

---

# Hyperthermie, coup de chaleur

---



## Chapitre 43 Hyperthermie, coup de chaleur

- A. Définition
- II. Physiopathologie
- III. Facteurs favorisants
- IV. Diagnostic
- V. Évolution
- VI. Traitement

---

Les hyperthermies ne font pas l'objet d'un item spécifique.

---

### Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer la cause.
  - Conduire le diagnostic étiologique d'une fièvre aiguë.
  - Connaître les indications et les modalités du traitement symptomatique d'une fièvre aiguë.
  - Identifier les situations d'urgence et celles imposant l'hospitalisation d'un patient fébrile.
-

## I Définition

Le coup de chaleur est une pathologie environnementale rare mais grave. Il s'agit d'une urgence médicale dont il faut savoir évoquer le diagnostic dans certaines circonstances, en particulier chez un sujet à risque. Le traitement est facile et d'autant plus efficace qu'il est mis en œuvre précocement.

La définition du coup de chaleur repose sur l'association des éléments suivants :

- température centrale supérieure à 40 °C ;
- signes neurologiques parmi confusion, délire, convulsions, troubles de conscience pouvant aller jusqu'au coma ;
- absence d'argument en faveur d'une origine infectieuse ;
- présence d'un facteur favorisant identifié.

On distingue deux entités nosologiques en fonction du facteur favorisant en cause :

- le **coup de chaleur classique**, d'origine « climatique », à l'occasion des vagues de chaleur, lié à une exposition prolongée à des températures ambiantes élevées. Il s'agit d'une maladie rare y compris en zone tropicale, compte tenu de l'acclimatation physiologique à la chaleur des habitants des régions chaudes. Il touche, sous nos latitudes, préférentiellement les sujets âgés ou vulnérables en période caniculaire ;
- le **coup de chaleur d'exercice**, conséquence d'un effort physique intense et prolongé pouvant être favorisé par une atmosphère chaude et humide. Trois situations sont particulièrement à risque, y compris chez un sujet jeune en bonne santé : les théâtres d'opérations militaires en situations extrêmes, les compétitions de sports de fond (marathon), les travaux de force en ambiance chaude et/ou enceinte close (travaux publics, sidérurgie).

Dans les deux cas, l'hyperthermie engage le pronostic vital lorsque les capacités de thermorégulation de l'organisme sont dépassées.

## II Physiopathologie

### A Régulation de l'homéothermie

Les sources de production de chaleur de l'organisme (thermogenèse) sont représentées par le métabolisme de base et l'activité musculaire, auxquels peut s'ajouter une participation de l'environnement lorsque la température ambiante excède celle du corps humain.

La dissipation d'un excès de chaleur (thermolyse) a lieu principalement au niveau cutané grâce à deux mécanismes : radiation (rayonnement) et évaporation (vapeur d'eau). Lorsque la température ambiante est supérieure à la température cutanée (en pratique au-delà de 35 °C environ), seule l'évaporation cutanée permet alors de dissiper l'excès calorifique par la sudation. L'efficacité de ce mécanisme dépendra donc dans ces conditions de la température extérieure, du débit d'air ainsi que du taux d'humidité de l'air ambiant.

La régulation de l'homéothermie est assurée par l'hypothalamus, qui agit comme « thermostat » pour maintenir une température corporelle aux environs de 37 °C

chez l'homme, ceci quelle que soit la température ambiante. En réponse à ce thermocontrôle, le système nerveux autonome assure la finesse de la thermorégulation en adaptant la perfusion cutanée par le biais du débit cardiaque et du niveau de vasodilatation cutanée.

