



Coup de chaleur d'exercice (CCE): Pourquoi doit-il être exploré?

MC C. Saby

Hôpital d'Instruction des Armées Laveran
Marseille



Généralités

CCE ou Exertional heat stroke:

- Effort intense et prolongé
- Hyperthermie $\geq 40^{\circ}\text{C}$ (en général)
- Désordres neurologiques (altération de la conscience)
- Rhabdomyolyse
- Sujet jeune, sans antécédent

Nombre de cas recensés dans l'armée française:

1989 – 1995 200

2002 – 2004 318

Incidence = 33 / 100 000 - 80 à 100 cas / an

Mortalité:

France 1989 – 1995 2,5 %

2002 – 2006 0

USA 1980 – 2002 0,7 %

Israël 5 %

GROUPES D'ETUDE DES HYPERTHERMIES DE MARSEILLE:

376 patients militaires victimes de CCE explorés du 01/01/1990 au 31/03/2003
180 entre 2004 et 2006

âge moyen 25 ans [18 – 55]

FACTEURS FAVORISANTS:

- Tenue +++
- Effort: Marche commando, marche course > 70 %
- Température extérieure moyenne 21,8 °C - > 20°C => 40 %
- Déshydratation, jeûn, dette de sommeil
- Infections
- Médicamenteux
 - Traitement limitant les mécanismes de thermorégulation
 - Guronsan® (caféine)
- Alcool, drogues rarement (sous évaluation?)
- Liés à l'effort:
 - Excès d'activité ou surmotivation
 - Manque d'entraînement
 - Intolérance à l'effort
- Récidive = 12%

Clinique

Signes neurologiques		Fréquence %
Troubles de conscience = constant	PC	83,5
	Altération, obnubilation	12
	Coma	4,5
Troubles du comportement: Inadapté, confusion, DTS, Agitation, agressivité, délire		15,7
Convulsions		3
Rares (1 cas): AIT, diplopie, ataxie déficit moteur d'un MS		

- Température moyenne = 40,3°C [38 - 43]
- Rhabdomyolyse
 - Manifestations cliniques
 - CK 7355 UI/L [500-350 M]
 - Myoglobine 1034 UI/L [50-21700]
- Déshydratation constante
 - Tachycardie
 - Collapsus d'intensité variable
 - Etat de choc → 3 patients
- Hyperlactatémie constante (9,2 +/- 2,1 mmol/L)
- Hypoglycémie 1,6%

Complications

- Hépatiques 51,7%
 - cytolyse constante
 - cholestase 3 patients (0,9%)
 - IHC rares 5 patients (1,5%)
→ 4/5 avec facteur V < 30%
- Insuffisance rénale 32,5% (dialyse = 1 cas)
- Hémostase
 - chute modérée TP 4,3%
 - thrombopénie rarement
 - CIVD 11,5%

Physiopathologie du CCE

CCE = Facteurs favorisants
Mécanismes physiopathologiques complexes

Mécanismes physiopathologiques

- Anomalies de la thermorégulation
- Effet direct de la chaleur
 - Hyperthermie cellulaire
- Dysfonction du système nerveux central
- Implication du système immuno-inflammatoire
 - La sphère hépatosplanchnique
 - Le monoxyde d'azote
- Dysfonctionnement musculaire

GRAVITE



**ATTEINTE DE
PLUSIEURS
ORGANES**



DMV

MORTALITE = 10%
Militaire < 1%

PREVENTION - REFROIDISSEMENT

Explorations

Spectrométrie de résonance magnétique (SRM) du P-31

Exploration non invasive du métabolisme énergétique musculaire

Biopsie musculaire (protocole européen)

- Analyses morphologiques
- anomalies de taille, de distribution, aspect
- Analyses histo-enzymologiques
- déficit ou absence d'activité enzymatique
- Tests de contracture (IVCT) :

Caféine, Halothane, Ryanodine

Résultats → 3 statuts: MHS, MHN, MHEh ou c

SRM P-31

Biopsies

SRM	Fréquence (%)
ANORMALE	78,3
Acidose excessive ou prolongée	58,8
Activation anormale de la glycolyse	57,6
Déficit oxydatif	57,3
Déficit de la glycolyse	16,3
Rhabdomyolyse persistante	12,7
NORMALE	21,7%

Classification	MHN	MHS	MHEh	MHEc	Total
Nombre (% total)	191 (64,5%)	53 (17,9%)	25 (8,5%)	27 (9,1%)	296
Histologie normale	130 (68,1%)	37 (69,8%)	14 (56%)	17 (63%)	198 (66,9%)
Anomalies non spécifiques	41 (21,5%)	13 (24,5%)	7 (28%)	6 (22,2%)	67 (22,6%)
Anomalies spécifiques	20 (10,5%)	3 (5,7%)	4 (16%)	4 (14,8%)	31 (10,5%)
Cores	0	1	1	0	2
Multiminicores	0	1 + R	0	0	1
M. Mitochondriale(MM)	4	0	0	0	4
Glycogénose (G)	5	0	0	0	5
Rhabdomyolyse (R)	7	1	2	2	12
R + MM	0	0	1	1	2
R + MM	1	0	0	0	1
G + MM	2	0	0	1	3
Vascularite	1	0	0	0	1
Capillarite	1	0	0	0	1

