

60

Hyperthermie et coup de chaleur

Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

Introduction

- I. Comment faire le diagnostic d'une hyperthermie et d'un coup de chaleur ?
- II. Quels sont les critères de gravité ?
- III. Quelle est la prise en charge thérapeutique à adopter ?

Situation de départ

 45 Hyperthermie, fièvre.

Hierarchisation des connaissances

Cet item est hors ECN, mais compte tenu de la fréquence de cette pathologie (qui augmentera, avec le réchauffement climatique), le Collège des enseignants de médecine intensive-réanimation a souhaité vous présenter ce chapitre.

Introduction

- A** L'hyperthermie est à différencier de la fièvre. Toute élévation de la température corporelle $\geq 37,5$ °C doit faire rechercher une infection (bactérienne, virale, fongique ou parasitaire). Dans le cadre d'une infection, il s'agit d'une fièvre. D'un point de vue physiopathologique, la fièvre correspond à une élévation de la température centrale sous l'influence de substances biologiques pyrogènes. L'augmentation de la température dans le contexte d'une fièvre est adaptée et répond à un besoin de l'organisme, au moins au départ. L'hyperthermie est liée à une dysrégulation de l'homéothermie (encadré 60.1) : augmentation non régulée de la thermogénèse et/ou à un échec de la thermolyse (normalement assurée par le couple sudation/évaporation). Elle peut être d'origine endogène (augmentation de la thermogénèse comme au cours d'un

exercice physique), d'origine exogène (augmentation de la température extérieure) ou mixte. Il s'agit principalement d'une cause environnementale (on parlera alors de coup de chaleur classique dans les formes les plus sévères) ou d'une exposition médicamenteuse ou toxique (syndrome malin des neuroleptiques, syndrome sérotoninergique, intoxication aux amphétamines ou à la cocaïne...). Les modifications climatiques actuelles sont telles qu'il est devenu incontournable de bien connaître l'hyperthermie et le coup de chaleur, la probabilité de devoir les prendre en charge ou les prévenir étant devenue importante en période estivale, y compris en France.

Encadré 60.1

Physiopathologie

B 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 trois mécanismes : radiation (rayonnement), convection (transfert de chaleur par circulation d'air ou de liquide : exemple du ventilateur) et évaporation (vapeur d'eau). La conduction est plus anecdotique (transfert de chaleur par bain froid). 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 calorique 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.

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 (SIRS, *Systemic Inflammatory Response Syndrome*). 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.

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.

Vignette clinique

Madame G., 23 ans, est amenée aux urgences par les pompiers pour un malaise et des vomissements au décours d'un marathon en pleine journée chaude et pluvieuse au mois de juin. Elle a présenté un épisode de crise tonico-clonique généralisée spontanément résolutive au cours du transport.

Elle ne présente pas d'antécédent et ne prend pas de traitement. Elle est allergique à l'azithromycine.

Les *paramètres vitaux* sont : PA 95/66 mmHg, FC 129 bpm, température 41 °C, FR 28 cycles/min, SpO₂ 99 % sous 4 litres/min d'oxygène.

Votre *examen physique* retrouve des frissons diffus, des marbrures des genoux, une peau sèche et un score de Glasgow à 13 (réponse verbale incohérente). Le reste de l'examen est sans particularité. Vous n'avez pas d'argument pour un traumatisme.

L'*ECG* retrouve une tachycardie sinusale à 129 bpm.

Vous mettez en place immédiatement un refroidissement par une couverture réfrigérée et des vessies de glace et débutez un remplissage vasculaire par NaCl 0,9 %.

Vous demandez également un bilan biologique sanguin qui retrouve : potassium 5,5 mmol/L, CRP < 1 mg/L, sodium 147 mmol/L, urée 25 mmol/L, créatinine 195 µmol/L, CPK 967 UI/L, TP 45 %, protides 90 g/L, Hb 18 g/dL, plaquettes 135 G/L. Le reste du ionogramme sanguin et la numération sont normaux.

Devant l'épisode de convulsions, les troubles neurologiques avec propos incohérents et l'hyperthermie, vous souhaitez éliminer une méningoencéphalite. Il n'y a cliniquement aucun signe de focalisation et pas de raideur méningée. Vous décidez donc de réaliser une ponction lombaire. L'examen biochimique et cytologique est normal et l'examen direct est négatif en bactériologie. Vous excluez donc l'hypothèse d'une méningoencéphalite. La patiente se dégrade alors sur le plan neurologique avec l'installation d'un coma Glasgow 3 et sur le plan hémodynamique avec une pression artérielle à 85/32 mmHg. Vous appelez la réanimatrice de garde devant ce tableau de coup de chaleur. La patiente est intubée et mise sous ventilation mécanique ; un remplissage par NaCl 0,9 % est poursuivi et la noradrénaline est introduite. La patiente est transférée en réanimation.