### B Altération de la boucle de thermorégulation

Plusieurs mécanismes concourent à la physiopathologie du coup de chaleur par altération de la boucle de thermorégulation :

- une cytotoxicité directe de la chaleur à l'origine de lésions de l'hypothalamus et du système nerveux autonome ;
- une réponse inflammatoire systémique aspécifique (*systemic inflammatory response syndrome* ou SIRS). Deux mécanismes principaux sont en effet la cause d'une production excessive de cytokines pro-inflammatoires : l'exercice musculaire prolongé ainsi qu'un certain niveau de souffrance ischémique digestive (conséquence de la redistribution préférentielle du flux sanguin vers les muscles et la peau) qui facilitent la libération d'endotoxines dans la circulation systémique. Ainsi, ces phénomènes augmentent le seuil d'activation du thermocontrôle thalamique tout en altérant les capacités d'adaptation du tonus vasculaire périphérique ;
- une activation de la coagulation avec apparition de lésions endothéliales, responsables de microthromboses vasculaires et donc d'une altération de la microcirculation préjudiciable à l'efficacité des mécanismes de thermorégulation ;
- le rôle de certaines classes médicamenteuses, telles que les neuroleptiques ou les antidopaminergiques, capables de perturber les capacités de thermorégulation.

### C Inefficacité de la sudation

Trois phénomènes sont à l'origine d'une inefficacité vraie ou relative de la sudation :

- les conditions atmosphériques, lorsque le degré hydrométrique de l'air ambiant est important et le mouvement d'air faible ;
- l'inhibition des glandes sudoripares, par dysfonction du système cholinergique ;
- l'épuisement ou le déplacement des capacités des glandes sudoripares.

## III Facteurs favorisants

Les facteurs favorisants classiques des coups de chaleur sont présentés dans le [tableau 43.1](#). Il est à noter toutefois, qu'il est fréquemment observé des situations mixtes où coexistent à la fois des facteurs comportementaux (effort physique) et environnementaux (vague de chaleur) ainsi qu'une grande variabilité de susceptibilité individuelle face à ces conditions.

Tableau 43.1  
Facteurs de risque de coup de chaleur

<b>Facteurs environnementaux</b>	<b>Vague de chaleur</b> responsable de températures caniculaires Milieu urbain
<b>Facteurs comportementaux</b>	<b>Exercice physique intense</b> en ambiance chaude Addictions (alcoolisme principalement) Habillement inapproprié
<b>Démographie</b>	Âges extrêmes de la vie
<b>Comorbidités</b>	<b>Perte d'autonomie</b> (quelle que soit la cause) Maladies cardiovasculaires Maladies respiratoires Maladies psychiatriques Déficit neurologique Obésité Maladies de peau (étendues) Hyperthyroïdie Antécédent de coup de chaleur
<b>Médicaments (liste non exhaustive)</b>	Neuroleptiques Autres psychotropes Antidopaminergiques Anticholinergiques Diurétiques Antihypertenseurs Polymédications
<b>Professions</b>	Militaires Pompiers Travaux publics Métiers de la sidérurgie
<b>Facteurs sociaux</b>	<b>Isolement</b> Bas niveau socio-économique Exclusion sociale

#### IV Diagnostic

Dans un contexte évocateur, le diagnostic de coup de chaleur doit être évoqué devant l'**association d'une hyperthermie (> 40 °C) à des signes neurologiques**. Les mécanismes lésionnels étant multiples (ischémie, hémorragie, œdème...), la sémiologie neurologique est variable : troubles du comportement, confusion mentale, délire, déficit focal, convulsions, troubles de conscience, voire coma.

Le début peut être brutal ou précédé d'une altération de l'état général avec présence de prodromes aspécifiques tels que : asthénie, douleurs abdominales, vertiges, vomissements, crampes musculaires, sueurs profuses.

À la phase d'état, contrastant avec le niveau d'hyperthermie, la présence d'une peau sèche (témoin du dépassement des capacités sudoripares) est un signe évocateur du diagnostic.

Dans les formes les plus graves, le tableau clinique est d'emblée celui d'une **défaillance multiviscérale**, ajoutant à la

dysfonction neurologique d'autres défaillances des fonctions vitales :

- défaillance cardiovasculaire : hypotension artérielle avec tachycardie sinusale, voire état de choc avec apparition de signes d'hypoperfusion périphérique ;
- défaillance respiratoire : polypnée pouvant conduire à un épuisement respiratoire ; plus rarement, une hypoxémie profonde peut être observée ;
- défaillance rénale : oligoanurie pouvant être responsable d'une insuffisance rénale modérée à sévère ;
- défaillance hématologique : troubles de l'hémostase avec thrombopénie, voire fibrinolyse et coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ;
- défaillance hépatique : plus rarement observée.