Résultats 1989 - 2003

Biopsies et SRM P-31

	MHN n=98 54,4 %	MHEc n=28 15,6 %	MHEh n=28 15,6 %	MHS n=26 14,4 %	Total 180
Biopsie musculaire anormale	22 (22,4%)	5 (18%)	8 (28,6%)	11 (42,4%)	46 (25,6%)
Anomalie non spécifique	14	5	6	6	31 (17,2%)
Anomalie spécifique	8 (8%)	0	2 (7,4%)	5 (19,2%)	15 (8,3%)
<i>Dysfonctionnement mitochondrial</i>	3	0	1	2	
<i>Rhabdomyolyse</i>	4	0	0	1	
<i>Cores</i>	0	0	1	1	
<i>Déficit complet AMP désaminase</i>	1	0	0	1	
SRM P-31 n = 163					
SRM > 0					95 (58,3%)
SRM > 2	35 (40%)	8 (29,6%)	6 (23%)	11 (42,3%)	60 (36,8%)

Discussion

Anomalies SRM



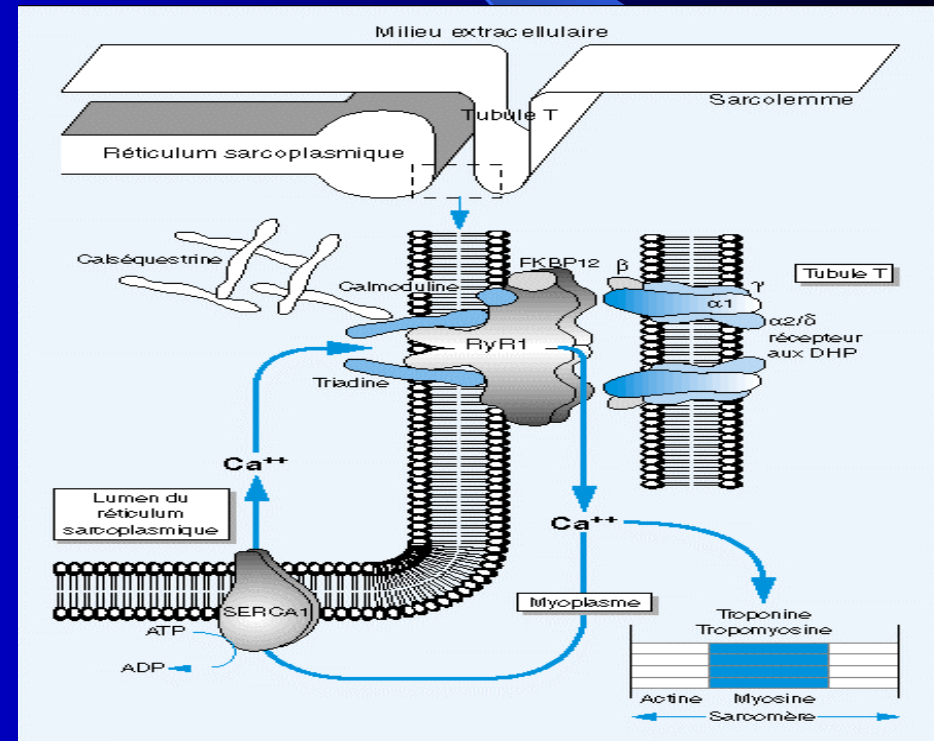
atteinte musculaire > 80 %

Biopsies

→ Dysfonctionnement musculaire =
jonction triadique

→ Parfois révélation d'une myopathie

Pas de myopathie spécifique dans
CCE



Relation CCE-HM

HYPERTHERMIE MALIGNE PERANESTHESIQUE (HM)

Maladie pharmacogénétique

Etat hypercatabolique paroxystique des muscles squelettiques induit par les agents volatils halogénés

Dysfonction du canal calcium du réticulum sarcoplasmique (ou récepteur à la ryanodine)

Mutation du gène codant le canal calcium du RS

CCE

Dysfonctionnement musculaire ou myopathie sous-jacente

Similitudes des anomalies métaboliques avec des sujets HM (MHS)

MHS 17,9% - MHEH 8,5%

**AG avec halogénés
+/- Succinylcholine
= à risque dans 26,4% des cas**

Conclusions

Recherche d'une susceptibilité HM

- Les sujets victimes d'une HM
- Les membres de familles HM
- Myopathie à Central Core et minicores

Conclusions

Risque croisé CCE, RE et HM:

- Rhabdomyolyse d'effort
 - Deslanges 1995 22 cas – 8 risques HM (6 MHS, 2 MHEH)
 - Wappler 2001 12 cas – 11 risques HM (10 MHS, 1 MHEH)
 - Krivosic-Horber 2001 – 19 cas – 8 risques HM (4 MHS – 4 MHEH)
- Hyperthermie d'effort

ETUDE GENETIQUE = Avenir ?

Contactez le centre référent HM

Conclusions

Faut – il explorer les CCE?

Etude comparative

Population	HM (n=120)		CCE (n=296)	
	Statut HM	Nombre	%	Nombre
MHN	87	72,5	191	64,5
MHS	25	20,8	53	17,9
MHEH	3	2,5	25	8,4
MHEC	5	4,2	27	9,1

Anomalies musculaires non spécifiques identiques dans les 2 groupes
Anomalies spécifiques > groupe HM (20,8 vs 9,8 %) – Rhabdomyolyses +++

Coût: SRM = 492 Euros - Biopsies = 154 Euros