ($< 2,15 \text{ mmol/L}$) dans 11,5 %.
- Une hypochlorémie ($< 95 \text{ mmol/L}$) dans 10,5 %.

- Une hypernatrémie (> 145 mmol/L) dans 7,9 %.
- Une hyperkaliémie (> 5 mmol/L) dans 5,3 % des cas sans signes électrocardiographiques.

Un bilan hépatique a été réalisé chez 23 patients (46,9 %). Une augmentation significative des transaminases supérieure à trois fois la normale a été observée dans 26 % des bilans hépatiques réalisés. Un bilan de coagulation a été prescrit chez 14 patients (28,6 %). Le taux de TP était inférieur à 50 % chez un seul patient. De même, une seule thrombopénie a été observée. Onze dosages de troponine T US ont été réalisés et 3 d'entre eux étaient augmentés (> 14 ng/L), avec un maximum à 30 ng/L.

Le pH sanguin n'a été mesuré que chez cinq patients ; deux d'entre eux présentaient une acidose métabolique. Les lactates sanguins ont été dosés chez 10 patients (4 dosages artériels et 6 veineux) et deux d'entre eux présentaient une lactatémie supérieure à 2 mmol/L.

Un électrocardiogramme a été réalisé chez 31 patients (62 %) et 8 présentaient des anomalies aspécifiques (25,8 %) : 5 ECG avec un bloc de branche incomplet droit, 4 ECG avec des anomalies de l'onde T et de nombreuses extrasystoles ventriculaires sur un ECG. Aucun diagnostic d'ischémie ou d'infarctus du myocarde n'a été porté.

Les résultats détaillés sont présentés dans le tableau 3.

Tableau 3 - Valeurs biologiques médianes des patients pris en charge au SAU suite à une pathologie d'effort liée à la chaleur entre 2014 et 2017.

Paramètres biologiques	
Leucocytes (G/L)	12 [9-16,5]
Hémoglobine (g/dL)	14,1 [12,9-15,8]
Protidémie (g/L)	76 [70-81]
Plaquettes (G/L)	237 [213-273]
Taux de prothrombine (%)	85 [78-93]
Urée (mmol/L)	6,4 [4,8-7,3]
Créatininémie (μmol/L)	95 [76-133]
CPK (UI/L)	1227 [256-2978]
Kaliémie (mmol/L)	4,1 [3,6-4,4]
Natrémie (mmol/L)	141 [138-143]
Chlorémie (mmol/L)	102 [99-106]
Phosphorémie (mmol/L)	0,73 [0,47-1,24]
Calcémie (mmol/L)	2,42 [2,23-2,53]
pH	7,38 [7,31-7,41]
Bicarbonates (mmol/L)	21 [19-22]
Lactatémie plasmatique (mmol/L)	1,2 [0,9-1,7]
ALAT (UI/L)	30 [20-137]
ASAT (UI/L)	21 [19-137]
Troponine T US (ng/L)	9 [4,2-18,3]

Les résultats sont exprimés en médiane [25ème-75ème percentiles]

Un bilan biologique de contrôle (à réaliser à H +24 ou H +48) a été prescrit à la sortie du SAU chez 18 patients (36,7 %).

5) Données climatiques

Les données météorologiques relevées les jours de consultation sont consignées dans le tableau 4. La médiane des températures était de 22 °C pour les minimales et de 29,1 °C pour les maximales. La température moyenne était supérieure à 20 °C dans 100 % des cas. La médiane d'hygrométrie était de 71 % et elle était toujours supérieure à 55 %, avec un maximum enregistré à 83 %. Les précipitations étaient quasi-nulles pour l'ensemble des journées concernées, témoin d'une faible couverture nuageuse avec une durée médiane d'ensoleillement de 8 heures par jour. La médiane de la vitesse du vent était de 22,7 km/h.

Tableau 4 - Données climatiques des jours de consultations 2014-2017

Température minimale (°C)	22 [20-23]
Température maximale (°C)	29,1 [27,5-30,3]
Température moyenne (°C)	25,8 [24-27,2]
Hygrométrie journalière (%)	71 [64-74]
Vent (km/h)	22,7 [16,2-27]
Précipitations (mm)	0 [0-1]
Durée quotidienne d'ensoleillement (h)	8 [7-10]

Les résultats sont exprimés en médiane [25ème–75ème percentiles]

Le nombre de recours au SAU pour une pathologie d'effort liée à la chaleur varie en fonction des mois de l'année, avec un pic d'octobre à novembre, comme le montre l'illustration mois par mois de 2014 à 2017 (figure 3).

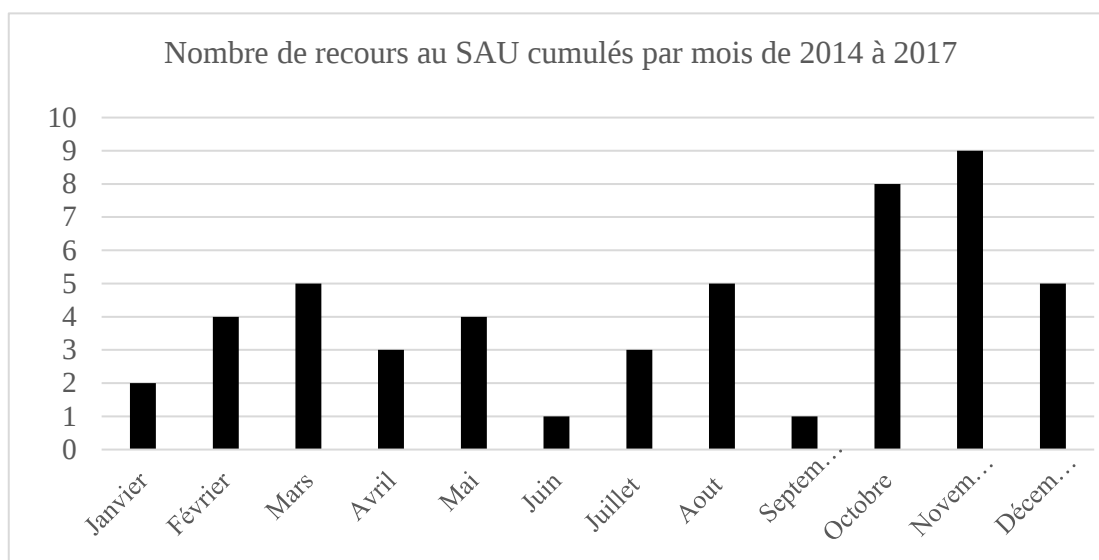


Figure 3 – Nombre de recours mensuel au SAU pour une pathologie d'effort liée à la chaleur de 2014 à 2017, à la Réunion.

Les températures moyennes à La Réunion sur la période 2014-2017 sont illustrées dans la figure 4.