En plus des anomalies biologiques directement en lien avec ces défaillances d'organes, les désordres suivants sont volontiers présents :

- troubles acido-basiques dépendant du stade évolutif : l'alcalose respiratoire initiale, témoin d'une hyperventilation, peut faire place à une acidose métabolique hyperlactacidémique consécutive à la souffrance tissulaire ;
- troubles ioniques de tous types (sodium, potassium, calcium, phosphore) ;
- signes d'hémoconcentration : hyperprotidémie notamment ;
- rhabdomyolyse ;
- cytolysse hépatique : souvent modérée.

Classiquement, la rhabdomyolyse, la CIVD et l'hyperkaliémie sont plus marquées dans le coup de chaleur d'exercice que dans le coup de chaleur classique.

Devant un tableau d'hyperthermie maligne avec signes neurologiques, le diagnostic de coup de chaleur demeure cependant un **diagnostic d'élimination**, imposant en particulier d'éliminer le diagnostic de méningite bactérienne et autres méningo-encéphalites infectieuses. **L'évolution d'une méningite bactérienne vers un choc septique avec défaillance multiviscérale peut en particulier mimer un coup de chaleur.** L'examen du liquide céphalorachidien est le plus souvent normal lors d'un coup de chaleur. La constatation d'une pléiocytose modérée est cependant classique.

Enfin trois entités cliniques d'origine médicamenteuse, classiquement exclues du diagnostic de coup de chaleur, sont cependant à connaître : l'hyperthermie maligne peranesthésique, le syndrome malin des neuroleptiques, le syndrome sérotoninergique.

#### Encadré 43.1 Hyperthermie maligne peranesthésique

L'hyperthermie maligne peranesthésique est une complication peropératoire rare, consécutive à l'anesthésie générale. Elle se manifeste par une hyperthermie supérieure à 40 °C, d'apparition très rapide, s'accompagnant d'une tachycardie et d'une hypertonie des muscles masséters. L'apparition d'une rigidité musculaire généralisée, d'une hyperkaliémie menaçante met en jeu le pronostic vital en raison de l'instabilité hémodynamique et des troubles du rythme ventriculaire qui en découlent. Des formes fulminantes d'évolution rapidement fatale sont possibles.

Il s'agit d'une maladie pharmacogénétique du muscle strié. La rigidité musculaire est consécutive à l'augmentation du calcium ionisé intramyoplasmique due à une anomalie

génétique familiale d'expression clinique variable, démasquée par l'anesthésie. Cette hyperthermie maligne est déclenchée par certains médicaments à tropisme musculaire, comme les gaz anesthésiques halogénés, avec un rôle favorisant de l'utilisation de curares dépolarisants tels que la succinylcholine. Un diagnostic rétrospectif de certitude est possible, avec un intérêt préventif pour le patient et sa famille.

### **Syndrome malin des neuroleptiques**

Le syndrome malin des neuroleptiques est une complication rare, consécutive à l'utilisation de phénothiazines ou de butyrophénones. Une latence de 2 à 15 jours après le début du traitement est habituelle. Cependant, l'apparition de symptômes après l'arrêt du traitement (en particulier avec les formes galéniques « retard ») ou précocement en cas de surdosage, n'élimine pas le diagnostic. L'hyperthermie est sévère, parfois supérieure à 40 °C, associée à des sueurs profuses, une rigidité musculaire extrapyramidale, des signes neurologiques centraux (pouvant aller jusqu'au coma), des troubles neurovégétatifs (collapsus cardiovasculaire). Sur le plan biologique, on observe volontiers une rhabdomyolyse, une cytolysé hépatique et une hyperleucocytose. La survenue d'une telle complication contre-indique de manière définitive cette classe thérapeutique.