Un refroidissement externe est réalisé à l'aide d'un ventilateur et d'un drap humidifié.

Le bilan biologique est complété : ASAT 455 UI/L, ALAT 522 UI/L, TP 25 %, facteur V 32 %, pH = 7,01, HCO₃⁻ 10 mEq/L, PaCO₂ 50 mmHg, lactate 25 mmol/L.

Vous complétez le refroidissement externe à l'aide d'un dispositif dédié et débutez une épuration extrarénale.

La patiente présente donc une défaillance multiviscérale : hémodynamique, neurologique, hématologique (CIVD), rénale, métabolique (acidose lactique) et hépatique.

L'évolution sera progressivement favorable après 10 jours de prise en charge en réanimation.

I. Comment faire le diagnostic d'une hyperthermie et d'un coup de chaleur ?

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

- une hyperthermie avec une température centrale supérieure à 40 °C ;
- un syndrome neurologique central pouvant être polymorphe : troubles de la vigilance, de la confusion jusqu'au coma en passant par un délire et des troubles du comportement. Il existe fréquemment des convulsions. Un déficit focal peut exister, de mécanisme variable (ischémie, hémorragie, œdème...) ;
- absence d'argument en faveur d'une origine infectieuse ;
- présence d'un contexte évocateur (canicule, exposition à la chaleur, exercice physique intense).

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.

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 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, trails, « ironman »), les travaux de force en ambiance chaude et/ou enceinte close (travaux publics, sidérurgie).

Certains terrains sont particulièrement à risque : âges extrêmes de la vie, isolement social, prise de médicaments ou de toxiques favorisant l'hyperthermie (neuroleptiques, antidopaminergiques). On retrouve fréquemment des situations mixtes où coexistent à la fois des facteurs comportementaux (effort physique) et environnementaux (vague de chaleur ± humidité) ainsi qu'une grande variabilité de la susceptibilité individuelle face à ces conditions.

Devant un tableau d'hyperthermie sévère avec signes neurologiques, il faudra savoir évoquer d'autres diagnostics. On pensera notamment, en fonction de la présentation clinique et du contexte, à éliminer la méningoencéphalite infectieuse et les causes toxiques ou médicamenteuses (encadré 60.2). Néanmoins, en situation climatique à risque (vague de chaleur) ou de contexte particulier (activité physique majeure), il faut aussi savoir limiter les examens complémentaires à la recherche de diagnostics alternatifs.

Encadré 60.2

Étiologies médicamenteuses et toxiques

A Le **syndrome sérotoninergique** doit être évoqué chez un patient récemment traité ou intoxiqué par un inhibiteur sélectif de la sérotonine. Le traitement symptomatique est le même (anesthésie générale, refroidissement). Il existe un antidote, antagoniste des récepteurs sérotoninergiques, la crypoheptadine.

Syndrôme malin des neuroleptiques

Il s'agit d'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. La survenue d'une telle complication contre-indique de manière définitive cette classe thérapeutique. Sa prise en charge est essentiellement symptomatique.

Hyperthermie maligne peranesthésique

La dénomination « hyperthermie maligne » doit être réservée à cette complication peropératoire rare et consécutive à l'anesthésie générale. Elle est liée aux gaz halogénés ou aux curares dépolarisants. Le diagnostic et la prise en charge sont du domaine de la spécialité.

En plus des causes médicamenteuses, de nombreuses drogues sont susceptibles d'induire ou de participer à une hyperthermie. Son traitement repose en urgence sur la suspension de l'agent anesthésique inducteur associé à un refroidissement et à l'administration de dantrolène.

Un prélèvement de tubes sanguins et urinaires conservatoires à visée toxicologique est recommandé devant toute hyperthermie dans ces contextes évocateurs !

A Quiz

L'étiologie facile !

Madame B., 29 ans, est amenée aux urgences pour altération de l'état général.

Antécédent : bouffée délirante aiguë apparue suite à son licenciement il y a un mois, actuellement sous neuroleptiques depuis 10 jours.

Histoire clinique : asthénie, anorexie depuis 48 heures, avec frissons motivant la consultation aux urgences accompagnée de son conjoint.

Cliniquement : PA 95/66 mmHg, FC 129 bpm, température 41 °C, FR 28 cycles/min, SpO₂ 99 % en air ambiant. L'examen physique retrouve des frissons diffus, des marbrures des genoux et une patiente Glasgow 13 (réponse verbale incohérente).