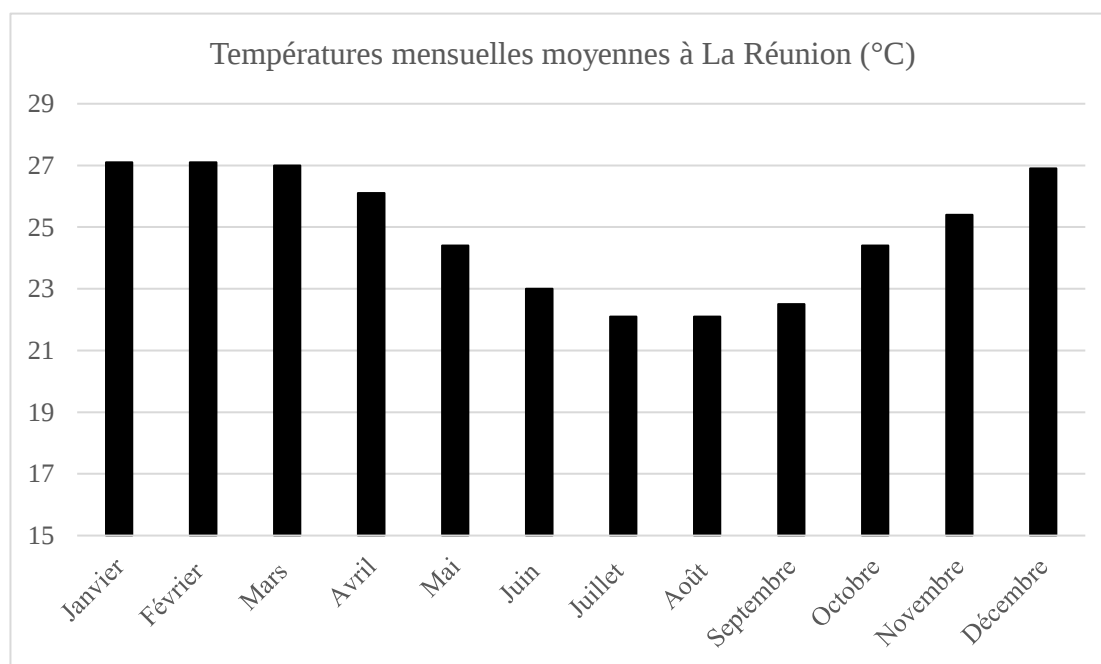


Figure 4 - Températures mensuelles moyennes à la Réunion de 2014 à 2017.

L'hygrométrie moyenne reste élevée tout au long de l'année à La Réunion, comme en témoigne le tableau 5.

Tableau 5 - Hygrométrie moyenne de 2014 à 2017 à La Réunion (%)

	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
2014	77	74	72	71	70	66	68	67	67	71	71	73
2015	78	77	76	74	73	73	66	68	68	68	68	69
2016	72	76	73	73	67	69	69	71	67	72	71	69
2017	67	77	75									
%	73,5	76	74	72,7	70	69,3	67,7	68,7	67,3	70,3	70	70,3

6) Prise en charge

La prise en charge de 35 patients (70 %) a fait l'objet d'une régulation par le Centre 15 : 21 d'entre eux (42 %) ont été transportés à l'hôpital en hélicoptère, 10 (20 %) par les pompiers ou une ambulance et 4 patients (8 %) ont été pris en charge par le SMUR terrestre. Des mesures de refroidissement ont été mises en œuvre chez seulement 4 % des patients lors de la prise en charge initiale. Les méthodes utilisées ont été les suivantes : perfusion de sérum salé réfrigéré et refroidissement externe sans précision. Soixante-douze pour cent des patients ont été réhydratés, 36 % *per os* et 36 % par voie intraveineuse. Quand la voie parentérale était choisie, les patients ont tous reçu du sérum salé isotonique. Sept patients (14 %) ont reçu du paracétamol. Deux patients (4 %) ont reçu des amines vasopressives. Ces résultats sont illustrés dans le tableau 6.

Après la prise en charge au SAU, 39 patients (79,6 %) ont pu regagner leur domicile, tandis que 10 d'entre eux ont été hospitalisés (1 patient en réanimation, 1 en soins intensifs de cardiologie, et 8 en unité d'hospitalisation de courte durée). La durée médiane d'hospitalisation a été de 24 heures.

Les mesures thérapeutiques et l'orientation au SAU sont répertoriées dans le tableau 6.

Tableau 6 – Prise en charge d'une pathologie d'effort liée à la chaleur à la Réunion entre 2014 et 2017 : mesures thérapeutiques et orientation après le SAU.

Mesures thérapeutiques	n=50
Refroidissement	2 (4)
Hydratation intraveineuse	18 (36)
Hydratation <i>per os</i>	18 (36)
Intubation oro-trachéale	2 (4)
Paracétamol	7 (14)
Amines vasopressives	2 (4)
Orientation au SAU	n=49
Retour à domicile	39 (79,6)
Hospitalisation	10 (20,4)
Durée d'hospitalisation (heure)	24 [24-24]

Les résultats sont exprimés en médiane [25ème–75ème percentiles] ou nombre (%).

VI. DISCUSSION

1) Epidémiologie

Il n'existe pas à ce jour de données publiées sur le CCE à La Réunion. Au niveau mondial, les données de la littérature concernent principalement des cas cliniques rapportés ainsi que des registres effectués notamment par les Forces armées et par les organismes sportifs américains.

Dans notre étude conduite à La Réunion en environnement tropical chaud et humide, avec une forte fréquentation des sentiers par les randonneurs (forte attractivité des cirques et des remparts de la Réunion classés au patrimoine mondial de l'UNESCO) et un grand nombre de courses à pied organisées chaque année à la Réunion (environ 200 par an), nous aurions pu nous attendre à dénombrer un plus grand nombre de cas au cours de ces trois dernières années.

Le nombre de cas de pathologie d'effort liées à la chaleur est faible avec 50 cas dont seulement 9 cas de CCE de 2014 à 2017. Cependant, ces chiffres sont peut-être sous-estimés du fait de l'absence de codage spécifique du CCE et des pathologies d'effort liées à la chaleur. De plus, les codages comprenant le mot « chaleur » semblent sous-utilisés en pratique courante au SAU (75 fois en 3 ans sur les 4 centres hospitaliers). D'autre part, nos observations ont montré une amélioration clinique favorable pour la majorité des patients lors des premières heures, avec notamment une récupération d'un score de Glasgow égal à 15 à l'arrivée au SAU chez 6 des 9 patients ayant présentés un CCE ; on peut donc supposer que les coureurs pris en charge précocement sur les lieux de la course par l'encadrement médical, réhydratés et réfrigérés, évoluent favorablement et ne motivent pas un transfert vers le SAU. Une étude prospective conduite sur les lieux de compétition sportive devrait pouvoir pallier à ce biais de recrutement.

2) Caractéristiques cliniques

Concernant les caractéristiques de notre population, la médiane d'âge était de 37 ans, ce qui est plus élevé que les données de la littérature (âge autour de 20 ans) (14, 41). Ceci s'explique en partie par le fait que de nombreuses publications sur le CCE sont issues du milieu militaire et des universités américaines ayant dans leurs rangs des joueurs de football américain. L'âge médian était de 26 ans sur une série de 182 cas de CCE rapportés par Abriat *et al.* (11). Carter *et al.* ont recensé 5246 cas de soldats hospitalisés pour une pathologie liée à la chaleur, tous âgés de moins de 21 ans (65). La prédominance masculine (60 %) observée ici est aussi retrouvée chez les autres auteurs ; elle s'explique par les circonstances de survenue, la course à pied comptant une proportion plus importante d'hommes que de femmes.

Les symptômes qui ont été les plus fréquemment observés ou décrits chez nos 50 cas sont communs aux prodromes du coup de chaleur et aux signes cliniques de l'épuisement lié à la chaleur rapportés dans la littérature (à l'exception de paresthésies localisées décrites par 7 patients non retrouvées dans la littérature). Concernant les 41 patients ayant présenté une forme légère à modérée de pathologies liées à la chaleur, il est très difficile de distinguer ceux qui présentaient véritablement un épuisement lié à la chaleur en rapport avec une déshydratation et ceux qui présentaient en fait des prodromes d'un CCE. Ces signes sont importants à prendre en compte car ils doivent être considérés comme des « signes d'alerte ». Or ces signes, aspécifiques, sont très souvent niés par les coureurs voulant réaliser une performance et qui poursuivent leur effort jusqu'à s'écrouler (19). La liste exhaustive des symptômes devant faire suspecter l'installation d'un CCE ou d'un épuisement lié à la chaleur est développée en annexe 2 (1, 18, 19).

