

Hyperthermie de l'adulte et coup de chaleur

P. Hausfater, B. Riou

Le coup de chaleur est une urgence médicale qui engage le pronostic vital. Il peut résulter principalement des effets d'une vague de chaleur (cause exogène) ou d'un exercice intense (cause endogène), mais peut se rencontrer également dans le cadre iatrogène (syndrome malin des neuroleptiques, syndrome sérotoninergique) ou de toxicomanie (amphétamines, cocaïne). Les vagues de chaleur responsables d'une surmortalité importante ne sont pas des événements si exceptionnels comme le montrent les trois vagues de chaleur survenues en France en 1975, 1983, et 2003. Le coup de chaleur associe classiquement une hyperthermie (> 40 °C) et des signes neurologiques, et évolue rapidement vers un syndrome de défaillance multiviscérale. Toutefois, au cours d'une vague de chaleur, toute hyperthermie doit être prise en considération. Au cours d'une vague de chaleur, l'âge élevé, la dépendance, l'isolement social, des maladies neurologiques ou cardiovasculaires, la prise de certains médicaments constituent des facteurs de risques. Le traitement d'urgence repose sur le refroidissement le plus précoce et le plus rapide possible associé à des mesures de réhydratation et de traitement des symptômes. Après la catastrophe sanitaire de la vague de chaleur d'août 2003, un dispositif national de prévention a été mis en place comprenant notamment une alerte météorologique, des conseils au public et aux professionnels, une veille sanitaire et un plan d'action préétabli.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Coup de chaleur ; Vague de chaleur ; Hyperthermie ; Fièvre ; Syndrome sérotoninergique ; Syndrome malin des neuroleptiques ; Cocaïne ; Exercice physique ; Syndrome de défaillance multiviscérale ; Refroidissement

Plan

■ Introduction	1
■ Nosologie	2
■ Épidémiologie	2
■ Physiopathologie	3
Thermorégulation	3
Tolérance thermique et acclimatation	3
Stress thermique et coup de chaleur	4
Facteurs de risques individuels	4
■ Tableau clinique	5
Signes cliniques	5
Examens complémentaires	5
Signes de pronostic défavorable	6
Admission en réanimation	6
■ Diagnostic étiologique et différentiel	6
Pathologies mineures dues à la chaleur	6
Coup de chaleur d'exercice	7
Intoxication par la cocaïne	7
Coup de chaleur et infection	7
Hyperthermie d'origine médicamenteuse	7
Hyperthermie maligne peranesthésique	8
■ Modalités de prise en charge	8
Prise en charge thérapeutique d'un coup de chaleur	8
Plan de secours en cas d'afflux de victimes	9
Plan de prévention	10
■ Conclusion	10

■ Introduction

L'hyperthermie par coup de chaleur constitue une pathologie sous-estimée en fréquence et est associée à une morbidité et à une mortalité élevée, particulièrement importantes dans les pays chauds [1]. L'hyperthermie peut être d'origine endogène, exogène, ou mixte.

Le coup de chaleur est caractéristique de l'hyperthermie de cause exogène due à l'élévation de la température extérieure.

L'hyperthermie maligne peranesthésique est l'exemple caractéristique où l'hyperthermie est due uniquement à une élévation de la thermogénèse.

Le coup de chaleur d'exercice requiert une cause endogène (un exercice important et soutenu) mais aussi une cause exogène (climatique). De fait, l'élément essentiel conduisant à l'hyperthermie est un déséquilibre entre la production de chaleur et les capacités d'élimination de celle-ci par l'organisme. Ce texte traite principalement du coup de chaleur et envisage, dans le paragraphe « Diagnostic », les autres formes cliniques qui peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiels.

Les vagues de chaleur sont des phénomènes climatiques qui peuvent également survenir dans les pays dits tempérés et elles sont alors responsables de véritables hécatombes notamment parce que la population est mal préparée à lutter efficacement contre celles-ci. Ainsi, la France a été victime d'une vague de chaleur particulièrement meurtrière en août 2003 [2]. Le médecin des urgences a un rôle essentiel dans la prise en charge précoce des cas d'hyperthermie pour permettre d'en limiter la

mortalité et la morbidité. En cas de vague de chaleur, la reconnaissance précoce des premiers cas de coup de chaleur par les médecins urgentistes est un élément fondamental de l'alerte pour la mise en place d'un plan de secours efficace devant une catastrophe sanitaire annoncée.

■ Nosologie

Les conséquences de toutes les hyperthermies sont identiques, en dehors de l'hyperthermie maligne peranesthésique (cf. infra). Classiquement, on distingue le coup de chaleur classique dû à des conditions climatiques chaudes (cause exogène) et le coup de chaleur d'exercice où le *primum movens* est un exercice physique intense et soutenu (cause exogène) [3]. Le coup de chaleur d'exercice touche typiquement un patient jeune au cours d'un exercice physique volontaire. Toutefois, la présentation clinique et ses conséquences sont identiques et le coup de chaleur d'exercice requiert lui aussi des conditions climatiques particulières. De la même façon, au cours d'une vague de chaleur, un certain nombre de victimes sont des gens jeunes mais qui effectuaient un travail physique, pas forcément très intense. Enfin, au cours des « rave parties », si l'élément d'exercice physique intense et soutenu est présent, l'élément climatique peut être quasi absent, et un troisième élément, l'intoxication par la cocaïne ou l'ecstasy, facilite le développement de l'hyperthermie.

Au total, on voit que le coup de chaleur est une entité clinique avant tout caractérisée par un déséquilibre entre production et élimination de la chaleur corporelle pour laquelle la distinction entre cause endogène et exogène est parfois difficile et de toute façon secondaire pour la prise en charge clinique d'un individu. Le seul intérêt d'identifier une cause exogène est le déclenchement de l'alerte pour la prévention d'autres cas.

Le coup de chaleur dans sa forme la plus grave (*heat stroke*) est défini classiquement par une température corporelle supérieure à 40 °C et la présence systématique de symptômes neurologiques associés à un syndrome de réponse inflammatoire systémique [1]. Le coup de chaleur dans sa forme modérée (*heat exhaustion*) est défini par une anomalie du contrôle de la température corporelle et associé donc une hyperthermie (> 37,5 °C) à la présence de signes cliniques non spécifiques, notamment une asthénie intense. C'est l'exemple de l'insolation bénigne.

■ Épidémiologie

La vague de chaleur du mois d'août 2003 en France a été responsable d'une catastrophe sanitaire ayant entraîné une mortalité sans précédent, notamment dans la population des personnes âgées dépendantes (Fig. 1) [4]. Elle s'est caractérisée par une intensité et une durée exceptionnelles.

Les expériences internationales et françaises antérieures ont permis d'identifier différents facteurs de risque de mortalité liés à la canicule [5, 6]. Elles ont permis d'établir des programmes d'action en cas de vague de chaleur dans diverses régions des États-Unis. L'efficacité de ceux-ci sur la baisse de la mortalité est directement corrélée à la précocité de leur mise en route.

Cependant, il n'existe pas de consensus international sur la définition d'une vague de chaleur [7]. Les Français et les Américains fixent des seuils respectifs à 30 et 32,2 °C. Les Britanniques, eux, proposent de définir une vague de chaleur par une ascension d'au moins 4 °C de la température au-dessus de la moyenne trentennale du lieu et du mois. En outre, le type de température à retenir ne fait pas l'unanimité : maximum journalier ? température instantanée ? moyenne des 24 heures ? minimum nocturne ? La durée de l'ascension de ces températures retenues elle aussi ne fait pas l'objet d'un consensus. La diversité des définitions d'une vague de chaleur au niveau mondial reflète sans doute notre méconnaissance des mécanismes intimes induisant une surmortalité. Une vague de chaleur

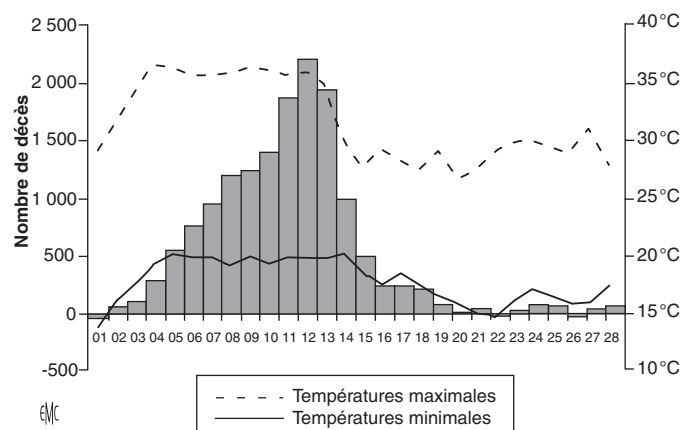


Figure 1. Évolution de l'excès de décès observé quotidiennement en France pendant le mois d'août 2003 et relevé des températures extérieures maximales et minimales. D'après Hémon et al. [4].

se définirait donc moins météorologiquement que médicalement. Ce serait un paroxysme thermique positif de basse fréquence, entraînant une surmortalité [5]. Ainsi, l'intensité d'une vague de chaleur ne doit pas s'apprécier au regard du niveau absolu des températures, mais au regard de l'écart par rapport aux températures habituelles [5]. Ainsi, il est constaté une surmortalité à partir de 28 °C en Belgique et 42 °C dans le sud de l'Espagne [8]. À l'évidence, l'adaptation biologique et comportementale des individus et l'architecture de l'habitation jouent un grand rôle.

Cela souligne la nécessité d'un double système d'alerte :

- météorologique, permettant d'annoncer à la population et aux autorités les vagues de chaleur afin de mettre en place des messages et des actions de prévention ;
- médical, avec l'identification des premiers cas permettant d'intensifier les messages de prévention et de mettre en place un véritable plan de secours.