### **Syndrome sérotoninergique**

Un syndrome sérotoninergique doit être évoqué chez un patient récemment traité par un inhibiteur sélectif de la sérotonine. Il représente l'effet indésirable le plus grave de cette classe thérapeutique. Le tableau clinique est celui d'une hyperthermie pouvant excéder 40 °C, associée à une rigidité musculaire avec des myoclonies, une agitation et une confusion (plus rarement un coma). Des manifestations dysautonomiques peuvent être plus inconstamment observées, de même qu'un état de choc ou un état de mal épileptique. L'observation d'une rhabdomyolyse et/ou d'une CIVD est fréquente.

### **V Évolution**

L'évolution du coup de chaleur peut être rapidement défavorable en l'absence de traitement. La mortalité, toutes causes confondues, survient dans environ 30 à 50 % des cas. Le pronostic dépend avant tout des tares associées, de la gravité initiale des défaillances d'organes, des complications éventuelles et du délai de mise en œuvre du traitement.

Les complications les plus sévères observées à la suite d'un coup de chaleur sont :

- syndrome coronarien aigu (SCA) ;
- troubles du rythme cardiaque, troubles de la conduction ;
- complications hémorragiques de tous types ;
- syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ;
- nécrose tubulaire aiguë ;
- infection nosocomiale ;
- pancréatite aiguë ;
- ischémie mésentérique ;
- hépatite fulminante ;
- myélinolyse centropontine.

Même lorsque le pronostic vital immédiat n'est pas engagé, le pronostic fonctionnel est également un enjeu du traitement. En effet, en fonction de la durée d'hyperthermie et de

l'importance des lésions cérébrales, des séquelles neurologiques définitives sont observées dans 20 à 30 % des cas (ataxie, troubles sensoriels, vertiges, syndrome cérébelleux, troubles des fonctions supérieures...).

### **Mesures d'urgence**

- Déshabiller le patient.
- Oxygénation.
- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures.
- Mise en place d'au moins une voie veineuse périphérique de calibre suffisant.
- Intubation trachéale et ventilation mécanique devant un coma.
- Réhydratation hydro-électrolytique.
- Monitoring des paramètres hémodynamiques et de la température.

## **VI Traitement**

### **A Prise en charge initiale**

S'agissant d'une pathologie à risque évolutif, les patients atteints de coup de chaleur doivent être hospitalisés. En fonction de la gravité, les patients sont admis en unité de surveillance continue (USV) ou en réanimation. Les patients comateux ou atteints d'au moins deux défaillances d'organes doivent être admis en réanimation.

### **B Traitement spécifique : refroidissement**

La base du traitement repose sur le refroidissement.

Le but est d'accélérer le transfert de chaleur de la peau à l'environnement sans compromettre le débit sanguin cutané.

L'objectif à atteindre est de ramener la température corporelle centrale en dessous de 39 °C dans les meilleurs délais (idéalement dans la première heure de prise en charge). Le refroidissement sera interrompu en deçà de 38 °C, tout en surveillant le risque de rebond thermique.

Plusieurs techniques de refroidissement sont disponibles :

- **méthodes conductives externes** : l'immersion dans l'eau froide représente la méthode la plus radicale, souvent plus adaptée à la prise en charge d'un adulte jeune victime d'un coup de chaleur d'exercice que d'un patient âgé présentant un coup de chaleur classique. L'application d'une couverture réfrigérée ou de vessies de glace sur les principaux axes vasculaires (axillaires et fémoraux) est une alternative possible ;
- **méthodes conductives internes** : de nombreuses méthodes ont été proposées, qu'elles soient simples à mettre en œuvre (lavage gastrique à l'eau glacée, perfusion de solutés de remplissage glacés) ou plus complexes (lavage péritonéal, utilisation de dispositifs intravasculaires avec circulation de liquide réfrigéré, voire circulation extracorporelle) ;
- **méthodes de refroidissement par convection et évaporation** : des lits dédiés au refroidissement existent ; les services d'urgence et de réanimation n'en sont pas équipés sous nos latitudes. Ils permettent d'augmenter les capacités d'évaporation d'eau entre la peau et l'environnement, en combinant une pulvérisation d'eau fraîche sur le corps et un soufflage d'air chaud. Une alternative

possible consiste à utiliser un simple ventilateur et un drap de gaze humidifié par de l'eau tiède appliqué sur un sujet déshabillé.