La sensibilisation des sportifs à ces signes d'alerte (amateurs ou confirmés), des médecins traitants, des organisateurs de course, du personnel médical et paramédical assurant la couverture sanitaire des épreuves sportives, est sûrement l'une des pistes de prévention à envisager. En effet, ceux-ci doivent être capable de dépister les premiers signes chez les coureurs afin de stopper leur effort. Cependant, le diagnostic n'est pas toujours évident en pratique et conduit à des retards diagnostiques. Un cas clinique publié fait état d'un soldat ayant présenté lors d'un exercice un état confusionnel associé à un comportement décrit comme inhabituel, la perte de connaissance étant survenue plus tard. Le médecin l'a traité comme une tachycardie supraventriculaire et le diagnostic de CCE n'a été porté qu'au SAU (66). Les premiers signes neurologiques peuvent être subtils ; il peut s'agir par exemple d'une simple altération de jugement ou d'un comportement inadapté ou inhabituel (2). Notre cas du patient admis en service de réanimation montre bien la complexité de certains tableaux qui laissent l'ouverture à de nombreux diagnostics différentiels.

De plus, l'existence de prodromes n'est pas systématique et elle ne serait présente que dans 20 % des cas d'après Carpentier *et al.* (9). Par ailleurs, il est aussi possible que le sportif atteint de prodromes à type de troubles psychiques ou troubles neurologiques débutants n'en prenne pas conscience et continue son effort, majorant ces symptômes jusqu'à perdre connaissance.

3) Facteurs favorisants

Nous avons eu la chance de pouvoir récupérer les données climatiques de La Réunion sur la période étudiée, et précisément sur les jours de recours au SAU. Nous avons pu observer un pic d'admission au SAU lors des mois d'octobre et novembre, qui correspondent au début de l'été austral et de la haute saison touristique à La Réunion. Parallèlement, on

assiste à une ascension des températures et de l'hygrométrie moyenne (> 70 %) dès le mois d'octobre. Une corrélation entre ces variables est possible mais n'a pas fait l'objet d'analyses statistiques. Cependant, lors des mois les plus chauds (de décembre à avril), on observe une diminution du nombre de recours au SAU pour le motif de pathologie d'effort liée à la chaleur. Cela s'explique notamment par les fortes pluies qui touchent régulièrement l'île durant cette saison et rendent l'accès aux sentiers fortement déconseillé et de ce fait réduisent le nombre de personnes sur les sentiers. Le nombre de course à pied organisé à cette période est également moindre du fait du risque cyclonique, et donc d'annulation des courses.

D'après Carpentier *et al.* (9), une température ambiante supérieure à 20 °C devient un facteur favorisant du CCE, de même qu'un degré d'hygrométrie supérieur à 75 % qui confère un risque majeur de CCE. A La Réunion, le climat est donc à risque toute l'année avec une température moyenne journalière supérieure à 20 degrés quel que soit le mois de l'année et une hygrométrie moyenne annuelle de 70,8 % avec un maximum de 76 % au mois de février sur les 4 dernières années. Le climat est le facteur favorisant qui a été le plus clairement objectivé dans notre étude. Il paraît donc indispensable de mesurer le risque auquel s'expose les coureurs, notamment en compétition, en considérant en plus de la température ambiante, le degré d'hygrométrie, et prendre ainsi les mesures adéquates.

Plusieurs index ont été développés afin de stratifier ce risque, parmi lesquels le « *Heat index* », adopté par le service météorologique national des États-Unis (*National Weather Service*) : il permet de « corriger » la température ambiante avec l'humidité relative (67). L'armée américaine a créé le *WBGT* pour « *Wet Bulb Globe Temperature* », dispositif intégrant trois thermomètres qui enregistrent quatre paramètres : température à l'ombre, hygrométrie, intensité des radiations solaires et vitesse du vent. Le résultat est la somme

pondérée des trois mesures (68). Le *WBGT* est un outil commercialisé mais peu utilisé en pratique courante du fait de son coût et de son entretien régulier. Le *WBGT* a donc été simplifié pour faciliter son utilisation (voir annexe 3). Le *WBGT* « estimé » est calculé à partir de la température ambiante à l'ombre et l'hygrométrie moyenne (mesurées par des outils météorologiques standards) avec un vent léger et un ensoleillement modéré par défaut (69). Les variations du soleil et du vent ne sont donc pas prises en compte, ce qui tend à le surestimer en cas de temps couvert ou venté. Il a permis d'établir des seuils permettant d'évaluer le risque de pathologies d'effort liées à la chaleur. Le Collège américain de la médecine du sport a établi qu'au-delà de 32 °C au *WBGT*, une compétition ne pouvait avoir lieu (18).

Des facteurs climatiques défavorables, notamment lors d'une vague de chaleur, expliquent à eux seuls l'installation d'un coup de chaleur classique chez des personnes fragilisées. De tels facteurs climatiques semblent aussi jouer un rôle central dans la survenue du coup de chaleur d'exercice chez des personnes jeunes, indemnes de toute tare cliniquement décelable et ils semblent suffisants pour rendre vulnérable un individu, d'autant plus si des facteurs favorisants sont présents.

L'ambiance climatique chaude et humide de La Réunion rend la frontière entre le coup de chaleur classique et le coup de chaleur d'exercice moins évidente, car les deux sources de chaleur endogène et exogène coexistent et s'additionnent. En effet, le CCE décrit dans la littérature survient classiquement lors d'un effort physique intense et soutenu. Dans notre étude, plusieurs personnes ont présenté une symptomatologie liée à la chaleur pour des efforts relativement courts, avec respectivement 2 et 3 CCE survenus au bout du 10^{ème} et 12^{ème} kilomètre d'une course à pied en compétition. Seulement 7 cas d'épuisement lié à la chaleur

ont été rapportés lors de course longue distance (67 et 110 km). Nelson NG *et al.* (70) ont également décrit des CCE survenant lors d'activités telles que le jardinage ou d'entretien en extérieure. Ces résultats suggèrent l'importance de la charge thermique imposée par l'environnement dans la genèse du CCE, notamment pour des efforts modérés.

Par ailleurs, nous avons retrouvé dans nos cas plusieurs facteurs favorisants identifiés et décrits dans la littérature, dont l'absence d'acclimatation à la chaleur, un défaut d'hydratation pendant l'effort, une infection banale récente ou en cours, la prise de médicaments (ARA II, IEC, diurétiques thiazidiques, lévothyroxine sodique, agonistes de la dopamine, inhibiteur de la recapture de la sérotonine, benzodiazépines et antiépileptiques) et la motivation excessive du sportif lors d'une compétition. Le niveau d'activité physique en tant que facteur favorisant a été beaucoup débattu, Rav-Acha *et al.* ont soutenu, d'après l'observation de 130 cas, qu'un faible niveau physique était à risque (14). Ceci est en discordance avec une série de 182 cas de CCE dans les Forces armées chez des sujets entraînés (11). Cependant un faible niveau physique ou l'inadéquation entre l'activité physique demandée et les performances de l'individu sont très fréquemment retrouvés dans la littérature comme facteurs favorisants, ce qui semble cohérent avec les connaissances que nous avons de la physiologie musculaire et des mécanismes de thermorégulation. Dans notre série, 36 % des patients avaient une activité physique régulière alors que ce paramètre n'a pas été relevé chez les autres. Notons l'absence de cas de pathologies d'effort liées à la chaleur lors de la course nommée La diagonale des fous (165 km) dont les participants sont entraînés à des efforts d'ultra-endurance, l'accès à la course n'étant possible qu'après justification sur une période donnée de deux courses pédestres d'au moins 85 points chacune en une seule étape (1 kilomètre = 1 point ; 100 mètres de dénivelé positif = 1 point).

Concernant le patient admis en service de réanimation pour CCE, plusieurs facteurs favorisants étaient réunis dont une motivation excessive. Le patient a en effet avoué, malgré son état d'épuisement, vouloir finir à tout prix sa course. De plus, il présentait certainement un manque d'acclimatation à la chaleur : le patient était en vacances depuis moins d'une semaine à la Réunion, où le climat chaud et humide de l'été austral contrastait avec le froid de l'hiver en Métropole. Et bien que pratiquant une activité physique régulière (musculature, natation, course à pied) il a décrit cette course en montagne (25 km, +1200 m de dénivelé positif) comme un effort inhabituel par rapport à ses performances habituelles.