Le reste de l'examen est sans particularité hormis une rigidité musculaire. Vous n'avez pas d'argument pour un traumatisme.

Le *bilan biologique sanguin* retrouve : potassium 5,5 mmol/L, CRP 11 mg/L, sodium 147 mmol/L, urée 23 mmol/L, créatinine 132 µmol/L, CPK 967 UI/L, protides 70 g/L, Hb 15 g/dL, plaquettes 147 G/L, leucocytes 12 000/mm³, ASAT 98 UI/L, ALAT 95 UI/L ; le reste du ionogramme sanguin et la numération-formule sanguine sont normaux.

Quel diagnostic étiologique pouvant être à l'origine de l'hyperthermie devez-vous évoquer ? Quels examens doivent être réalisés pour le confirmer ou l'infirmer ?

II. Quels sont les critères de gravité ?

En l'absence de prise en charge, le tableau peut très rapidement aboutir à une défaillance multiviscérale :

- signes de gravité neurologiques : troubles de la vigilance, convulsions, déficits focaux ;
- état de choc de mécanisme distributif justifiant une expansion volémique et le recours aux catécholamines ;
- signes de gravité respiratoires : insuffisance respiratoire aiguë pouvant évoluer vers un SDRA et justifier le recours à la ventilation mécanique ;
- insuffisance rénale aiguë pouvant justifier une épuration extrarénale ;
- atteinte hématologique avec coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ;
- rhabdomyolyse ;
- hépatite aiguë grave, parfois fulminante, pouvant conduire exceptionnellement à la transplantation hépatique.

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 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...).

III. Quelle est la prise en charge thérapeutique à adopter ?

A. Prise en charge initiale

S'agissant d'une pathologie à risque évolutif, les patients atteints de coup de chaleur doivent être hospitalisés. Devant la gravité et le risque évolutif, les patients doivent être admis en unité de surveillance continue ou en réanimation.

B. Traitement spécifique

La base du traitement repose sur le refroidissement. L'objectif à atteindre est de ramener la tem-

pérature corporelle centrale en dessous de 39 °C dans les meilleurs délais (idéalement dans la première heure de prise en charge). Ce refroidissement nécessite une surveillance continue et fiable de la température. Il existe différents systèmes pour cela : sonde thermique œsophagienne, sonde thermique sur sonde vésicale. Ils ont tous en commun de monitorer une température interne.

Plusieurs techniques de refroidissement sont disponibles ; elles doivent être mises en place dès la prise en charge pré-hospitalière. En cas de signes de gravité immédiats, l'anesthésie générale et la curarisation, en réduisant notamment l'hypermétabolisme, accélèrent le retour à la normothermie.

Seules les **méthodes de refroidissement conductives externes** sont présentées ici.

La technique la plus simple est celle du « tunnel réfrigérant », associant convection et conduction. On couvre le malade d'un drap mouillé, posé sur des arceaux, et complété de blocs de glace, dans l'idéal posés à proximité des axes vasculaires. Un ventilateur est ajouté au pied du lit. Le refroidissement est cependant difficile à gérer avec cette technique en raison d'une inertie importante. Des techniques avancées plus fiables sont disponibles en réanimation : système automatisé asservi à la température, avec par exemple des dispositifs dans lesquels circulent de l'eau refroidie dont la température s'adapte à la température cible en fonction de celle du patient.

C. Prise en charge des défaillances d'organes

La **prise en charge symptomatique des défaillances d'organes** constitue également une priorité du traitement. Elle repose, en milieu de réanimation, sur les différents supports d'organes adaptés au niveau de gravité des patients.

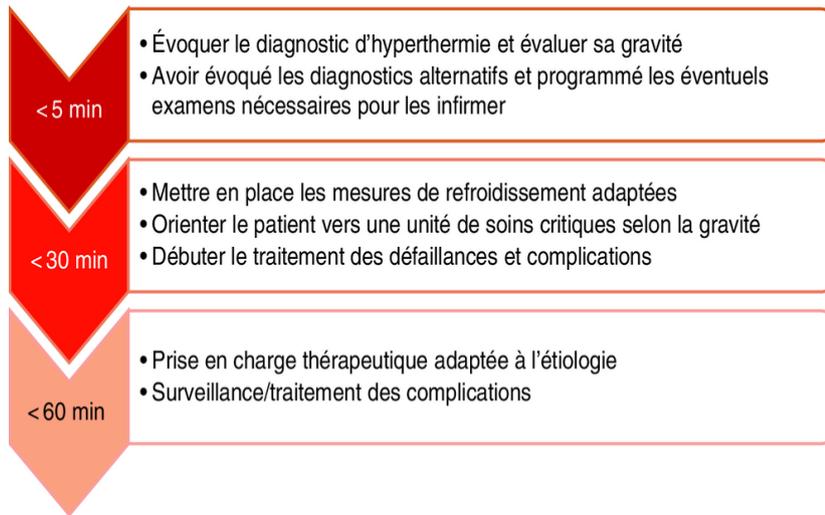
D. Traitement préventif

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 intense 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 au niveau local.