L'année 2003 est apparue comme une rupture dans l'histoire du climat en France [7]. Cependant, trois épisodes de canicule aux caractéristiques moins exceptionnelles que 2003 ont été enregistrés en France avec néanmoins des conséquences importantes sur la mortalité (Fig. 2) [9] :

- l'été 1975 a enregistré une mortalité qui s'élevait de plus de 10 % par rapport aux normes saisonnières, soit 6 000 décès supplémentaires ;
- l'été 1983, dans le sud-est de la France, a recensé une surmortalité de 300 décès dans la région de Marseille, soit un accroissement de 110 % par rapport aux valeurs habituelles, avec des températures minimales supérieures à 28 °C pendant plusieurs jours. Sur les mois de juin et juillet 1983, la surmortalité sur l'ensemble de la France s'est élevée à 4 700 décès ;
- l'année 1994 a connu le deuxième été le plus chaud depuis 50 ans.

On note aussi, dans le monde, différents épisodes de canicule ayant eu un retentissement sur la mortalité. Certaines vagues de chaleur se sont avérées très meurtrières :

- dans le sud-est de l'Angleterre, du 25 juin au 2 juillet 1976, on a noté une augmentation de la mortalité de 28 % [10] ;
- en Angleterre encore, du 30 juillet au 3 août 1995, on a observé un accroissement de la mortalité de 11 % [5] ;
- aux États-Unis, entre 1979 et 1997, on enregistre une moyenne annuelle de 371 décès imputés à l'excès de chaleur, avec des extrêmes de 148 en 1979 et de 1 700 en 1980. En juillet 1980, au Missouri, Saint-Louis enregistre une surmortalité de 57 % [11] ;
- à Lisbonne, du 10 au 20 juin 1981, on observe un excès de mortalité de 107 % ;
- en Belgique, l'été 1994 enregistre 1 226 décès supplémentaires, suite à une vague de chaleur [9].

Deux épisodes ont été particulièrement dramatiques au cours de la dernière décennie :

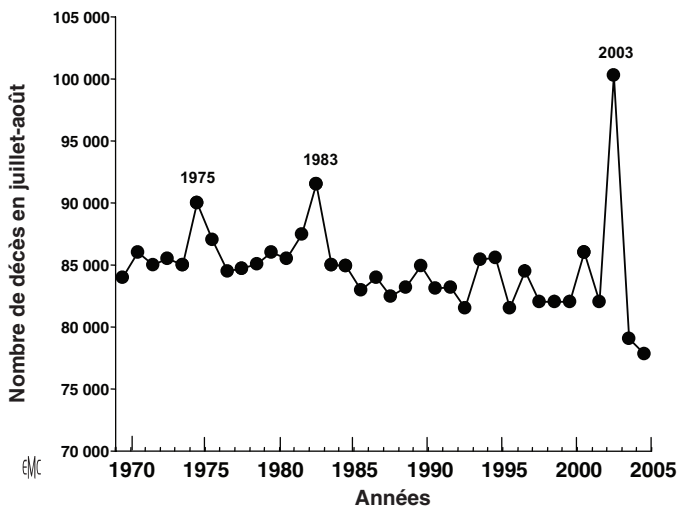


Figure 2. Évolution de la mortalité en France. Le pic de surmortalité d'août 2003 est bien visible mais deux autres pics coïncident avec les vagues de chaleur de 1975 et 1983. Par ailleurs, l'importance de la baisse de mortalité et son caractère prolongé dans la période qui a suivi (2004-2005) suggère que la surmortalité n'a pas touché que des patients très fragiles dont le décès était inéluctable dans les mois qui ont suivi cet épisode, bien au contraire. Le chiffre de 2005 est une estimation. Source : INSEE (<http://www.indices.insee.fr>).

- en Grèce, en juillet 1987, on observe 4 093 décès contre 2 083 pour la moyenne septennale [12] ;
- à Chicago, en juillet 1995, on enregistre une surmortalité de 150 % durant 4 jours de vague de chaleur [6] ;
- enfin la vague de chaleur d'août 2003 n'a pas touché que la France mais a été responsable d'une surmortalité importante dans d'autres pays européens, en particulier l'Italie [13] et l'Angleterre [14].

■ Physiopathologie

Thermorégulation

La température corporelle résulte d'un équilibre entre la production de chaleur induite par le métabolisme et les pertes de chaleur. La production de chaleur minimale est de l'ordre de 50 W mais peut atteindre 500 W au cours d'un effort musculaire. Les pertes de chaleur sont essentiellement cutanées (90 %) par conduction (3 %), par convection (15 %), par radiation (60 %) et par évaporation (22 %) [15]. Le reste des pertes est surtout lié à la respiration. La température corporelle n'est pas uniforme et l'on distingue schématiquement un compartiment central étroitement régulé autour de 37 °C, température optimale pour le fonctionnement des enzymes, et un compartiment périphérique (muscles, peau) dont la température est physiologiquement inférieure de 2 à 4 °C et n'est pas régulée. Les échanges thermiques entre ces deux compartiments se font par convection sanguine et dépendent étroitement du tonus vasomoteur. La thermolyse est due principalement à la sudation : 1,7 ml de sueur évaporée évacue 1 kcal [16]. Le débit sudoral maximum pour un Européen est d'environ 1,5 l/h et se traduit par une perte d'eau et de sel et peut donc aboutir à une déshydratation et à une déplétion sodée. L'efficacité de la sudation pour la dissipation thermique peut être entravée par une forte hygrométrie (> 60 %), l'absence de vent, ou encore le port de vêtements imperméables.

La régulation de la température du noyau central est assurée par des neurones thermosensitifs localisés dans la région préoptique de l'hypothalamus antérieur et un réseau de récepteurs thermosensibles cutanés et musculaires. Les conséquences d'une hyperthermie perçue par ce centre de régulation sont une vasodilatation cutanée intense (avec un débit sanguin cutané

élevé aux dépens notamment de la circulation splanchnique et rénale), une sudation, et une diminution de production de chaleur. Ces trois mécanismes régulateurs assurent normalement le maintien de la température centrale dans les limites physiologiques. Dans des conditions normales, le seuil de réponse au chaud (vasodilatation, sudation) n'est séparé que de 0,2 °C de celui de la première réponse au froid [15]. Contrairement à ce que l'on peut observer dans un syndrome fébrile, dans l'hyperthermie du coup de chaleur, le thermostat central reste réglé sur des niveaux physiologiques de température. A contrario, dans un syndrome fébrile, les pyrogènes circulants comme le *tumor necrosis factor α* (TNF-α) et l'interleukine 1 provoquent, via l'activation des prostaglandines, une élévation du niveau de déclenchement du thermostat. La conséquence, dans un syndrome fébrile, est le déclenchement de tous les mécanismes visant à augmenter la température de l'organisme ; la réduction de la thermolyse par la vasoconstriction et l'augmentation de la thermogenèse par les frissons.

Deux hypothèses ont été proposées pour expliquer la genèse d'une hyperthermie au cours d'un coup de chaleur. La première suggère que l'excès de température corporelle provoque des lésions directes de l'hypothalamus qui perd alors sa capacité de thermostat et sa capacité à déclencher une thermolyse par sudation à l'origine de pertes hydroélectrolytiques importantes. Cette hypothèse expliquerait l'existence d'une peau sèche et chaude chez des patients victimes de coup de chaleur. La seconde hypothèse, dite périphérique, explique une anomalie de la thermolyse par la défaillance du système cardiovasculaire. En effet, une thermolyse efficace requiert un accroissement du débit cardiaque jusqu'à 12 à 14 l/min associé à un accroissement du flux sanguin cutané pouvant atteindre 8 l/min [17]. Ce surcroît de travail cardiaque est associé à une vasoconstriction splanchnique visant à réguler le niveau de pression artérielle. Toutefois, seul un tiers des patients victimes de coup de chaleur présentent une insuffisance cardiaque. Ces deux hypothèses ne sont pas exclusives l'une de l'autre.

Tolérance thermique et acclimatation

La tolérance thermique et l'acclimatation décrivent l'ensemble des phénomènes qui permettent à l'organisme de vivre, voire de travailler dans une atmosphère chaude plus longtemps sans que cela ne devienne intolérable ou ne mette sa vie en danger. La tolérance thermique comprend des phénomènes rapidement mis en œuvre (quelques heures à quelques jours) au niveau cellulaire après une exposition à la chaleur tandis que l'acclimatation comprend des phénomènes plus long à mettre en œuvre (plus de 7 jours), intégrant l'ensemble de l'organisme, et qui procurent également une protection de plus longue durée [18]. L'acclimatation comprend l'amélioration des performances cardiovasculaires avec notamment une augmentation du volume plasmatique, une meilleure activation du système rénine-angiotensine, limitant notamment les pertes sodées rénales, une diminution des pertes sodées par les glandes sudoripares et une augmentation de leur capacité sudorale [1]. Le muscle résiste mieux aux conditions d'exercice avec moins de nécrose donc une rhabdomyolyse moindre. Les *heat shock proteins* (HSP) joueraient un rôle dans la limitation de production des cytokines pro-inflammatoires et dans la limitation de leurs effets, dans la perméabilité de la barrière intestinale aux endotoxines et dans la limitation de la sensibilité aux endotoxines [18]. L'HSP27 exerce surtout des fonctions de protection du cytosquelette tandis que HSP60, HSP70, et HSP90 ont surtout un rôle de protéines chaperons. Brièvement, les HSP semblent conférer des effets protecteurs vis-à-vis du stress thermique via plusieurs mécanismes : prise en charge des protéines dénaturées, protection du cytosquelette, régulation des récepteurs, et translocation membranaire des protéines. Il était difficile d'être certain que les HSP étaient directement responsables de ces effets car elles peuvent aussi ne constituer qu'un marqueur de ces adaptations [16], mais le rôle protecteur de la surexpression de HSP72 a été récemment démontré chez la souris sur l'hyperthermie, l'importance du choc et les lésions cérébrales [19].

Stress thermique et coup de chaleur

Sur le plan cellulaire, la chaleur provoque des lésions directes dont l'intensité dépend de la température maximale atteinte, de la durée de l'élévation thermique. Chez l'homme, on considère qu'une température supérieure à 41,6-42 °C pendant une durée de 45 minutes à 8 heures se traduit par des lésions cellulaires et constitue une température critique [20]. Toutefois, même à des températures inférieures, la chaleur peut induire des phénomènes apoptotiques. Les HSP confèrent une protection cellulaire contre le stress thermique y compris l'apoptose. De plus, cet effet protecteur des HSP concerne aussi le stress ischémique et la production de radicaux libres.