Cependant, une bonne condition physique reste bénéfique lors d'une exposition à la chaleur, même si elle ne permet pas d'éviter le CCE ; les adaptations physiologiques à la chaleur étant les mêmes que celles développées à l'exercice (20).

4) Complications

La rhabdomyolyse et l'insuffisance rénale sont des complications fréquemment associées et décrites dans la littérature du CCE. Dans notre série de cas, elles ont été respectivement de 51,6 % et de 55,3 %. Ces proportions sont supérieures à celles retrouvées dans la littérature qui estime qu'une insuffisance rénale aiguë est présente dans 25 % des cas dans le CCE. Cela peut s'expliquer par la présence dans notre série de différentes pathologies liées à la chaleur dont le « *Heat Exhaustion* » ou épuisement lié à la chaleur où la déshydratation est au premier plan, responsable d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle. En effet, tous les patients hospitalisés ont amélioré leur fonction rénale au cours des premières 24 heures de l'admission sous l'effet d'une simple réhydratation intraveineuse ; à l'exception du patient admis en service de réanimation qui a nécessité un recours à l'hémodialyse pendant 3 semaines, avec une récupération progressive. D'autres cas cliniques de la littérature font état d'insuffisances rénales aiguës graves ayant nécessité des séances d'hémodialyse (41).

Nous avons noté une augmentation significative du taux des enzymes hépatiques ($> 3N$) dans 26 % des cas. Dans la littérature, l'atteinte hépatique est décrite comme retardée par rapport à l'atteinte des autres organes, avec un pic entre la 24^{ème} et la 92^{ème} heure. Dans notre série, les bilans sanguins ont été réalisés au cours des 24 premières heures, faisant méconnaître une dégradation retardée de la fonction hépatique. Des études ont permis de mettre en évidence qu'une hypophosphorémie initiale, serait un biomarqueur prédictif indépendant, fortement associé à l'insuffisance hépatique aiguë (71). Cependant, l'augmentation des transaminases prédominant sur les ASAT a été retrouvée de façon fréquente chez des coureurs de longue distance, lors d'un effort prolongé sans qu'il n'y ait de répercussion clinique. La bilirubinémie était également souvent augmentée, en rapport avec une hémolyse (35). Le patient admis en service de réanimation est le seul à avoir présenté une insuffisance hépatique aiguë avec un nadir de facteur V à 19 % à J2. L'évacuation sanitaire pour transplantation hépatique a été discutée, mais le bilan hépatique du patient s'est amélioré spontanément à partir de J3.

Une hyperleucocytose a été observée dans 57,1 % des cas de notre série. Il s'agit d'une anomalie classiquement rapportée chez les sportifs réalisant un effort prolongé ($> 4-6$ heures d'effort) en lien avec le développement d'un syndrome inflammatoire (35).

Face à la survenue d'un CCE et au vu des complications décrites et connues de la littérature, un bilan biologique complet devrait être pratiqué incluant une numération de la formule sanguine et plaquettaire, un ionogramme avec une phosphorémie, un dosage de la créatininémie, un bilan de coagulation ainsi qu'un bilan hépatique avec un contrôle à 48 heures.

5) Prise en charge

D'après nos observations, quelle que soit l'intensité de l'exercice physique, celui-ci doit être considéré comme à risque s'il est pratiqué dans un environnement chaud et humide. Par ailleurs, quelles que soient les circonstances de survenue, la prise en charge du CCE est identique et la recherche d'une hyperthermie doit faire l'objet de recommandations afin de ne pas méconnaître le diagnostic dès la survenue du malaise.

Dans notre série, seulement deux patients ont été réfrigérés sur place quand le diagnostic a été porté sur les lieux de l'accident. Ceci s'explique par la température corporelle qui a chuté à moins de 38,5 °C dans 96 % des cas à l'arrivée au SAU et qui ne nécessite donc plus de mesures de refroidissement actif. Les deux patients ayant bénéficié d'un refroidissement avant transport ont tous deux connu une évolution favorable avec une sortie de l'hôpital dans les 24 heures. Concernant la faisabilité des techniques de refroidissement, l'immersion en eau froide largement décrite dans la littérature, semble être délicate à mettre en œuvre à La Réunion où les sentiers de randonnée au sein des cirques sont difficiles d'accès et certaines évacuations ne sont possibles que par hélicoptage.

Toutes les données publiées insistent sur la présence d'une hyperthermie supérieure à 40 °C pour porter le diagnostic. Dans les Forces armées, particulièrement sensibilisées à cette pathologie, la température est prise immédiatement sur les lieux dès la suspicion du diagnostic permettant d'objectiver fréquemment une hyperthermie. D'après nos observations en milieu civil, lors de l'apparition d'une symptomatologie pendant l'effort ou en post-effort immédiat, la température corporelle n'est pas souvent mesurée sur place. Cette constatation permet d'insister sur le fait qu'il existe une méconnaissance du coup de chaleur d'exercice et que des

mesures doivent être mises en œuvre à La Réunion, où le risque est accru, afin de faciliter la reconnaissance de l'entité clinique et d'améliorer sa prise en charge.

La température corporelle n'est pas un indice fiable si elle est mesurée à distance du malade. En effet, on assiste après arrêt de l'effort à une diminution spontanée de la température corporelle. Les patients de notre série ont perdu environ 2 degrés pendant le transport vers l'hôpital et les mesures réalisées à l'arrivée au SAU n'ont jamais dépassé 40 °C. De plus, nous avons vu que la mesure périphérique de la température corporelle peut-être faussée en cas de persistance de sueurs qui refroidissent la peau et qu'elle n'est pas le reflet de la température centrale. La diminution rapide de la température n'est pas toujours synonyme d'évolution favorable, des dommages tissulaires par agression thermique pouvant déjà être causés, comme nous l'avons vu chez notre patient de réanimation dont l'état a évolué vers la défaillance multiviscérale.

Un autre patient de notre série victime d'un CCE lors d'une course à pied le démontre : il présentait à l'arrêt de l'effort un syndrome confusionnel franc avec désorientation temporo-spatiale, troubles de l'équilibre et de la marche, pour lesquels il a été transporté en ambulance au SAU. A son arrivée, sa température corporelle était sub-normale (37,8 °C) et il a présenté une récupération neurologique dans l'heure permettant son retour à domicile. Il fut finalement réadmis au SAU 48 heures plus tard pour asthénie intense, anorexie, diarrhées sanglantes avec au bilan biologique une cytolysse majeure, une insuffisance rénale aigüe et une rhabdomyolyse.

La température corporelle reste un indicateur pertinent à condition qu'elle soit prise sur place avec une technique de mesure adaptée.

6) Prévention

Le coup de chaleur d'exercice est une pathologie qui semble trop souvent ignorée et sous-estimée. Le médecin généraliste devrait être un des piliers de la prise en charge préventive en éduquant les sportifs sur cette pathologie, en les sensibilisant aux facteurs de risque ainsi qu'aux symptômes qui doivent alerter. Des mesures de prévention simples peuvent être données au moment de la consultation pour le certificat d'aptitude physique (18,19,72-74) :

- Hydratation correcte et sommeil suffisant (6-8 heures) les 24 heures avant l'effort ;
- Ne pas consommer d'alcool la veille d'une épreuve sportive ;
- Maintenir une hydratation fréquente et régulière pendant l'effort, légèrement glucosé (30 à 50 g/L) avec apports de sel (0,5g/L) en cas d'exercice prolongé (> 1 heure) ;
- Après l'effort, poursuivre une hydratation enrichie en glucose, sodium et bicarbonates ;
- Éviter l'activité physique aux heures les plus chaudes et, dans le cas contraire, l'adapter en réduisant la durée et l'intensité de l'effort par rapport à d'habitude ;
- Porter des vêtements respirant légers (couleur claire) et adaptés à l'effort ainsi qu'un chapeau ou casquette saharienne ;
- Ne pas réaliser d'exercice physique lors d'un épisode infectieux en cours ou récent (< 1 semaine) même bénin ;
- Conseiller au sportif une adaptation progressive à l'effort ainsi qu'une acclimatation à la chaleur d'au moins 4 jours (si possible 10-14 jours) avant de réaliser un exercice physique sous la chaleur ;
- Pas d'automédication avant et durant la course ;

- Être attentif à tout inconfort physique ou asthénie inhabituelle perçus lors d'un exercice physique qui peuvent être les prémices d'un CCE ;
- En cas de présence de « signes d'alerte » (voir annexe 2), arrêter l'effort, se mettre à l'ombre et s'hydrater abondamment.