En l'absence d'études comparatives de ces différentes techniques, il n'existe à ce jour aucune recommandation quant à la conduite du refroidissement.

En pratique, de nombreux services optent pour la réalisation d'un « tunnel réfrigérant » qui consiste à privilégier un refroidissement par convection et évaporation. Pour ce faire, un ventilateur est placé à l'extrémité d'un arceau couvert d'un drap sous lequel reposent au côté du patient, lui-même recouvert d'un drap humide, un ou plusieurs récipients contenant de l'eau glacée. Des vessies de glaces positionnées aux plis inguinaux peuvent compléter ce dispositif. Afin d'améliorer la tolérance et le confort du patient et afin d'éviter les frissons qui entravent la déperdition de chaleur, le recours à une sédation, voire une curarisation, peut être nécessaire.

La principale limite des techniques de refroidissement est représentée par un risque d'inefficacité lorsque la température cutanée est inférieure à 30 °C. À l'extrême, des gelures ont même pu être observées avec les méthodes conductives. Ces risques peuvent être prévenus par des massages vigoureux qui permettent de lutter contre la vasoconstriction cutanée.

Aucune thérapeutique médicamenteuse n'a montré une efficacité pour accélérer le refroidissement. Le paracétamol est largement utilisé mais son bénéfice dans le coup de chaleur n'a pas été évalué. L'aspirine est déconseillée en raison du risque de majorer les saignements favorisés par les troubles de coagulation. Les glucocorticoïdes et le dantrolène (myorelaxant) sont probablement inefficaces dans le coup de chaleur.

### C Prise en charge des défaillances d'organes

La prise en charge symptomatique des défaillances d'organes constitue également une priorité du traitement.

Ce traitement repose, en milieu de réanimation, sur les différents supports d'organes adaptés au niveau de gravité des patients :

- ventilation artificielle ;
- remplissage vasculaire et drogues vasoactives : en particulier traitement vasoconstricteur par noradrénaline en réponse à la vasoplégie consécutive au SIRS ;
- épuration extrarénale.

### D Traitement préventif

Le meilleur traitement du coup de chaleur demeure la **prévention**. Compte tenu des évolutions climatiques, avec comme conséquence la récurrence probable de futures vagues de chaleur sévères en Europe, ces mesures doivent être largement diffusées.

La prévention des coups de chaleur repose en effet sur l'application de deux mesures simples :

- limiter les facteurs favorisants chez les sujets à risque : vaincre autant que faire se peut l'isolement, limiter l'exposition à la chaleur, protéger du soleil, porter des vêtements légers, favoriser l'accès aux espaces climatisés, limiter l'exercice physique en période caniculaire, hydrater et contrôler les apports hydrosodés, limiter l'usage des diurétiques, des antihypertenseurs, des psychotropes... ;
- appliquer un système de veille sanitaire en « temps réel » : plan national Canicule mis en place en France depuis 2004 pour prévenir l'impact sanitaire des vagues de chaleur. Coordonné par les préfets, le plan Canicule comporte trois niveaux reposant sur l'évaluation concertée des risques météorologiques et sanitaires et permettant de déployer des actions de prévention et des mesures de gestion de crise avec mobilisation des parties prenantes au niveau national et local.

#### Points clés

- Coup de chaleur : pathologie circonstancielle rare, mais grave.
- Deux situations à risque : sujet fragilisé en période caniculaire et sujet jeune au cours d'un exercice physique intense.
- Diagnostic d'élimination à évoquer devant toute hyperthermie sévère > 40 °C.
- Tableau clinique de défaillance multiviscérale dominé par l'atteinte neurologique.
- Refroidissement d'urgence : base du traitement.
- Prévention : primordiale en termes de santé publique et à titre individuel pour éviter les récurrences.

#### *Pour en savoir plus*

---

Leon LR, Bouchama A. Heat stroke. Compr Physiol 2015 ; 5 : 611–47.