Le stress thermique provoque également une réponse inflammatoire avec augmentation des cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , interleukine 1- β , interféron γ) et anti-inflammatoires (interleukines 6 et 10) [21-23]. Cette réaction inflammatoire peut s'emballer et être responsable d'un *systemic inflammatory response syndrom* (SIRS) ou participer au syndrome de défaillance multi-viscérale (SDVM). Elle est responsable d'une immunosuppression expliquant la fréquence des infections secondaires. Des lésions des cellules endothéliales surviennent avec libération de monoxyde d'azote (NO), d'endothéline, et formation de microthrombi et coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) [24]. Les anomalies de la coagulation semblent survenir très précocement au cours du coup de chaleur. Par ailleurs, le sacrifice de la circulation splanchnique, du fait de l'augmentation considérable du débit sanguin musculocutané, accélère la réaction inflammatoire, altère la barrière intestinale et favorise le passage d'endotoxines. Il s'établit alors un véritable cercle vicieux transformant le stress thermique en coup de chaleur. Des phénomènes complexes sont à l'œuvre dans cette transition et interagissent entre eux [1]. Ils comprennent, en synthétisant :

- des altérations dues à l'hyperthermie elle-même (défaillance circulatoire, effet cytotoxique de la température, augmentation de la demande métabolique) ;
- une réponse inflammatoire ;
- une altération endothéliale ;
- une altération de la coagulation (Fig. 3).

La plupart de ces phénomènes, à l'exception des effets directs de la température, sont décrits dans tous les états de choc, notamment hémorragique [25] et septique [26].

Une partie de ces phénomènes n'est pas réversible avec le retour à une température corporelle normale, faisant toute la gravité du coup de chaleur. Ainsi la normalisation de la température corrige l'hyperfibrinolyse mais pas l'activation de la coagulation [24], et la réaction inflammatoire est également susceptible d'évoluer pour son propre compte [1, 21-23].

Certains des phénomènes provoqués par le coup de chaleur modifient les capacités de lutte contre la température. Ainsi, la réaction inflammatoire est susceptible d'élever le seuil de température déclenchant la sudation et aggrave par ailleurs la situation hémodynamique du fait de la vasodilatation. Tout est donc également en place pour un cercle vicieux facilitant l'élévation thermique et aggravant ses conséquences délétères. Enfin, l'hyperthermie et/ou les lésions neurologiques dues au coup de chaleur peuvent induire des crises convulsives qui sont responsables, du fait de l'activité musculaire générée, d'une élévation encore plus rapide de la température, cercle vicieux qui aboutit à un décès rapide en l'absence de traitement précoce.

La notion de double cercle vicieux (cercle vicieux d'augmentation de la température corporelle, cercle vicieux des réactions physiopathologiques délétères) est fondamentale pour comprendre la physiopathologie du coup de chaleur et sa prise en charge thérapeutique (Fig. 3). La rapidité d'aggravation explique l'urgence thérapeutique et surtout la nécessité de n'attacher qu'une valeur relative à la température maximale atteinte. Cette valeur a certes une importance pronostique considérable, mais des mesures thérapeutiques efficaces et précoces, notamment préhospitalières, sont susceptibles de faire baisser rapidement la température et celle-ci peut n'avoir été relevée que tardivement, après l'application de ces mesures. Par ailleurs, l'élévation de la

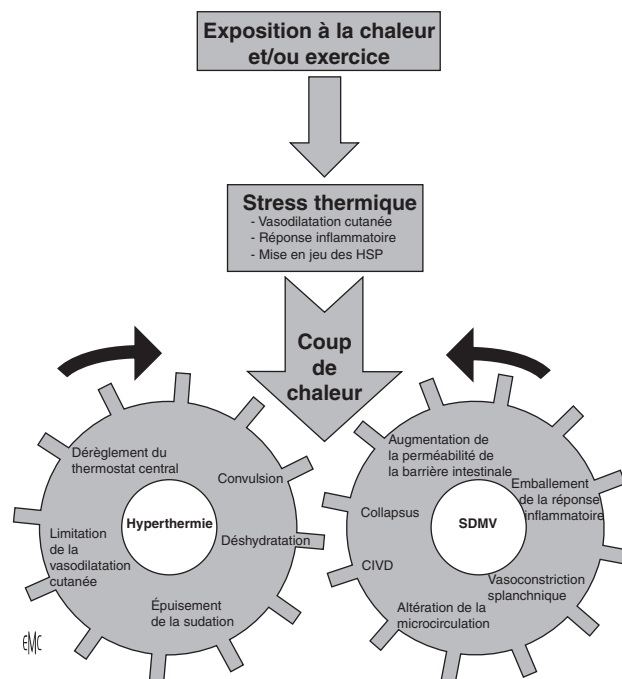


Figure 3. Physiopathologie schématique du coup de chaleur. Deux cercles vicieux aboutissent d'une part au syndrome de défaillance multi-viscérale (SDVM) d'autre part à une majoration de l'hyperthermie et ces deux cercles vicieux s'entrelient mutuellement. Toutefois, le refroidissement du patient interrompt le premier sans forcément interrompre le second cercle vicieux conduisant au SDMV. HSP : *heat shock protein* ; CIVD : coagulation intravasculaire disséminée.

température peut être très rapide et une mesure thérapeutique de refroidissement peut également empêcher d'atteindre le seuil critique classique (40 °C), alors qu'il s'agit bien d'un coup de chaleur.

Les lésions neurologiques sont importantes car elles sont responsables de séquelles et participent à la dégradation des personnes âgées victimes d'un coup de chaleur, à leur bascule vers un état de dépendance, et participent à la mortalité retardée, particulièrement notable dans cette population sensible [27, 28]. De multiples mécanismes peuvent expliquer ces lésions neurologiques : toxicité directe de la température, actions délétères des cytokines sur le système nerveux central, œdème cérébral et hémorragies diffuses, ischémie focale [29]. Les cellules de Purkinje du cortex cérébelleux semblent particulièrement sensibles au coup de chaleur. Des pertes neuronales peuvent aussi être observées dans les noyaux du cervelet ainsi qu'une dégénérescence des voies cérébelleuses [30]. Ces lésions diffèrent donc des lésions observées lors de l'anoxie cérébrale bien que ces dernières puissent être associées dans les cas de coup de chaleur avec choc.

Facteurs de risques individuels

Face à la charge thermique, seules certaines personnes présentent un coup de chaleur, du fait d'une susceptibilité particulière. Des facteurs génétiques interviennent probablement, influençant par exemple la production des HSP. Un polymorphisme génétique des HSP a ainsi été décrit [31]. Toutefois, ces facteurs génétiques sont probablement d'une importance relativement limitée en pratique clinique. Deux autres types de facteurs favorisants méritent d'être décrits.

Le premier est l'ensemble des facteurs qui diminuent les capacités de l'individu à se soustraire à la chaleur ou à lutter efficacement contre elle par un comportement adapté : alcoolisation aiguë, toxicomanie, maladie psychiatrique, dépendance au sens large, démence. Les patients âgés sont particulièrement concernés, des modifications mineures pouvant, du fait de leur fragilité, se traduire par des troubles

du comportement. L'épuisement dû à la chaleur doit donc être considéré comme un signe d'alerte chez les personnes âgées (cf. infra). L'hospitalisation doit être considérée comme un facteur de risque, d'autant que l'architecture hospitalière n'a pas toujours été conçue pour lutter contre les vagues de chaleur. La climatisation des hôpitaux est considérée comme un luxe en milieu tempéré, y compris dans les secteurs de réanimation alors qu'il s'agit d'un facteur protecteur [32]. Les bâtiments hospitaliers modernes ont souvent privilégié l'aspect esthétique avec notamment de grandes verrières et, durant la vague de chaleur d'août 2003, des différences notables de mortalité ont pu être observées entre bâtiments neufs et anciens, ce qui a pu faire dire à certains que l'architecture avait tué. Il serait plus juste de dire que les conséquences architecturales n'ont pas été prises en compte, notamment pour des raisons économiques évidentes. Depuis, des progrès ont été accomplis mais la climatisation de certaines structures (salles communes en gériatrie, urgences, réanimation) reste un objectif difficile à réaliser. Ces éléments peuvent être élargis au plan social. Dans la remarquable étude cas-témoins qui a suivi la vague de chaleur à Chicago en 1995, les principaux facteurs de risque de décès par coup de chaleur étaient d'être confiné au lit (odds-ratio [OR] : 8,2) et de vivre seul (OR : 2,3). Au contraire, le fait de disposer d'air conditionné (OR : 0,3) ou d'avoir accès à un local à air conditionné (OR : 0,5) et le fait d'avoir accès aux transports (OR : 0,3) étaient des facteurs protecteurs [33]. Sur un plan géographique, la surmortalité touche plutôt les villes de grande taille éloignées de la mer car les activités humaines et la densité de l'habitat créent des îlots de chaleur où la température nocturne ne redescend pas suffisamment.

Le deuxième concerne l'ensemble des facteurs qui limitent les capacités de l'organisme à évacuer une charge thermique. Ainsi, le patient âgé, du fait du vieillissement cardiovasculaire [34, 35], n'est plus capable d'augmenter son débit cardiaque dans des proportions suffisantes. Sa capacité sudorale est limitée, il perçoit moins la sensation de soif et se déshydrate donc plus vite. Par ailleurs, le patient âgé est souvent porteur de maladies chroniques (notamment cardiovasculaires et neurologiques) et reçoit des médicaments (notamment cardiotropes) qui limitent ses capacités cardiovasculaires. Les médicaments également reconnus comme étant des facteurs de risques documentés sont les diurétiques, les neuroleptiques, et les anticholinergiques [1, 36]. Les consommations de drogues et l'alcool sont aussi des facteurs de risques.

Il convient toutefois de reconnaître qu'il est difficile de séparer le rôle favorisant direct de certains médicaments et leur simple liaison à une pathologie sous-jacente elle-même facteur de risque de coup de chaleur. En tout état de cause, pour les médecins, la prise de ces médicaments constitue de toute façon un marqueur de susceptibilité au coup de chaleur.