La prévention de ces pathologies n'est pas une utopie comme peut en témoigner la fameuse course mythique de La Réunion « La Diagonale Des Fous », qui se déroule chaque année au mois d'octobre, alliant à la longue distance de 165 kilomètres, des conditions extrêmes (de 0 °C à 35 °C, de 0 à 2600 mètres d'altitude). En effet, dans notre série, malgré le nombre de kilomètres cumulés parcourus par les 2 500 participants chaque année, qui représente environ 10 fois le tour de la terre, aucun cas de pathologies liées à la chaleur n'a été retrouvé. Cela pourrait s'expliquer par les moyens déployés lors de cette course : postes de ravitaillements fréquents, couverture médicale répartie sur l'ensemble de la course avec médicalisation sur place. Par ailleurs en amont, établissement d'un certificat médical dédié à la course avec d'une part rappel des consignes de sécurité, responsabilisation du coureur vis-à-vis des conditions de course, délivrance de conseils médicaux et d'autre part rappel des recommandations médicales pour le médecin qui établit le certificat d'aptitude (voir annexe 4).

7) Limites de l'étude

Cette étude a de nombreuses limites. Relevons son caractère rétrospectif, son faible effectif qui ne nous a pas permis de faire d'analyses statistiques et l'absence de groupe contrôle ne permettant pas d'établir de réels facteurs de risque.

Il existe par ailleurs des données manquantes, notamment la température corporelle mesurée sur les lieux, permettant d'affirmer la causalité entre les troubles neurologiques et l'hyperthermie. De plus, le calcul d'une incidence n'a pu être possible du fait d'un nombre incalculable de touristes, randonneurs et sportifs arpentant chaque jour les sentiers de La Réunion.

VII. CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

En dépit d'un climat tropical à risque, les pathologies d'effort liées à la chaleur restent, au regard de nos observations, peu nombreuses à La Réunion avec environ une dizaine de cas annuels nécessitant le recours aux services d'urgences de l'île. La population concernée est adulte avec une large prédominance masculine, ce qui reflète une plus grande participation masculine aux courses de montagne.

Une température corporelle inférieure à 40 °C – de loin, la situation la plus fréquente - ne doit pas faire méconnaître la pathologie et retarder sa prise en charge, si le tableau clinique et les éléments anamnestiques sont concordants.

La gravité potentielle du CCE (insuffisance rénale aiguë, rhabdomyolyse, cytolysé hépatique, défaillance multiviscérale et plus rarement le décès) doit être source de sensibilisation auprès de l'ensemble de la population sportive. L'exemple des conseils médicaux prodigués lors du Grand Raid de La Réunion qui rassemble des milliers de compétiteurs, souligne l'efficacité de la conscientisation et de la prévention des pathologies d'effort liées à la chaleur.

Le médecin généraliste doit être un acteur de choix dans la prévention de ces pathologies qui, ne l'oublions pas, peuvent être évitées.

VIII. BIBLIOGRAPHIE

1. Nichols AW. Heat-related illness in sports and exercise. Curr Rev Musculoskelet Med. déc 2014;7(4):355-65.
2. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med. 2002;346(25):1978–1988.
3. R.Leon, A.Bouchama. Heat Stroke Pathophysiology. Compr Physiol. Avril 2015;5:611-47.
4. L.Loutan et F.Chappuis. Coup de chaleur et survie dans le désert - Revue Médicale Suisse. RMS. 2002;2(22190).
5. Knochel J. Heat stroke and related heat stress disorders. Dis Mon. 1989;(35):301-77.
6. Boulant J. Hypothalamic Neurons : Mechanims of Sensitivity to Temperature. Annals of the New York academy of sciences. 1998;108-15.
7. Gisolfi CV, Wenger CB. Temperature regulation during exercice : old concepts, new ideas. Exerc Sport Sci Rev. 12:339-72.
8. Carlson SJ, Marriott BM. Nutritional Needs in Cold and High-Altitude Environments: Applications for Military Personnel in Field Operations. National Academies Press; 1996. 55-74 p.
9. Carpentier J-P, Saby R. Coup de chaleur du sportif. Urgences Prat. 1995;11:5–12.
10. Glazer JL. Management of heatstroke and heat exhaustion. Am Fam Physician. 2005;71(11):2133–2140.
11. Abriat A, Brosset C, Brégigeon M, Sagui E. Report of 182 cases of exertional heatstroke in the French Armed Forces. Mil Med. 2014;179(3):309.
12. Wexler RK. Evaluation and treatment of heat-related illnesses. Am Fam Physician.

2002;65(11):2307–2313.

13. Sagui E, Cotte J, Trousselard M, Cornet D, Lavenir B, Thefenne L. Le coup de chaleur d'exercice. *Quoi de neuf ?* 2015;43(5):490-7.

14. Rav-Acha M, Hadad E, Heled Y, Moran DS, Epstein Y. Fatal exertional heat stroke: a case series. *Am J Med Sci.* 2004;328(2):84–87.

15. ANSM. Mise au point sur le bon usage des médicaments en cas de vague de chaleur. 2017. Disponible sur: www.ansm.sante.fr

16. Siobhan Banks, David F. Dinges. Behavioral and Physiological Consequences of Sleep Restriction. *J Clin Sleep Med.* août 2007;3(5):519-28.

17. Stevinson CD, Biddle SJ. Cognitive orientations in marathon running and "hitting the wall". *Br J Sports Med.* 1998;32(3):229–234.

18. Grantham J, Cheung SS, Connes P, Febbraio MA, Gaoua N, González-Alonso J, et al. Current knowledge on playing football in hot environments. *Scand J Med Sci Sports.* 4 oct 2010;20:161-7.

19. Binkley HM, Beckett J, Casa DJ, Kleiner DM, Plummer PE. National Athletic Trainers' Association position statement: exertional heat illnesses. *J Athl Train.* 2002;37(3):329.

20. Périard JD, Racinais S, Sawka MN. Adaptations and mechanisms of human heat acclimation: Applications for competitive athletes and sports: Adaptations and mechanisms of heat acclimation. *Scand J Med Sci Sports.* juin 2015;25:20-38.

21. Shvartz E. et al. Heat acclimatation, physical fitness, and responses to exercise in temperature and hot environments. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* oct 1977;43(4):678-83.