On pensera aussi à ces mesures de prévention chez les malades hospitalisés fragilisés : adaptation de l'hydratation, contrôle de la température, etc.

Tic-tac...



Réponse au quiz

Diagnostic à évoquer : vous évoquez un syndrome malin des neuroleptiques. En effet, on retrouve la prise de neuroleptiques, le délai est compatible (2 à 15 jours), le tableau clinique également avec notamment la rigidité musculaire extrapyramidale.

En cas de prise d'un inhibiteur sélectif de la sérotonine (indiqué dans le traitement de dépression), il aurait fallu évoquer le syndrome sérotoninergique.

Examens pour le confirmer : aucun pour le diagnostic de syndrome malin des neuroleptiques mais il faut avant tout éliminer une origine infectieuse, notamment une méningite devant les troubles neurologiques et l'hyperthermie. En l'absence de contre-indication, une ponction lombaire doit être réalisée.

e-learning CEMIR

La vidéo « Hyperthermie et coup de chaleur » est accessible par ce QR code :



Entraînement

DP 1

Les pompiers sont appelés, en période caniculaire, pour un « malaise » chez un patient âgé de 74 ans vivant dans un établissement de long séjour gériatrique. Le patient a séjourné plusieurs heures sur une terrasse ombragée. Alors qu'il se plaignait de céphalées, il a présenté un épisode de vomissement spontané, ainsi qu'une brève crise comitiale généralisée en présence du personnel soignant. Il a été vu réveillé par la suite. Le patient est grabataire depuis 6 ans, dans les suites d'une polyradiculonévrite sévère. Il est par ailleurs traité pour un état dépressif chronique par amitriptylline et bromazépam, ainsi que par hydrochlorothiazide pour une hypertension artérielle essentielle. À noter que deux pensionnaires de l'établissement ont récemment

été hospitalisés en raison d'une hyperthermie > 40 °C associée à une symptomatologie neurologique. À l'arrivée des secours médicalisés (SAMU) appelés en renfort, le patient présente un tableau clinique associant une somnolence inhabituelle, des propos incompréhensibles, une ouverture des yeux uniquement à la stimulation douloureuse avec une réponse motrice stéréotypée en flexion, en l'absence de déficit moteur systématisé ou d'autre anomalie de l'examen neurologique. La température centrale est mesurée à 41,2 °C. Sa peau est chaude et sèche. La fréquence cardiaque est à 115 battements/min, la fréquence respiratoire à 26 cycles/min avec une pression artérielle à 125/65 mmHg.

A Question 1 – QRM

Vous utilisez le score de Glasgow pour apprécier l'état de vigilance et de conscience de ce patient. Quelle(s) proposition(s) est (sont) exacte(s) ? [une ou plusieurs réponses exactes.]

- A le patient est coté Y3
- B le patient est coté M3
- C la présence d'une respiration périodique influence la cotation
- D le patient est comateux
- E le score de Glasgow est coté à 9

A Question 2 – QRPL

Parmi les propositions suivantes, quels sont les deux diagnostics à évoquer en priorité ?

- A syndrome malin des neuroleptiques
- B toxi-infection alimentaire collective
- C méningo-encéphalite infectieuse
- D coup de chaleur
- E coma toxique
- F syndrome sérotoninergique
- G déshydratation
- H gastro-entérite aiguë
- I erreur de mesure de la température
- J coma hyperosmolaire

A Question 3 – QRM

Vous évoquez notamment un coup de chaleur.

Quel(s) est (sont) le(s) facteur(s) favorisant(s) contextuel(s) en faveur de ce diagnostic ? [une ou plusieurs réponses exactes.]

- A sexe
- B vague de chaleur
- C traitements psychotropes
- D traitement diurétique

A Question 4 – QROC

Au vu du tableau clinique et du contexte épidémique, vous retenez finalement le diagnostic de coup de chaleur.

Quelle est la prise en charge spécifique à mettre en œuvre en urgence ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

.....