■ Tableau clinique

Signes cliniques

Le diagnostic de coup de chaleur est évoqué devant l'association d'une hyperthermie, d'anomalies neurologiques et d'un contexte d'exposition à une atmosphère chaude et humide en période estivale. À la phase d'état, les patients présentent une atteinte multiviscérale. À l'examen, différents signes cliniques orientent vers un coup de chaleur.

Hyperthermie

La température centrale est généralement supérieure ou égale à 40 °C. Elle doit être prise dès le domicile du patient et sa valeur maximale a une valeur pronostique. Toutefois, on a montré le caractère relatif de ce critère. Dans le cas d'une vague de chaleur avec afflux de victimes, il est clair que des critères de

température beaucoup plus larges (> 37,5 ou > 38,5 °C ?) doivent être adoptés pour d'une part tenir compte des mesures de refroidissement déjà appliquées, et d'autre part pour inclure les coups de chaleur débutants.

Syndrome neurologique

Il est polymorphe. Il peut être caractérisé par un délire, une confusion mentale, une perte de conscience, voire un coma. Celui-ci est parfois associé à des signes neurologiques focalisés parfois trompeurs tels qu'une hémiparésie, un syndrome pyramidal, un syndrome cérébelleux. Un syndrome méningé peut également être observé, ainsi que des épisodes convulsifs. Dans d'autres circonstances, l'installation des symptômes peut être insidieuse sur plusieurs heures, voire plusieurs jours avec des nausées, des vomissements, des céphalées ou une confusion.

Troubles cutanéomuqueux

Ils sont à rechercher lors de tout examen clinique initial du patient. Les téguments sont chauds et présentent une dilatation veineuse. L'anhydrose classique est souvent remplacée par des sueurs profuses. Les muqueuses sont sèches et la langue rôtie. Un rash pétiérial et des hémorragies aux points de ponction évoquent une coagulopathie.

Troubles cardiovasculaires

On observe une tachycardie souvent supérieure à 150/min, une hypotension artérielle, voire un collapsus. L'électrocardiogramme (ECG) peut inscrire des anomalies non spécifiques (troubles de la repolarisation, arythmie). Le coup de chaleur est associé à une polypnée sine materia. Des signes cliniques d'état de choc sont retrouvés dans un quart des cas.

Signes associés

Un coup de chaleur peut provoquer des nausées, des vomissements, une diarrhée. Un ictère peut apparaître secondairement. Une oligurie avec des urines foncées est retrouvée en cas d'état de choc.

Examens complémentaires

Les examens biologiques retrouvent des anomalies liées au coup de chaleur.

Troubles hydroélectrolytiques

Un ionogramme sanguin doit être rapidement obtenu afin de faire un diagnostic hydroélectrolytique exact. En effet, on peut voir un tableau de déshydratation globale avec hypernatrémie, hyperprotidémie, et hémococoncentration. Toutefois, des hyponatrémies profondes peuvent être la conséquence d'une hyperhydratation orale hypotonique (eau pure) et/ou du maintien abusif d'un traitement diurétique.

La kaliémie est souvent basse initialement, et s'élève secondairement suite à une rhabdomyolyse, une insuffisance rénale ou une acidose métabolique. L'hypocalcémie est fréquente, due à des dépôts de calcium dans les muscles lésés. Une hypophosphorémie peut être notée, secondaire à l'hyperventilation et au transfert intracellulaire du phosphore.

Rhabdomyolyse

Surtout présente dans le coup de chaleur d'exercice, elle traduit la nécrose musculaire : élévation de la créatine-phosphokinase dans le sang, et présence de myoglobine dans le sang et les urines.

Troubles de l'équilibre acidobasique

Les gaz du sang sont réalisés en urgence devant une polypnée. Soixante pour cent des coups de chaleur classiques sont

associés à une alcalose respiratoire et une acidose métabolique avec hyperlactatémie. L'alcalose respiratoire est due à la chaleur. Une hypoxémie sans lésion pulmonaire évidente est possible.

Sur le plan hématologique

L'hémoconcentration est habituelle (hématocrite > 50 %, protidémie > 80 g/l). Du point de vue hématologique, une leucocytose à neutrophiles avec thrombocytopenie ou un taux de plaquettes normal sont retrouvés.

Troubles de l'hémostase

On observe une coagulopathie de consommation (CIVD), une insuffisance hépatocellulaire, une fibrinolyse ou une thrombopénie isolée.

Atteinte hépatique

Une cytolysse parfois majeure est retrouvée. Une insuffisance hépatocellulaire et une cholestase sont plus rares (< 10 % des cas) et d'apparition retardée vers le 2^e et 3^e jour. Dans certains cas, cette insuffisance hépatocellulaire nécessite une transplantation hépatique en urgence [37].

Atteinte rénale

Initialement fonctionnelle, l'insuffisance rénale peut évoluer vers une insuffisance rénale organique en l'absence de traitement, imposant une épuration extrarénale.

Analyse du liquide céphalorachidien

L'analyse du liquide céphalorachidien (LCR), faite dès l'admission à l'hôpital devant le tableau neurologique, est en général normale. L'indication de la ponction lombaire doit être large devant un tableau neurologique fébrile, au moins au début de l'afflux des victimes de coup de chaleur.

Profil hémodynamique

À l'admission en réanimation, on constate que le profil hémodynamique est proche de celui d'un sepsis avec un index cardiaque élevé, des résistances systémiques basses, des pressions de remplissage cardiaque normales ou basses et une réduction de l'extraction d'O₂ avec une PvO₂ élevée qui s'accompagne d'une lactatémie élevée. On peut observer aussi en échographie une insuffisance cardiaque avec hypokinésie.

Signes de pronostic défavorable

Les signes de gravité d'un coup de chaleur sont l'existence d'un coma profond, avec réaction de décérébration, d'une hyperthermie supérieure à 42 °C et prolongée d'un état de choc avec anurie, d'une CIVD et d'un ictère avec insuffisance hépatocellulaire d'apparition retardée [1]. L'ischémie mésentérique et l'installation d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) sont des complications classiques, de même que la survenue d'un accident vasculaire cérébral ou d'un infarctus myocardique, en particulier chez les patients âgés.

La mortalité des patients admis en réanimation au cours de la vague de chaleur d'août 2003 a été de 62 %. Parmi les facteurs de pronostic défavorable, dans cette cohorte, Misset et al. [32] ont rapporté la température maximale atteinte, la survenue à domicile, un score SAPSII élevé, un taux de prothrombine abaissé et l'utilisation de catécholamines. Dans cette étude, le fait que la réanimation ne disposait pas de climatisation était également un facteur de pronostic défavorable.

Admission en réanimation

La mortalité très importante du coup de chaleur (de l'ordre de 50 %) suggère qu'un nombre important de ces patients

nécessitent une admission en réanimation. Parmi les signes déterminants, il convient de citer l'existence d'une détresse vitale circulatoire, respiratoire ou neurologique ou d'une défaillance d'organe. De manière très pragmatique, une pression artérielle inférieure à 100 mmHg, un score de Glasgow inférieur à 12, et une température supérieure à 40 °C constituent les principales variables physiologiques significativement associées à une mortalité très élevée (Pierre Hausfater, données personnelles non publiées).

Deux phénomènes influent profondément sur l'admission en réanimation. Le premier est constitué de l'ensemble des comorbidités volontiers associées chez les victimes de coup de chaleur. L'admission en réanimation doit intégrer ces données, comme d'habitude, et une limitation des soins doit être discutée en fonction de ces comorbidités, du degré d'autonomie, des perspectives de quantité et de qualité de vie et du caractère potentiellement réversible des dysfonctions liées au coup de chaleur. Les différentes options (réanimation, limitation des soins, arrêt des soins) ne devraient pas, en théorie, comporter des particularités liées au coup de chaleur. En particulier, l'âge, en lui-même, ne devrait pas être un critère déterminant sur ces choix, notamment en urgence où le médecin est souvent ignorant des éléments qui lui permettraient de prendre une telle décision de manière appropriée. Il faut garder à l'esprit que le coup de chaleur peut être rapidement réversible dès lors qu'il est pris en charge précocement et énergiquement. Enfin, la collégialité de telles décisions est un élément important à rappeler. Toutefois, un deuxième phénomène est à prendre en compte qui vient bouleverser ces principes : l'afflux de victimes et la pénurie de lits de réanimation. Lors de la vague de chaleur d'août 2003, il est clair que de nombreux patients n'ont pu bénéficier d'un accès à la réanimation en raison d'une indisponibilité de lits de réanimation, mais aussi très probablement en raison d'une autocensure des équipes d'urgence et/ou d'une méconnaissance du coup de chaleur.

Les solutions à ce difficile problème sont de deux ordres, organisationnel et éthique. Sur le plan organisationnel, le plan local (cf. infra) doit prévoir les modalités de libération de lits de réanimation en nombre. Du fait de la spécificité en matériel, en compétence médicale et paramédicale, la seule solution pragmatique est l'arrêt partiel ou total de la chirurgie programmée et l'utilisation des salles de soins postinterventionnelles (SSPI) comme unités de réanimation. C'est ce type de solution qui a été prôné pour le plan pandémie grippale et qui doit très probablement être utilisé en cas de vagues de chaleur avec afflux de victimes. Sur le plan éthique enfin, quelles que soient les solutions organisationnelles, celles-ci ne permettront probablement pas de faire face à l'ensemble des indications potentielles de réanimation. Il est alors important qu'une réflexion éthique, analogue à celle qui est conduite actuellement dans l'hypothèse d'une pandémie grippale [38], soit menée afin de définir sur quels critères les choix seront faits.

■ Diagnostic étiologique et différentiel

Pathologies mineures dues à la chaleur

Les pathologies mineures liées à la chaleur sont importantes car elles permettent d'attirer l'attention du patient ou du médecin et de prévenir ainsi la survenue d'un coup de chaleur.

La dermatite due à la chaleur est une éruption érythémateuse maculopapuleuse, irritante, qui touche les parties du corps recouvertes par les vêtements et en rapport avec un excès de sudation. Cette dermatite est susceptible de se surinfecter (staphylocoque).