22. Lorenzo S, Halliwill JR, Sawka MN, Minson CT. Heat acclimation improves exercise performance. *J Appl Physiol.* oct 2010;109(11):1140-7.
23. Moseley PL. Heat shock proteins and heat adaptation of the whole organism. *J Appl Physiol.* 1997;83(5):1413–1417.
24. Hall DM, Buettner GR, Oberley LW, Xu L, Matthes RD, Gisolfi CV. Mechanisms of circulatory and intestinal barrier dysfunction during whole body hyperthermia. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol.* 2001;280(2):H509–H521.
25. Kregel KC, Wall PT, Gisolfi CV. Peripheral vascular responses to hyperthermia in the rat. *J Appl Physiol.* juin 1988;64(6):2582-8.
26. Epstein Y et al. Sepsis, septic shock, and Fatal Exertional Heat Stroke. *Curr Sports Med Rep.* janv 2015;14(1):64-9.
27. Lin MT, Kao TY, Su CF, Hsu SSF. Interleukin-1 beta production during the onset of heat stroke in rabbits. *Neurosci Lett.* juin 1994;174(1):17-20.
28. Albukrek D, Bakon M, Moran DS, Faibel M, Epstein Y. Heat-stroke-induced cerebellar atrophy: clinical course, CT and MRI findings. 1997;(39):195-7.
29. McLaughlin CT, Kane AG, Auber AE. MR imaging of heat stroke: external capsule and thalamic T1 shortening and cerebellar injury. *Am J Neuroradiol.* 2003;24(7):1372–1375.
30. Szold O, Reider-Groswasser II, Abraham RB, Aviram G, Segev Y, Biderman P, et al. Gray–white matter discrimination—a possible marker for brain damage in heat stroke? *Eur J Radiol.* 2002;43(1):1–5.
31. Malamud N. ; Haymaker W. ; Custer RP. Heat Stroke. A Clinico-Pathologic Study of 125 Fatal Cases. *Assoc Mil Surg U S.* 1946;99(5):397-449.

32. Schrier RW, Hano J, Keller HI, Finkel RM, Gilliland PF, Cirksena WJ, et al. Renal, metabolic, and circulatory responses to heat and exercise: studies in military recruits during summer training, with implications for acute renal failure. *Ann Intern Med.* 1970;73(2):213–223.
33. Sauret JM, Marinides G, Wang GK. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician.* 2002;65(5).
34. Zutt R, van der Kooi AJ, Linthorst GE, Wanders RJA, de Visser M. Rhabdomyolysis: Review of the literature. *Neuromuscul Disord.* août 2014;24(8):651-9.
35. 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.
36. Sprung CL, Portocarrero CJ, Fernaine AV, Weinberg PF. The metabolic and respiratory alterations of heat stroke. *Arch Intern Med.* 1980;140(5):665–669.
37. Wright CL, Boulant JA. Carbon dioxide and pH effects on temperature-sensitive and -insensitive hypothalamic neurons. *J Appl Physiol.* 14 déc 2006;102(4):1357-66.
38. Bouchama A et al. Activation of coagulation and fibrinolysis in heatstroke. *Thromb Haemost.* déc 1996;76(6):909-15.
39. El-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest.* 1986;90(4):571–574.
40. Bone RC, Francis PB, Pierce AK. Intravascular Coagulation Associated with the Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am J Med.* nov 1976 ; 61(5) : 585-9.
41. Shibolet S, Coll R, Gilat T, Sohar E. Heat stroke : its clinical picture and mechanism in 36 cases. *Q J Med.* 1967;36:525-48.
42. Drobatz KJ, Macintire DK. Heat-induced illness in dogs: 42 cases (1976-1993). *J Am*

Vet Med Assoc. déc 1996;209(11):1894-9.

43. Krum SH, Osborne CA. Heatstroke in the dog: a polysystemic disorder. J Am Vet Med Assoc. mars 1977;170(531-535).

44. Mellor PJ, Mellanby RJ, Baines EA, Villiers EJ, Archer J, Herrtage ME. High serum troponin I concentration as a marker of severe myocardial damage in a case of suspected exertional heatstroke in a dog - ScienceDirect. J Vet Cardiol. mai 2006;8:55-62.

45. Atard S, Rozner E, Rosenfeld T. Transient cardiac dysfunction and pulmonary edema in exertional heat stroke. Mil Med. août 2003;168(8):671-3.

46. Akhtar MJ, Al-Nozha M, Al-Harti S, Nouh MS. Electrocardiographic Abnormalities in Patients With Heat Stroke. Chest. 1993;104:411-4.

47. Al-Harti SS, Nouh MS, Al-Arfaj H et al. Non-invasive evaluation of cardiac abnormalities in heat stroke pilgrims -. nov 1992;37(2):151-4.

48. Costrini AM, Pitt HA, Gustafson AB, Uddin DE. Cardiovascular and metabolic manifestations of heat stroke and severe heat exhaustion. Am J Med. 1979;296-302.

49. Knochel JP, Beisel WR, Herndon EG, Gerard ES, Barry KG. The renal, cardiovascular, hematologic and serum electrolyte abnormalities of heat stroke. Am J Med. 1961;30(2):299-309.

50. Kew MC, Abrahams C, Levin NW, Seftel HC, Rubenstein AH, Bersohn I. Liver Damage in Heatstroke. Am J Med. 1970;49(2):192-202.

51. Kew MC, Minick OT, Bahu RM, Stein RJ, Kent G. Ultrastructural changes in the liver in heatstroke. Am J Pathol. 1978;90(3):609.

52. Lumlertgul D, Chuaychoo B, Thitiarchakul S, Srimahachota S, Sangchun K, Keoplung M. Heat stroke-induced multiple organ failure. *Ren Fail.* 1992;14(1):77-80.
53. Deutsch M, Koskinas J, Emmanuel T, Kountouras D, Hadziyannis S. Heat stroke and multi-organ failure with liver involvement in an asylum-seeking refugee. *J Emerg Med.* oct 2006;31(3):255-7.
54. Jin Q, Chen E, Jiang J, Lu Y. Acute Hepatic Failure as a Leading Manifestation in Exertional Heat Stroke. *Case Rep Crit Care.* 2012;2012:1-4.
55. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol.* juin 2000;30(4):429-31.
56. Heneghan HM, Nazirawan F, Dorcaratto D, Fiore B, Boylan JF, Maguire D, et al. Extreme Heatstroke Causing Fulminant Hepatic Failure Requiring Liver Transplantation: A Case Report. *Transplant Proc.* sept 2014;46(7):2430-2.
57. Bianchi L, Ohnacker H, Beck K, Zimmerli-Ning M. Liver damage in Heatstroke and its regression. *Hum Pathol.* juin 1972;3(2):237-48.
58. Rubel LR. Hepatic Injury Associated with Heatstroke. 1984;14(2):130-6.
59. Giercksky T, Boberg K, Farstad IN, Halvorsen S, Schrumpf E. Severe liver failure in exertional heat stroke. *Scand J Gastroenterol.* 1999;34(8):824-827.
60. Heled Y, Rav-Acha M, Epstein Y, Moran DS. The « golden hour » for heatstroke treatment. *Mil Med.* mars 2004;169(3):184-6.
61. Casa DJ, McDermott BP, Lee EC, Yeargin SW, Armstrong LE, Maresh CM. Cold water immersion: the gold standard for exertional heatstroke treatment. *Exerc Sport Sci Rev.*

2007;35(3):141–149.

62. Demartini JK, Casa DJ, Stearns R, Belval L, Crago A, Davis R, et al. Effectiveness of Cold Water Immersion in the Treatment of Exertional Heat Stroke at the Falmouth Road Race: Med Sci Sports Exerc. févr 2015;47(2):240-5.

63. Toner MM, McArdle WD. Human thermoregulatory responses to acute cold stress with special reference to water immersion. Handbook of physiology :379-97

64. Tan PMS, Teo EYN, Ali NB, Ang BCH, Iskandar I, Law LYL., et al. Evaluation of Various Cooling Systems After Exercise-Induced Hyperthermia. J Athl Train. févr 2017;52(2):108-16.

65. Carter R, Cheuvront SN, Williams JO, Kolka MA, Stephenson LA, Sawka MN, et al. Epidemiology of Hospitalizations and Deaths from Heat Illness in Soldiers: Med Sci Sports Exerc. août 2005;37(8):1338-1334.

66. Druyan A, Janovich R, Heled Y. Misdiagnosis of exertional heat stroke and improper medical treatment. -. Mil Med. nov 2011;176(11):1278-80.