Un œdème des extrémités dû à la vasodilatation en réaction à la chaleur peut être observé chez des patients ayant des altérations vasculaires liées à une hypertension ou à un diabète.

Les crampes musculaires dues à la chaleur touchent surtout les membres inférieurs mais parfois également les muscles

abdominaux, et sont volontiers secondaires à une activité physique, se déclenchant particulièrement à l'arrêt de celle-ci.

Une hypotension orthostatique peut être responsable de malaise ou de syncope.

L'épuisement dû à la chaleur est un signe d'alerte particulièrement important chez les personnes âgées. Il s'accompagne en effet de modifications comportementales (diminution des boissons, incapacité à se rafraîchir, à s'isoler de la chaleur) qui peuvent faciliter l'évolution vers le coup de chaleur. Il doit être considéré comme un syndrome de menace de coup de chaleur.

L'insolation par exposition au soleil associe des céphalées, une asthénie, un délire, un malaise et une perte de conscience mais l'hyperthermie est absente ou modérée et ne s'accompagne d'aucun trouble cardiovasculaire ou métabolique. Cela correspond au stress thermique. C'est en fait un coup de chaleur avorté en raison d'une soustraction du sujet à la surcharge calorique et il doit être assimilé à un coup de chaleur dans le cadre d'un afflux de victimes.

Coup de chaleur d'exercice

Le coup de chaleur d'exercice survient lors d'exercices intenses et soutenus, de préférence en atmosphère chaude et humide, limitant donc l'évacuation de chaleur, et surtout chez des sportifs (marathon, triathlon, raid) ou chez des militaires peu entraînés ou mal acclimatés. Toutefois, des athlètes entraînés peuvent être victimes de coup de chaleur, notamment dans le cadre d'un dépassement de soi, classique aussi bien dans le milieu sportif que dans le milieu militaire. Certains produits peuvent favoriser le coup de chaleur d'exercice et ce sont les mêmes que pour le coup de chaleur classique (alcool, anticholinergiques, neuroleptiques, antidépresseurs, amphétamines). L'obésité est un facteur favorisant ainsi que certaines maladies cutanées comme l'ichthyose. Sur le plan physiopathologique, il convient de noter que certaines victimes de coup de chaleur d'exercice présentent des anomalies musculaires infracliniques détectables lors des tests à la caféine et à l'halothane. De la même façon, des anomalies métaboliques génétiques rares (maladie de Mac Ardle par déficit en phosphorylase, maladie de Tarui par déficit en phosphofructokinase, déficit en carnitine-palmitoyl-transférase) sont recherchées après un coup de chaleur d'exercice. Des anomalies musculaires métaboliques plus subtiles, traduisant une moindre tolérance musculaire à l'effort intense peuvent également être détectées chez ces patients [39].

Ces accidents sont bien connus des médecins militaires. Il surviendrait 200 à 300 cas chaque année en France. L'amélioration de la prise en charge est probablement responsable de la diminution de la mortalité de 20 à 5 % observée en milieu militaire ces dernières années [40]. La prévention est un élément essentiel, rendant nécessaire la formation des personnes encadrant des efforts physiques intenses et celle des pratiquants, l'exclusion des personnes inaptes et le respect des règles de l'entraînement et de l'acclimatation. La prise d'alcool est contre-indiquée 24 heures avant un exercice intense, les boissons diurétiques (thé et café) sont déconseillées, et l'hydratation pendant l'effort est essentielle. La détection précoce des signes d'alerte permet d'éviter le véritable coup de chaleur : troubles du comportement, avec agressivité ou au contraire torpeur, asthénie, nausées et vomissements, sensation de soif intense, crampes musculaires. En effet, à ce stade précoce, l'arrêt de l'effort, associé à des mesures simples de refroidissement et d'hydratation, est alors suffisant.

Il convient de ne pas être rigide dans l'application des critères diagnostiques, notamment lorsque la température corporelle n'a pu être mesurée que tardivement du fait des conditions de survenue du coup de chaleur. De plus, là encore, une reconnaissance et un traitement précoce, avant que la température ne dépasse les 40 °C permettent de limiter les complications du coup de chaleur.

Intoxication par la cocaïne

La cocaïne exerce de nombreux effets qui favorisent la survenue d'un coup de chaleur. Pendant longtemps, on a pensé que la cocaïne augmentait le catabolisme. En fait, elle altère les principaux mécanismes de dissipation de la chaleur, la sudation et la vasodilatation cutanée et modifie par ailleurs la sensation de chaleur perçue [41]. Lors d'un exercice physique intense, comme lors des raves, un coup de chaleur peut alors survenir. Le tableau clinique peut associer les signes classiques du coup de chaleur et ceux liés à l'intoxication à la cocaïne : hypertension artérielle, infarctus myocardique, et arythmie ventriculaire facilitant la survenue d'un arrêt cardiaque.

Coup de chaleur et infection

La discussion diagnostique entre coup de chaleur et infection pose différents problèmes selon les circonstances. Au cours de la phase initiale d'une vague de chaleur, le problème est l'identification des cas index de coup de chaleur qui risquent d'être méconnus et pris à tort pour une infection. En revanche, au cours d'un afflux de victimes de coup de chaleur, le risque est grand de méconnaître une infection grave nécessitant un traitement urgent. Le problème est en fait difficile puisque d'une part une infection responsable d'une hyperthermie peut favoriser le développement d'un véritable coup de chaleur en haussant la température de référence du thermostat central et que, d'autre part, le coup de chaleur est susceptible de se compliquer sur le plan infectieux [1]. La recherche d'une infection doit donc être la règle et une antibiothérapie est très souvent prescrite.

La procalcitonine est un marqueur d'infections bactériennes ou parasitaires particulièrement fiable en médecine d'urgence [42]. Toutefois, la procalcitonine s'élève également au cours du coup de chaleur sans relation évidente avec une complication infectieuse [43]. Elle ne permet donc pas de séparer clairement les patients infectés au cours d'une vague de chaleur. Son élévation importante au cours du coup de chaleur garde une valeur pronostique péjorative [43] contrairement à ce qui avait été évoqué antérieurement [44].

Le tableau neurologique peut aussi faire évoquer une hypoglycémie, un accident vasculaire cérébral qui doivent être éliminés par des examens adaptés.

Hyperthermie d'origine médicamenteuse

L'hyperthermie est une des composantes du syndrome malin des neuroleptiques, complication rare mais parfois létale des traitements antipsychotiques (neuroleptiques, lithium) [45]. Le tableau clinique associe, à des degrés divers, une hyperthermie, une rigidité musculaire, des troubles des fonctions supérieures avec mutisme et stupeur, une bradykinésie, et une instabilité du système nerveux autonome (hyper- et hypotension artérielle, tachycardie). Une élévation des créatines phosphokinases (CPK) est habituelle et une rhabdomyolyse peut se compliquer d'insuffisance rénale. La physiopathologie est mal élucidée et plusieurs hypothèses ont été évoquées : principalement une altération des centres thermorégulateurs par action antagoniste dopaminergique (récepteurs D2), mais aussi une augmentation de la production de chaleur du fait du syndrome extrapyramidal et de la rigidité musculaire, une toxicité musculaire directe, et une hyperactivité du système sympathique. La fréquence est comprise entre 0,1 et 2 % des cas et le syndrome peut survenir après un délai variable, quoique deux tiers des cas surviennent dans la première semaine de traitement. La mortalité est comprise entre 10 et 20 %, ce qui montre la gravité de cette complication.

De nombreux médicaments sont également susceptibles d'induire une hyperthermie dans le cadre du syndrome sérotoninergique qui associe des troubles du comportement (hyperactivité, désorientation), une hyperactivité du système nerveux autonome (mydriase, tachycardie, hypertension, diarrhée,

sueurs) et des anomalies neuromusculaires (myoclonies, tremblements) qui peuvent conduire à une hyperthermie majeure [46]. Il ne s'agit pas d'une réaction idiosyncrasique mais bien des conséquences parfaitement prédictibles d'un excès de stimulation des récepteurs sérotoninergiques centraux et périphériques. Les médicaments comme les inhibiteurs de la monoamine oxydase, les antidépresseurs tricycliques, les amphétaminiques, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, ont été principalement incriminés.

Le syndrome anticholinergique est rarement observé mais peut survenir avec l'administration d'antihistaminiques, d'atropine, d'antiparkinsoniens, ou d'antidépresseurs tricycliques. La physiopathologie passerait par une augmentation de la production de chaleur et une réduction de la sudation.

Il est clair que tous ces médicaments constituent des facteurs de risques lors d'une vague de chaleur et que le diagnostic différentiel n'a alors plus guère de sens.

Hyperthermie maligne peranesthésique

L'hyperthermie maligne peranesthésique (HM) ne constitue pas vraiment un diagnostic différentiel en raison de ses circonstances de survenue très particulières. Il s'agit d'une maladie génétiquement déterminée qui se traduit, lors de l'exposition à un agent anesthésique volatil halogéné (halothane, isoflurane, desflurane, sevoflurane), par une contraction musculaire intense et diffuse. Les anomalies génétiques sont multiples mais touchent le canal ryanodine du muscle squelettique ou sa régulation et aboutissent à une augmentation intracellulaire du calcium responsable d'une contracture diffuse. La contraction musculaire induit une augmentation considérable de la consommation d'oxygène puis une déviation du métabolisme vers l'anaérobiose responsable d'une acidose lactique, et une augmentation de la température corporelle. À partir d'un certain niveau de température, les phénomènes deviennent irréversibles avec établissement d'un cercle vicieux. Il est facile d'affirmer la susceptibilité à l'HM en pratiquant une biopsie musculaire et en exposant le muscle *ex vivo* aux agents anesthésiques halogénés. Cette technique est préférée à un diagnostic génétique en raison de la multiplicité des anomalies génétiques incriminées.

La principale caractéristique de l'HM est d'être accessible à une thérapeutique spécifique, le dantrolène, qui agit directement sur le canal ryanodine et interrompt la contraction musculaire. On comprend donc, d'une part, qu'en raison de la physiopathologie particulière de l'HM, les techniques habituelles de refroidissement soient insuffisantes contrairement au coup de chaleur où elles sont déterminantes et que, d'autre part, le dantrolène soit efficace dans l'HM alors qu'il s'agit d'une thérapeutique illogique dans le coup de chaleur [47], voire dangereuse en raison de ses effets musculaires périphériques, notamment sur les muscles ventilatoires [48]. Expérimentalement, l'inefficacité du dantrolène a été démontrée [49]. Un autre point important à souligner est le suivant : le fait de faire un coup de chaleur, notamment d'exercice, ne signifie pas avoir une prédisposition génétique à l'HM, ce qui indique qu'il est inutile de tester ce type de patient dans le cadre d'un dépistage de l'HM.

■ Modalités de prise en charge

Prise en charge thérapeutique d'un coup de chaleur

Le coup de chaleur est une urgence médicale qui engage le pronostic vital en l'absence de soins précoces. Le traitement et la prise en charge d'un patient atteint de coup de chaleur reposent sur :

- la mise en œuvre de mesures de réfrigération précoces et efficaces ;
- une hospitalisation dans un service adapté à l'état du patient (réanimation en cas de nécessité de ventilation mécanique) ;

- la correction des détresses vitales, cardiovasculaires et neurologiques ;
- le traitement des complications.

Mesures de réfrigération

Elles sont la base du traitement et doivent être initiées le plus tôt possible. Leur but est de faire baisser la température corporelle en dessous de 39,4 °C [1].

Elles font appel à des règles de bon sens en utilisant initialement des moyens simples disponibles sur place. Tous les moyens accélérant la thermolyse doivent être utilisés, le plus souvent en association. Cette baisse de température doit être la plus rapide possible et il n'y a pas de crainte à avoir quant à la rapidité de correction de celle-ci, au contraire.

Le déshabillage complet du patient est la première étape, ainsi que son installation à l'ombre. La radiation est peu contributive, la température ambiante étant proche de la température corporelle. La conduction est utilisée en appliquant de la glace pilée ou des pains de glace au contact de la peau ou par-dessus un drap humidifié « momifiant » le patient. La convection est utilisée à l'aide d'un ventilateur dirigé tangentiellement à la surface cutanée recouverte de glace ou de linges humides sur les axes vasculaires. L'évaporation, déficiente lors du coup de chaleur, peut être réinitialisée en alternant le glaçage et la pulvérisation d'eau tiède sur la peau refroidie. D'autres mesures de réfrigération peuvent être utilisées selon les moyens disponibles (dialyse péritonéale ou lavage gastrique à l'eau froide, immersion dans l'eau glacée, système de refroidissement intravasculaire) [50-54]. Dans les pays chauds, notamment en Arabie Saoudite, régulièrement confrontée à des coups de chaleur lors du pèlerinage de la Mecque, de véritables lits de refroidissement ont été ainsi proposés, ces « *cooling units* » permettant simultanément la vaporisation d'eau à 15 °C et la pulsion d'air à 45 °C sur toute la surface cutanée [52].

Bien qu'aucune méthode n'ait fait la preuve de sa supériorité [53, 54], il faut souligner que l'application d'un courant d'air associé à la vaporisation d'eau constitue la meilleure méthode de réfrigération sur le plan théorique. En effet, l'application d'eau glacée peut être responsable d'une vasoconstriction cutanée limitant alors les échanges thermiques [1]. De plus, l'évaporation d'eau est certainement le phénomène qui permet de dissiper le plus de chaleur. Cette technique, pour être très efficace, nécessite de renouveler sans arrêt l'humidification cutanée ce qui peut être très consommateur en temps de personnel soignant. Dans les cas les plus graves, l'utilisation des nouveaux dispositifs de refroidissement intravasculaire (Coolgard®) sont prometteurs mais ils ne peuvent être mis en œuvre qu'assez tardivement [55].

Une hospitalisation en salle climatisée (salle de surveillance postinterventionnelle, bloc opératoire) est une aide très importante pendant les premières heures. Rappelons que le fait de disposer d'une réanimation non climatisée est un facteur indépendant de pronostic défavorable [32]. L'identification de telles salles climatisées et leur réquisition rapide constituent des éléments incontournables du plan local pour faire face à un afflux de victimes de la canicule.

Les médicaments antipyrétiques (aspirine, paracétamol) n'ont pas fait leurs preuves dans le coup de chaleur. L'absence de modification de la température de consigne du thermostat central est une raison majeure de cette absence d'efficacité. Le dantrolène est inefficace [47, 49], ce qui est logique puisqu'il n'y a pas de contracture musculaire responsable de l'hyperthermie comme cela existe dans l'hyperthermie maligne peranesthésique. Il est même probablement dangereux puisqu'il induit une baisse de la force musculaire importante, y compris au niveau des muscles respiratoires [48].

Réhydratation

La plupart des patients sont déshydratés et volontiers hypovolémiques, nécessitant une compensation des pertes hydriques et sodées, voire un remplissage vasculaire. Les solutés de

remplissage, colloïdes ou cristalloïdes, peuvent être refroidis. Des volumes de 1 à 1,5 l sont volontiers prescrits pendant la première heure selon l'état hémodynamique. La réanimation hydroélectrolytique doit être adaptée aux tableaux très divers qui peuvent être alors observés (déshydratation globale avec hypernatrémie, hyperprotidémie, et hémococoncentration ou hyperhydratation avec hyponatrémie).

Traitement des détresses vitales

L'oxygénation est, dans un premier temps, systématique par masque à haute concentration. La mise en place d'une ventilation mécanique en cas de trouble de la conscience ou de détresse ventilatoire s'impose.

Les crises convulsives doivent être très rapidement arrêtées par des benzodiazépines, voire du thiopental.

En cas de collapsus, le remplissage vasculaire par des macromolécules, associé ou non à des catécholamines vasopressives, doit permettre de stabiliser le patient avant de débiter les techniques de refroidissement actives.

Traitement des complications

Les complications rénales sont dominées par l'insuffisance rénale aiguë généralement due à une déshydratation et/ou au collapsus. Peut s'y associer, notamment dans le coup de chaleur d'exercice, une rhabdomyolyse. Une épuration extrarénale peut être envisagée.

Les complications infectieuses surviennent dans 50 % des cas. La recherche d'une porte d'entrée doit être systématique grâce à un examen clinique détaillé, la réalisation d'hémocultures, d'un examen cytot bactériologique des urines (ECBU), d'une radiographie thoracique (pneumopathies de déglutition fréquentes dans ce contexte).

Les complications cardiovasculaires sont fréquentes surtout chez les patients âgés où l'on constate souvent une élévation de la troponine signant une souffrance myocardique en rapport avec une atteinte de la microcirculation coronaire, voire un infarctus du myocarde transmural. La baisse du travail myocardique par normalisation de la température corporelle est un préalable essentiel à la prise en charge classique d'un syndrome coronarien aigu.

Une CIVD peut être responsable de complications hémorragiques. À l'opposé, les complications thromboemboliques sont fréquentes et justifient le plus souvent une prophylaxie anticoagulante. L'utilisation de la protéine C activée n'a, pour l'instant, fait preuve d'un effet bénéfique qu'au niveau expérimental chez le rat [56].

Plan de secours en cas d'afflux de victimes

Lors d'une vague de chaleur qui dure plusieurs jours, les coups de chaleurs peuvent prendre une allure rapidement épidémique, dépassant alors les capacités du système de santé, ce qui répond à la définition d'une catastrophe sanitaire. C'est ce qui s'est passé en France en août 2003.

“ Point fort

La reconnaissance des premiers cas est très importante pour permettre la mobilisation rapide de l'ensemble des acteurs et la diffusion de messages non plus simplement de prévention (Fig. 4) mais aussi de thérapeutique d'urgence à destination de l'ensemble des systèmes de secours préhospitaliers.

À cette époque, la reconnaissance précoce des premiers coups de chaleur par le professeur Pierre Carli au SAMU 75 avait



Figure 4. Affiche de prévention prodiguant des conseils au public au cours d'une vague de chaleur (source : Ministère de la santé et de la solidarité, Direction générale de la santé ; <http://www.sante.gouv.fr/canicule>).

permis la mise en place rapide du plan d'action pour chaleur extrême (PACE) sur l'ensemble de l'assistance-publique-hôpitaux de Paris. Dans le même temps, la reconnaissance des premiers cas de coup de chaleur nosocomiaux en gériatrie était effectuée par le professeur Marc Verny à la Pitié-Salpêtrière. Des études ont proposé des indicateurs afin de pouvoir détecter simplement cette période initiale d'une vague de chaleur [57, 58]. Aussi un indicateur composé de trois variables simples (pourcentage de patients de plus de 70 ans, pourcentage de patients fébriles, pourcentage de patients admis ou décédés aux urgences) permet-il de détecter cette phase initiale [57].

Dans ce cadre, les éléments logistiques sont particulièrement importants : mise à disposition de glace en quantité suffisante, notamment pour les équipes préhospitalières médicalisées ou non, réquisition de ventilateurs et de climatiseurs pour les salles d'accueil de patients en coup de chaleur. L'utilisation préférentielle des salles climatisées pour l'accueil et l'hospitalisation des patients victimes de coup de chaleur doit être organisée. Devant l'afflux de victimes, les critères d'utilisation des SMUR doivent être redéfinis afin d'assurer une utilisation optimale de ces moyens lourds de réanimation : en l'absence de détresse vitale, le transport vers l'hôpital peut être réalisé par une ambulance simple ou par une équipe de secouristes. L'arrêt d'activités chirurgicales programmées pour bénéficier de locaux climatisés (SSPI) n'a pas été envisagé mais pourrait constituer une solution pertinente. À la Pitié-Salpêtrière, la SSPI centrale, climatisée, a été utilisée pour la prise en charge des premières heures des patients les plus hyperthermiques. Tout cela suppose l'existence d'un plan local canicule ayant identifié les salles climatisées utilisables pour un afflux massif de victimes, ayant défini les modalités de mise à disposition rapide de celles-ci et proposant le regroupement des victimes de coup de chaleur dans ces salles dédiées avec un personnel médical spécifique et la possibilité de recourir à des étudiants en médecine ou en soins infirmiers.