67. NWS Heat Index. Disponible sur: http://www.nws.noaa.gov/om/heat/heat_index.shtml

68. Budd GM. Wet-bulb globe temperature (WBGT)—its history and its limitations. J Sci Med Sport. janv 2008;11(1) : 20-32.

69. Thermal Comfort observations.

Disponible sur : http://www.bom.gov.au/info/thermal_stress/

70. Nelson NG, Collins CL, Comstock RD, McKenzie LB. Exertional Heat-Related Injuries Treated in Emergency Departments in the U.S., 1997–2006. Am J Prev Med. janv 2011;40(1) : 54-60.

71. Garcin J, Bronstein J, Cremades S, Courbin P, Cointet F. Acute liver failure is frequent during heat stroke. *World J Gastroenterol*. 2008;14(1) : 158.
72. Cognault A, Simon N. *La revue du praticien*. juin 2003;17(618) : 889.
73. VanScoy RM, DeMartini JK, Casa DJ. National Athletic Trainers' Association Releases New Guidelines for Exertional Heat Illnesses: What School Nurses Need to Know. *NASN Sch Nurse*. 2016;31(3):158–162.
74. Buteaux P, Frey A. *La revue du praticien*. Juin 2006 ; 20(738/739) : 797.

IX. ANNEXES

Annexe 1. Liste des médicaments susceptibles d'aggraver l'épuisement lié à la chaleur et favorisant le coup de chaleur.

Disponible sur www.ansm.sante.fr

1) Médicaments susceptibles d'altérer la fonction rénale :

- Les **AINS**
- Les IEC, les ARAII
- Certains antibiotiques comme les sulfamides
- Certains antiviraux (notamment l'indinavir)

2) Médicaments ayant un profil cinétique pouvant être affecté par la déshydratation :

- Les sels de lithium
- Les anti-arythmiques
- La digoxine
- Les anti-épileptiques
- Certains antidiabétiques oraux (biguanides et sulfamides hypoglycémiant)
- Les hypocholestérolémiants (statines et fibrates)

3) Les médicaments pouvant empêcher la perte calorique au niveau central :

- **Neuroleptiques et agonistes sérotoninergiques**

4) Les médicaments pouvant empêcher la perte calorique au niveau périphérique :

- Médicaments à propriétés **anticholinergiques** par limitation de la sudation :
 - ✓ Anti-dépresseurs tricycliques
 - ✓ Anti-histaminiques de 1^{ère} génération
 - ✓ Certains anti-parkinsoniens
 - ✓ Certains anti-spasmodiques, en particulier ceux de la sphère urinaire (oxybutinine)
 - ✓ Neuroleptiques
 - ✓ Disopyramide (anti-arythmique)
 - ✓ Pizotifène (anti-migraineux)

- Les **vasoconstricteurs périphériques** en limitant la réponse vasodilatatrice :
 - ✓ Agonistes et amines sympathomimétiques utilisés dans la congestion nasale (pseudo-éphédrine) et dans le traitement de l'hypotension orthostatique
 - ✓ Certains anti-migraineux (dérivés de l'ergot de seigle, triptans)
- Médicaments limitant l'augmentation du débit cardiaque :
 - ✓ Bétabloquants
 - ✓ Diurétiques

5) Les médicaments augmentant le métabolisme de base et la production endogène de chaleur :

- Les hormones thyroïdiennes

6) Les médicaments pouvant aggraver les effets de la chaleur en diminuant la pression artérielle :

- Tous les anti-hypertenseurs et anti-angineux

Annexe 2. Les « Signes d'alerte »

Symptômes en rapport avec un épuisement lié à la chaleur :

- Soif
- Vision modifiée, étroite
- Asthénie, faiblesse générale
- Crampes musculaires intermittentes ou persistantes
- Pâleur
- Sensations vertigineuses
- Lipothymie, syncope
- Céphalées
- Nausées, vomissements
- Anorexie
- Diarrhées
- Douleurs abdominales
- Diminution de la diurèse
- Frissons

Symptômes devant faire évoquer un coup de chaleur d'exercice :

- Signes psychiques : Irritabilité, agressivité, anxiété, labilité émotionnelle, délire
- Apathie
- Altération du jugement
- Comportement inhabituel
- Confusion, propos inadaptés ou incohérents, désorientation
- Troubles de la conscience, somnolence
- Perte de connaissance
- Convulsions
- Coma

Annexe 3. The Wet Bulb Globe Temperature

		Température (°C)																																				
Hygrométrie moyenne (%)		20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50						
	0	15	16	16	17	18	18	19	19	20	20	21	22	22	23	23	24	24	25	25	26	27	27	28	28	29	29	30	31	31	32	32						
	5	16	16	17	18	18	19	19	20	21	21	22	22	23	24	24	25	26	26	27	27	28	29	29	30	31	31	32	33	33	34	35						
	10	16	17	17	18	19	19	20	21	21	22	23	23	24	25	25	26	27	27	28	29	30	30	31	32	32	33	34	35	36	36	37						
	15	17	17	18	19	19	20	21	21	22	23	23	24	25	26	26	27	28	29	29	30	31	32	33	33	34	35	36	37	38	39							
	20	17	18	18	19	20	21	21	22	23	24	24	25	26	27	27	28	29	30	31	32	32	33	34	35	36	37	38	39									
	25	18	18	19	20	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39											
	30	18	19	20	20	21	22	23	23	24	25	26	27	28	29	29	30	31	32	33	34	35	36	37	39													
	35	18	19	20	21	22	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39														
	40	19	20	21	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39															
	45	19	20	21	22	23	24	25	26	27	27	28	29	30	32	33	34	35	36	37	38																	
	50	20	21	22	23	23	24	25	26	27	28	29	30	31	33	34	35	36	37	38																		
	55	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	34	35	36	37	38																			
	60	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	35	36	37	38																				
	65	21	22	23	24	25	26	27	28	29	31	32	33	34	36	37	38																					
	70	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	33	34	35	36	38	39																					
75	22	23	24	25	26	27	29	30	31	32	33	35	36	37	39																							
80	23	24	25	26	27	28	29	30	32	33	34	36	37	38																								
85	23	24	25	26	28	29	30	31	32	34	35	37	38	39																								
90	24	25	26	27	28	29	31	32	33	35	36	37	39																									
95	24	25	26	27	29	30	31	33	34	35	37	38																										
100	24	26	27	28	29	31	32	33	35	36	38	39																										

The Wet Bulb Globe Temperature (69)

WGBT	Niveau de risque
< 18°C	Faible
18-23°C	Modéré
23-28°C	Élevé
>28°C	Très élevé

Annexe 4. Certificat médical « Grand Raid »



CERTIFICAT MEDICAL

"LA DIAGONALE DES FOUS"

Les 19, 20, 21 et 22 octobre 2017

Diagonale des fous 25^e édition – Trail de Bourbon 18^e édition
La Mascareignes 7^e édition – Zembrocal Trail 1^{ère} édition

DECLARATION SUR L'HONNEUR DU COUREUR

Je soussigné(e) :

- Ne pas pendre de produits dopants pour participer à cette course (art. 19 du règlement)
- Être informé(e) de la longueur et des spécificités de cette épreuve qui se déroule à la Réunion, en montagne, dans des conditions environnementales pouvant être très difficiles (humidité, nuit, variations de températures de 0° à 35°C et d'altitude de 0 à 2500 m), nécessitant un très bon entraînement et une réelle capacité d'autonomie personnelle.
- Avoir sensibilisé le médecin qui rédige le certificat médical ci-dessous des spécificités de cette épreuve et lui avoir signalé toutes les informations médicales me concernant.
- Avoir pris connaissance des conditions d'assistance médicale (art. 13 et 24 du règlement) et des conseils médicaux au sportif qui figurent au verso (les "10 REGLES D'OR").

Fait à :

Date :

Signature :

CERTIFICAT MEDICAL

Je soussigné Docteur :

Adresse du cabinet :

Code Postal : Ville : Pays :

Certifie :

1- Avoir examiné Mr / Mme / Mlle :

NOM : **PRENOM** : Né(e) le : / /

2- N'avoir constaté ce jour aucune contre-indication médicale à la pratique d'une activité physique
EN COMPETITION de très longue distance en montagne et à sa participation à la course
suivante (rayez les mentions inutiles):

0 Diagonale des fous

0 Trail de Bourbon

0 Mascareignes

0 Zembrocal Trail - Nom de votre équipe :

- Quel est votre relais (1^{er}, 2^e ou 3^e) :

3- Avoir pris connaissance de l'existence des recommandations signalées au verso.

Date :

CACHET OBLIGATOIRE :

Fait à :

SIGNATURE du Médecin :

IMPORTANT : L'ATTRIBUTION DU N° DE DOSSARD EST SOUMISE A LA PRODUCTION DE CE CERTIFICAT. Aucun concurrent inscrit ne pourra recevoir son dossard et prendre le départ sous couvert de l'Association GRAND RAID sans la production de ce certificat dûment rempli **entre le 01/06/2017 et le 15/09/2017**. A télécharger dans votre espace coureur ou à nous envoyer par e-mail ou par la poste avant LE 15 SEPTEMBRE 2017 à :

Association Grand Raid – 168 rue du Général De Gaulle – 97400 St Denis (France)



"LA DIAGONALE DES FOUS"

Les 19, 20, 21 et 22 octobre 2017

Diagonale des fous 25^e édition – Trail de Bourbon 18^e édition
La Mascareignes 7^e édition– Zembrocal trail 1^{ère} édition

Conseils médicaux au sportif

Ces "10 REGLES D'OR" sont une base essentielle pour une bonne pratique sportive :

1. **ENTRAINEMENT** : Se préparer plusieurs mois à l'avance et avoir l'expérience de sorties longues en montagne. S'échauffer avant, bien s'étirer pendant et après l'effort.
2. **HYDRATATION** : Boire suffisamment (avant, pendant et après l'activité) avant même d'avoir la sensation de soif, toutes les 15 min, environ 1 litre/heure d'effort important.
3. **ALIMENTATION** : Toujours avoir sur soi une réserve alimentaire. Manger très régulièrement, avant même d'avoir faim.
4. **BLESSURE** : Ne pas prendre le départ d'une épreuve avec une lésion musculaire, osseuse ou ligamentaire en cours, qui ne pourra que s'aggraver avec les kilomètres.
5. **INFECTION** : Pas de sport intense en cas de fièvre, ni dans les 8 jours qui suivent un syndrome grippal (risque d'atteinte cardiaque et de lésions musculaires).
6. **MEDICAMENTS** : Les effets indésirables de certains médicaments peuvent se majorer à l'effort et provoquer de graves complications (rénales et musculaires). Prendre toujours conseil auprès d'un médecin.
7. **DOPAGE** : L'utilisation des substances ou méthodes dopantes est illicite et passible de sanctions. La liste est disponible sur www.afl.d.fr. Tout médicament interdit mais indispensable doit faire l'objet d'une demande d'Autorisation d'Usage à des fins Thérapeutique (AUT).
8. **TABAC** : Sa consommation nuit à la santé. Il est particulièrement dangereux de fumer 1h avant et jusqu'à 2h après une activité sportive.
9. **SYMPTOMES A L'EFFORT** : Des DOULEURS dans la poitrine, des PALPITATIONS, un ESSOUFFLEMENT anormal ou un MALAISE à l'effort ou juste après l'effort doivent absolument être signalés à un médecin.
10. **SYMPTOMES APRES L'EFFORT** : Des urines très foncées ou peu abondantes, du sang dans les selles, des œdèmes avant un voyage en AVION... imposent de consulter un médecin.

N'hésitez pas à prendre également l'avis des kinésithérapeutes, des podologues ou des nutritionnistes. N'oubliez pas de vous documenter sur les techniques d'entraînement et de préparation (matérielle, physique et psychologique) essentielles à la participation à un Trail.

Recommandations médicales

Il existe des **RECOMMANDATIONS** concernant le contenu de la **visite de non contre-indication au sport**, la réalisation de l'**ECG de repos** pour le sport en compétition, l'indication d'une **Epreuve d'Effort** et la liste des **substances ou méthodes dopantes**. Elles sont disponibles sur :

- Société Française de Médecine du Sport (SFMS) : www.sfms.asso.fr
- Société Française de Cardiologie (SFC) : www.sfc cardio.fr
- Club des Cardiologues du Sport (CCS) : www.clubcardiosport.com
- Agence Française de Lutte contre le Dopage (AFLD) : www.afl.d.fr

Annexe 5. Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels 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 leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des 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 les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) 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. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui 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(e) et méprisé(e) si j'y manque.

RÉSUMÉ

Titre : Caractéristiques des pathologies d'effort liées à la chaleur au cours d'une randonnée ou d'une course à pied à la Réunion.

Introduction : Les pathologies d'effort liées à la chaleur comprennent plusieurs entités de gravité croissante. Le coup de chaleur d'exercice (CEE) est la forme la plus grave. L'objectif de cette étude était de préciser les caractéristiques (fréquence, symptomatologie, facteurs favorisants, complications, prise en charge) des pathologies liées à la chaleur, développées au cours d'une randonnée en montagne ou d'une course à pied.

Méthodes : Etude rétrospective sur les patients admis aux services d'accueil des urgences des quatre centres hospitaliers de La Réunion après une randonnée ou une course à pied, entre 2014 et 2017.

Résultats : 50 cas de pathologies d'effort liées à la chaleur ont été rapportés, dont 9 cas de CCE et 41 cas de forme légère à modérée. L'âge médian des patients était de 37 [30-54] ans. Les symptômes les plus fréquemment décrits étaient : asthénie intense (40 %), lipothymie (40 %), syncope (32 %), nausées/vomissements (32 %), troubles neuropsychiques (34 %). Plusieurs complications ont été observées : insuffisance rénale aiguë (55 %), rhabdomyolyse (52 %), cytolysé hépatique (26 %), défaillance multiviscérale (4 %) et décès (2 %).

Conclusions : Malgré un climat tropical à risque, les pathologies d'effort liées à la chaleur sont au regard de nos observations peu nombreuses à la Réunion. Cependant, la gravité potentielle du CCE doit être source de sensibilisation auprès de l'ensemble de la population sportive.

Mots clés : Coup de chaleur d'exercice, pathologies liées à la chaleur, course à pied, La Réunion.

ABSTRACT

Title: Characteristics of exertional heat-related illness during running or trekking in Reunion.

Introduction: Exertional heat-related illness (EHRI) includes several entities of increasing gravity. The exertional heat stroke is the most severe form. The purpose of this study is to specify the characteristics (frequency, symptoms, contributing factors, complications, medical care) of EHRI during a trekking or running race.

Methods: Retrospective study of patients admitted to the Emergency Departments of the four hospitals at Reunion after physical exercise (running or hiking) between 2014 and 2017.

Results: 50 cases of EHRI reported, including 9 exertional heat stroke and 41 mild-to-moderate cases. Median age of the patients was 37 [30-54] years old. Most frequently described symptoms were: severe asthenia (40 %), faintness (40 %), syncope (32 %), nausea/vomiting (32 %) and neuropsychic disorders (34 %). Several complications were observed: acute renal failure (55 %), rhabdomyolysis (52 %), hepatic cytolysis (26 %), multiple organ failure (4 %) and death (2 %).

Conclusions: Despite a tropical climate at risk, EHRI are few in Reunion. However, the potential gravity of the CCE must be a source of awareness among the entire sports and leisure-minded population.

Keywords: Exertional heat stroke, Heat-related illness, running, Reunion.

UFR DES SCIENCES MÉDICALES

Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de Docteur en médecine