Les règles habituelles de la médecine de catastrophe pour un accueil de victimes en nombre doivent être appliquées : identification précoce par bracelet, triage. La mise en place d'un médecin trieur, notamment pour ne pas passer à côté d'une urgence non hyperthermique, est un élément important. Le caractère très stéréotypé de ces victimes, toutes atteintes de la même pathologie, permet la mise en place d'un protocole

Tableau 1.

Principales phases du plan national de lutte contre la canicule. Source : Ministère de la santé et de la solidarité, Direction générale de la santé; <http://www.sante.gouv.fr/canicule>.

Phase	Caractéristiques
1. Veille saisonnière	1 ^{er} juin – 31 août : vérification des dispositifs opérationnels, veille quotidienne de l'activité sanitaire
2. Préalerte	Prévision à 3 jours d'une vague de chaleur (atteinte ou dépassement des seuils biométéorologiques + critères qualitatifs) ; mise en œuvre des actions adaptées en prévision du phénomène
3. Alerte	Vague de chaleur effective : mise en œuvre des actions adaptées au phénomène et aux informations d'activité sanitaire
4. Mobilisation maximale	Canicule avec impact sanitaire important, étendue sur une grande partie du territoire ou compliquée d'effets collatéraux (délestages ou pannes électriques, sécheresse, etc.) ; mise en œuvre des ressources du dispositif ORSEC

simple applicable rapidement et en tout lieu y compris par des non-médecins. Un des enseignements de la canicule d'août 2003 est que le recours à la réanimation a été probablement sous-employé, par autocensure des équipes. Toutefois, dans le cadre d'un afflux massif, les places disponibles de réanimation font défaut. L'utilisation des SSPI, rendues disponibles par l'arrêt de la chirurgie réglée, est la seule solution permettant une mise à disposition relativement rapide de lits de réanimation en grand nombre. Cela a été envisagé dans le cadre d'une pandémie grippale et doit très probablement être également appliqué dans les futures canicules avec afflux de victimes de coup de chaleur.

Plan de prévention

Après la catastrophe sanitaire de la vague de chaleur d'août 2003, un dispositif national de prévention a été mis en place comprenant notamment une alerte météorologique, des conseils au public et aux professionnels, une veille sanitaire et un plan d'action préétabli (Tableau 1).

L'alerte météorologique devant une vague de chaleur permet de diffuser des messages simples destinés à la population et aux personnels soignants : éviter l'activité physique, boire de manière plus importante, consommer une nourriture salée, augmenter le temps passé dans des structures disposant de l'air conditionné, éviter l'alcool, prendre régulièrement des douches, porter des vêtements amples souples et clairs et ne pas s'exposer au soleil [1]. Le repérage au niveau local des patients isolés socialement doit être anticipé. Les associations caritatives ont également un rôle important dans l'aide aux personnes en situation de grande précarité. L'ouverture au public pendant les heures chaudes de structures climatisées (cinéma) est une solution qui a déjà été utilisée aux États-Unis. La mise en place d'une salle climatisée dans toutes les maisons de retraite, mais aussi les services de gériatrie de court, moyen, ou long séjours, constitue un élément fondamental de la prévention pour les canicules futures. L'oubli de la climatisation dans la construction de certains de nos hôpitaux, et des orientations architecturales qui n'ont pas pris suffisamment en compte le risque caniculaire ont été clairement responsables de coup de chaleur « nosocomiaux » [32, 59, 60].

Le dépistage de la mauvaise tolérance clinique est la base du traitement préventif initié par le médecin de famille ou les aides de vie au domicile ou en institution pour les personnes âgées. Une surveillance pluriquotidienne impliquant la famille permet d'apprécier au mieux l'état d'hydratation du patient. La mesure régulière du poids du patient, mesure simple chez le patient valide, permet de donner l'alerte précocement. La mesure de la pression artérielle, la soif, la sécheresse des muqueuses, une hypotension orthostatique sont autant d'éléments imposant la mise en route d'un traitement dès le domicile. La recherche d'un pli cutané est un très bon signe clinique de déshydratation mais elle n'a pas de valeur chez le sujet âgé du fait des modifications du tissu élastique chez ces patients. Lorsqu'une déshydratation est directement imputable au coup de chaleur, les patients doivent absorber de l'eau et du sel. Cette absorption doit être surveillée chez l'insuffisant cardiaque et bien organisée tout au long du nyctémère chez le patient dysautonomique vivant en institution.

Le médecin généraliste doit aussi veiller à diminuer certaines thérapeutiques favorisant le coup de chaleur. Une diminution de 50 % des traitements diurétiques ou antihypertenseurs, voire leur arrêt chez le patient âgé hypotendu est une mesure salvatrice.

Le traitement du coup de chaleur du sujet âgé repose avant tout sur des mesures préventives ; le déclenchement d'une alerte précoce, le dépistage des personnes à risque, la iatrogénicité de certaines prescriptions, le maintien d'une hydratation suffisante lors d'un épisode de canicule sont des points essentiels permettant de diminuer la morbidité et la mortalité des populations à risque. Sur le plan national, un réseau d'alerte météorologique fondé sur les températures maximales et minimales a été mis en place, et l'Institut de veille sanitaire (INVS) est chargé de donner l'alerte sanitaire d'autant qu'a été mis en place un réseau de surveillance de l'activité des services d'urgences.

■ Conclusion

La diminution de la morbidité et de la mortalité imputables au coup de chaleur est liée d'une part à des actes de prévention, médicaux et sociaux, mais aussi à la bonne mise en route de traitements précoces dans des services adaptés. L'épisode de canicule d'août 2003 a permis de prendre conscience de l'importance de l'impact du climat sur la santé [61] et devrait permettre la mise au point de systèmes d'alerte enregistrés en temps réel, reposant sur des données médicales et météorologiques destinées à préparer les différents acteurs sanitaires à un éventuel afflux de victimes.

“ Conduite à tenir

Conduite à tenir d'urgence devant un coup de chaleur

Corriger les détresses vitales respiratoires, circulatoire, et neurologique

Soustraire à l'atmosphère chaude

Refroidir (la méthode la plus efficace consiste à humidifier en permanence le corps dénudé afin de faciliter l'évaporation)

Éliminer une infection associée

Prévenir les complications (thromboses, convulsions)

Alerter en cas d'afflux de victimes



■ Références

- [1] Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;**346**: 1978-88.
- [2] Brückner G. Impact sanitaire de la vague de chaleur d'août 2003 : premiers résultats et travaux à mener. *Bull Epidemiol Hebd* 2003;217.

- [3] Bourdon L, Canini L, Aubert M, Flocard F, Koulmann M, Petrognani R, et al. Le coup de chaleur d'exercice revisité. *Med Armees* 2000;**30**: 431-8.
- [4] Fouillet A, Rey G, Laurent F, Pavillon G, Bellec S, Guihenneuc-Jouyaux C, et al. Excess mortality related to the August 2003 heat wave in France. *Int Arch Occup Environ Health* 2006;**80**:16-24.
- [5] Besancenot JP. Vagues de chaleur et mortalité dans les grandes agglomérations urbaines. *Environ Risques Santé* 2002;**4**:229-40.
- [6] Dematte JE, O'mara K, Buescher J. Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med* 1998;**129**:173-81.
- [7] Dhainaut JF, Claessens YE, Ginsburg C, Riou B. Unprecedented heat-related deaths during the 2003 heat wave in Paris: consequences on emergency departments. *Crit Care* 2004;**8**:1-2.
- [8] Ballester F, Corella D, Perez-Hoyos S, Saez M, Hervas A. Mortality as a function of temperature. A study in Valencia, Spain, 1991-3. *Int J Epidemiol* 1997;**26**:551-60.
- [9] Pelletier J, Létard V, Flandre H, Lepelletier S. La France et les français face à la canicule : les leçons d'une crise. Les rapports du Sénat n° 195 annexe au procès-verbal de la séance du 3 février 2004.
- [10] Rooney C, McMichael AJ, Kovats RS, Coleman P. Excess mortality in England and Wales and in Greater London, during the 1996 heatwave. *J Epidemiol Community Health* 1998;**52**:482-6.
- [11] Jones TS, Liang AP, Kilbourne EM, Griffin MR, Patriarca PA, Wassilak SG, et al. Morbidity and mortality associated with the July 1980 heat wave in St Louis and Kansas City, Mo. *JAMA* 1982;**247**: 3327-31.
- [12] Katsouyanni K, Trichopoulos D, Zavitsanos X, Touloumi G. The 1987 Athens heatwave. *Lancet* 1988;**2**:573.
- [13] Staffagia M, Forastiere F, Agostini D, Biggeri A, Bisanti L, Cadum E, et al. Vulnerability to heat-related mortality: a multicity, population-based, case-crossover analysis. *Epidemiology* 2006;**17**:315-23.
- [14] Kovats RS, Johnson H, Griffith C. Mortality in southern England during the 2003 heat wave by place of death. *Health Stat Q* 2006;**29**:6-8.
- [15] Lienhart A, Camus Y. Équilibre thermique. In: Martin C, Riou B, Vallet B, editors. *Traité de physiologie*. Paris: Arnette; 2006.
- [16] Nelson N, Eichna LW, Horvath SM, Shelley WB, Hatch TF. Thermal exchanges of man at high temperature. *Am J Physiol* 1947;**151**:626-52.
- [17] Rowell LB. Cardiovascular aspects of human thermoregulation. *Circ Res* 1983;**52**:367-79.
- [18] Moseley PL. Heat shock proteins and heat adaptation of the whole organism. *J Appl Physiol* 1997;**83**:1413-7.
- [19] Lee WC, Wen HC, Chang CP, Chen MY, Lin MT. Heat shock protein 72 overexpression protects against hyperthermia, circulatory shock, and cerebral ischemia during heatstroke. *J Appl Physiol* 2006;**100**:2073-82.
- [20] Bynum GD, Pandolf KB, Schuette WH, Goldman RF, Lees DE, Whang-Peng J, et al. Induced hyperthermia in sedated humans and the concept of critical thermal maximum. *Am J Physiol* 1978;**235**: R228-R236.
- [21] Bouchama A, Parhar RS, el-Yazigi A, Sheth K, al-Sedairy S. Endotoxemia and release of tumor necrosis factor and interleukin 1 alpha in acute heatstroke. *J Appl Physiol* 1991;**70**:2640-4.
- [22] Bouchama A, al-Sedairy S, Siddiqui S, Shail E, Rezeig M. Elevated pyrogenic cytokins in heatstroke. *Chest* 1993;**104**:1498-502.
- [23] Bouchama A, Hammami MM, Haq A, Jackson J, al-Sedairy S. Evidence for endothelial cell activation/injury in heatstroke. *Crit Care Med* 1996;**24**:1173-8.
- [24] Bouchama A, Bridey F, Hammami MM, Lacombe C, al-Shail E, al-Ohali Y, et al. Activation of coagulation and fibrinolysis in heatstroke. *Thromb Haemost* 1996;**76**:909-15.
- [25] Vivien B, Riou B. Physiopathologie du choc hémorragique. In: Martin C, Riou B, Vallet B, editors. *Physiologie humaine appliquée*. Paris: Arnette; 2006. p. 231-4.
- [26] Dhainaut JF, Marin N, Cariou A. *Prise en charge hémodynamique du choc septique en réanimation adulte*. In: *Conférence d'actualisation 1998*. Paris: Elsevier-SFAR; 2002 (339p).
- [27] Boddart J, Marquis C, Verny M. Prévention des conséquences de la chaleur chez le sujet âgé. *Gériatries* 2003;**37**:27-31.
- [28] Megarbane B, Resiere D, Shabafrouz K, Duthoit G, Delahaye A, Delorme S, et al. Étude descriptive des patients admis en réanimation pour un coup de chaleur au cours de la canicule d'août. *Presse Med* 2003;**32**:1690-8.
- [29] Bensimhon D, Bazille C, Baglin C, Mikol J, Gray F. Cerebral damage following heat stroke. *J Neuropathol Exp Neurol* 2004;**63**:534.
- [30] Al Bubrek D, Bakon S, Moran DS, Faibel M, Epstein Y. Heat stroke-induced cerebellar atrophy: clinical course, CT and MRI findings. *Neuroradiology* 1997;**39**:195-7.
- [31] Lyashko VV, Vikulova K, Chernicov VG, Ivanov VI, Ulmasov KA, Zatsepina OG, et al. Comparison of heat shock responses in ethnically and ecologically different human populations. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;**91**:12492-5.
- [32] Misset B, de Jonghe B, Bastuji-Garin S, Gattolliat O, Boughrara E, Annane D, et al. Mortality of patients with heatstroke admitted to intensive care units during the 2003 heat wave in France: a National-multicenter risk-factor study. *Crit Care Med* 2006;**34**:1087-92.
- [33] Semenza JC, Rubin CH, Falter KH, Selanikio JD, Flanders WD, Howe HL, et al. Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *N Engl J Med* 1996;**335**:84-90.
- [34] Lakatta EG, Sollott SJ. Perspectives of mammalian cardiovascular aging: humans to molecules. *Comp Biochem Physiol A* 2002;**132**: 669-721.
- [35] Rozenberg S, Tavernier B, Riou B, Swynghedauw B, Le Page C, Boucher F, et al. Severe impairment of ventricular compliance accounts for advanced age-associated hemodynamic dysfunction in rats. *Exp Gerontol* 2006;**41**:289-95.
- [36] Tillaut H, Ravault C, Rambourg MO, Pascal M. Vague de chaleur et santé : revue bibliographique. *Bull Epidemiol Hebd* 2003:218-9.
- [37] Saissy JM, Almanza L, Samuel A, Pats B. Transplantation hépatique après coup de chaleur d'exercice avec insuffisance hépatique fulminante. *Presse Med* 1996;**25**:977-9.
- [38] Hirsch E. Questions éthiques face à la grippe aviaire. *Le Monde*, 18 mars 2006.
- [39] Bendahan D, Kozak-Ribbens G, Confort-Gouny S, Ghattas B, Figarella-Branger D, Aubert M, et al. A non-invasive investigation of muscle energetics supports similarities between exertional heatstroke and malignant hyperthermia. *Anesth Analg* 2001;**93**:683-9.
- [40] Aubert M, Deslandes O. *Hyperthermie d'effort*. In: *Communications scientifiques, mises au point en anesthésie-réanimation 1997*. Le Kremlin-Bicêtre: MAPAR éditions; 1997. p. 611-20.
- [41] Crandal CG, Wongpatanasin W, Victor RG. Mechanisms of cocaine-induced hyperthermia in humans. *Ann Intern Med* 2002;**136**:785-91.
- [42] Hausfater P, Garric S, Ben Ayed S, Rosenheim M, Bernard M, Riou B. Usefulness of procalcitonin as a marker of systemic infection in an emergency department: a prospective study. *Clin Infect Dis* 2002;**34**: 895-901.
- [43] Hausfater P, Lidove O, Pease S, Terbaoui N, Salehabadi S, Juillien G, et al. La procalcitonine est-elle un marqueur pronostique du coup de chaleur? *Rev Med Interne* 2005;**26**(Suppl):S47.
- [44] Nylen ES, Arifi AA, Becker KL, Snider RH, Alzeer A. Effects of classic heatstroke on serum procalcitonin. *Crit Care Med* 1997;**25**:1362-5.
- [45] Caroff SN, Mann SC. Neuroleptic malignant syndrome. *Med Clin North Am* 1993;**77**:185-202.
- [46] Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005;**362**:1112-20.
- [47] Hausfater P. Dantrolene and heatstroke: a good molecule applied in an unsuitable condition. *Crit Care* 2005;**9**:23-4.
- [48] Orliaguet G, Langeron O, Coirault C, Frateas S, Coriat P, Riou B. Effects of dantrolene on rat diaphragm muscle during postnatal maturation. *Anesthesiology* 2001;**94**:468-74.
- [49] Bouchama A, Cafege A, Devol EB, Labdi O, el-Assil K, Seraj M. Ineffectiveness of dantrolene in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 1991;**19**:176-80.
- [50] Graham BS, Lichtenstein MJ, Hinson JM, Theil GB. Nonexertional heatstroke: physiological management and cooling in 14 patients. *Arch Intern Med* 1986;**146**:87-90.
- [51] Wyndham CH, Strydom NB, Cooke HM, Maritz JS, Morrison JF, Fleming PW, et al. Methods of cooling subjects with hyperpyrexia. *J Appl Physiol* 1959;**14**:771-6.
- [52] Al-Aska AB, Abu-Aisha H, Yaqub B, Al-Harthi SS, Sallam A. Simplified cooling bed for heatstroke. *Lancet* 1987;**1**:381.
- [53] White JD, Riccobene E, Nucci R, Johnson C, Butterfield AB, Kamath R. Evaporation versus iced gastric lavage treatment of heatstroke: comparison efficacy in a canine model. *Crit Care Med* 1987;**15**:748-50.
- [54] White JD, Kamath R, Nucci R, Johnson C, Sheperd S. Evaporation versus iced peritoneal lavage treatment of heatstroke: comparative efficacy in a canine model. *Am J Emerg Med* 1993;**11**:1-3.
- [55] Broessner G, Beer R, Franz G, Lackner P, Engelhardt K, Brenneis C, et al. Case report: severe heatstroke with multiple organ dysfunction – a novel intravascular treatment approach. *Crit Care* 2005;**9**: R498-R501.

- [56] Chen CM, Hou CC, Cheng KC, Tian RL, Chang CP, Lin MT. Activated protein C therapy in rat heat stroke model. *Crit Care Med* 2006;**34**:1960-6.
- [57] Claessens YE, Taupin P, Kierzek G, Pourriat JL, Baud M, Ginsburg C, et al. How emergency departments might alert for prehospital heat-related excess mortality? *Crit Care* 2006;**10**:R156.
- [58] Lapostolle F, Fleury M, Crocheton N, Galinski M, Cupa M, Lapandry C, et al. Détermination des indicateurs précoces d'une crise sanitaire. *Presse Med* 2005;**34**:199-202.
- [59] Hausfater P. Coup de chaleur nosocomial : signal d'alerte ou victimes oubliées de la vague de chaleur d'août 2003 en France. *Presse Med* 2006;**35**:194-5.
- [60] Ferron C, Treweek D, Le Conte P, Batard ER, Girard L, Potel G. Canicule de l'été 2003 : étude descriptive des décès par coup de chaleur au CHU de Nantes. *Presse Med* 2006;**35**:196-9.
- [61] Patz JA, Campbell-Lendrum D, Holloway T, Foley JA. Impact of regional climate change on human health. *Nature* 2005;**438**:310-7.

Pour en savoir plus

Ministère de la santé et de la solidarité. Direction générale de la santé : <http://www.sante.gouv.fr/canicule>.

Ministère de la santé et de la solidarité. Direction générale de la Santé : Plan national canicule (PNC). Actions nationales, locales, et individuelles afin de prévenir et réduire les conséquences sanitaires d'une canicule : http://www.sante.gouv.fr/canicule/doc/plan-canicule_2006.pdf.

Institut national de veille sanitaire. <http://www.invs.sante.fr/surveillance/canicule/default.htm>.

Météo France. <http://www.meteofrance.com/FR/actus/dossier/archives/canicule/dos.htm>.

Agence française de sécurité sanitaire et produits de santé. <http://agmed.sante.gouv.fr/htm/10/canicule/canicul1.pdf>.

Hémon D, Jouglà E. Surmortalité liée à la canicule d'août 2003 - rapport d'étape : estimation de la surmortalité et principales caractéristiques épidémiologiques. <http://www.ladocumentationfrancaise.fr/rapports-publics/034000581/index.shtml>.

P. Hausfater, Praticien hospitalier.

B. Riou, Professeur des Universités, praticien hospitalier (bruno.riou@psl.aphp.fr).

Service d'accueil des urgences, CHU Pitié-Salpêtrière, Assistance publique-Hôpitaux de Paris, Université Pierre et Marie Curie, Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Hausfater P., Riou B. Hyperthermie de l'adulte et coup de chaleur. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-030-D-30, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations