Le coup de chaleur d'exercice. Quoi de neuf?

E. Sagui[a, b, c], J. Cotte[d], M. Trousselard[d, e], D. Cornet[a], B. Lavenir[f], L. Thefenne[a]

a Service de neurologie, Hôpital d'instruction des armées Laveran, CS 50004 – 13384 Marseille Cedex 13.
b École du Val-de-Grâce, 1 place A. Laveran – 75230 Paris Cedex 05.
c Université Aix Marseille, CNRS, LNC UMR 7291, FR 3C FR 3512 – 13331 Marseille Cedex 3.
d Hôpital d'instruction des armées Sainte-Anne, BP 600 – 83800 Toulon Cedex 9.
e Institut de recherche biomédicale des armées, BP 73 – 91223 Brétigny sur Orge Cedex.
f Centre médical des armées de Calvi, camp Raffalli – 20260 Calvi.

Résumé

Le coup de chaleur d'exercice est une pathologie grave, pouvant être mortelle sans traitement. Sa survenue est la conjonction de plusieurs facteurs, liés à l'individu et l'environnement, dont l'accumulation déclenche un coup de chaleur d'exercice. Parmi ces facteurs, la motivation et certains profils d'ascension thermique à l'effort pourraient constituer de nouvelles pistes. Le traitement est assez standardisé, consistant en l'immersion dans l'eau glacée ou à défaut la plus froide possible, dans un délai de moins de 30 minutes de façon à faire baisser la température corporelle jusqu'à un seuil compris entre 38,6 °C à 38,8 °C. L'exploration du coup de chaleur d'exercice dans le Service de santé des armées français est toujours réalisée au sein des hôpitaux militaires de la plateforme sud.

Mots-clés : Aptitude. Coup de chaleur d'exercice. Marche course. Test de contracture *in vitro*.

Abstract

THE LATEST IN EXERTIONAL HEAT STROKE.

Exertional heat stroke (EHS) is a life threatening disease with fatal outcome without appropriate treatment. The onset of EHS is a conjunction of environmental and individual factors. Among these factors, motivation and some body core temperature kinetics during strenuous exercise, could constitute novel approaches. Treatment of EHS is no longer an issue: immersion in iced water is the standard strategy and should be implemented within 30 minutes to reduce temperature to a threshold ranging between 38.6°C and 38.8°C. The French Health Forces Southern Platform routinely investigate EHS among the military population.

Keywords: Exertional heat stroke. *In vitro* contracture test. Military march with full combat suit.

Introduction

Le Coup de chaleur d'exercice (CCE), trois ans après un numéro spécial de « Médecine et Armées » lui ayant été consacré, reste une pathologie d'actualité en raison de plusieurs événements récents ayant modifié les modalités de son exploration : ainsi, la modification des normes d'aptitude, l'arrêt de la recherche d'une susceptibilité à l'Hyperthermie maligne *per* anesthésique (HMA) et la mise en place d'un nouveau protocole d'exploration sont autant d'éléments justifiant cette mise au point. Après un bref rappel physiopathologique, seront abordés dans cet article les nouveautés de la prise en charge immédiate et à distance du CCE.

E. SAGUI, médecin en chef, praticien, professeur agrégé du Val-de-Grâce. J. COTTE, médecin, praticien certifié. M. TROUSSELARD, médecin en chef, praticien, professeur agrégé du Val-de-Grâce. D. CORNET, MITHA, attachée de recherche clinique. B. LAVENIR médecin principal. L. THEFENNE, médecin en chef, praticien certifié.
Correspondance : Monsieur le médecin en chef E. SAGUI, Service de neurologie, Hôpital d'instruction des armées Laveran, CS 50004 – 13384 Marseille Cedex 13.
E-mail : emmanuel.sagui@intradef.gouv.fr

Rappel physiopathologique

Le CCE est la résultante d'une conjonction de facteurs extrinsèques, c'est-à-dire liés à l'environnement, et intrinsèques, c'est-à-dire liés à l'individu. Ces facteurs sont synergiques bien que le lien entre eux ou le poids respectif de chacun ne soit pas modélisé avec précision.

Les facteurs extrinsèques

Ils sont bien connus : température ambiante élevée, forte hygrométrie, absence de vent, vêtements entravant l'évaporation de la sueur. Tous ces facteurs sont à

rapporter à l'intensité de l'exercice physique. Dans le cadre d'une activité militaire, le port d'une charge lourde représente une forte contrainte pouvant être sous-estimée, contribuant à majorer l'intensité de l'exercice. Le contrôle de ces facteurs environnementaux est possible par le calcul d'une température ambiante « corrigée ». Au-delà d'un certain seuil, l'activité physique est à risque. Pour calculer ces températures ambiantes « corrigées », il existe plusieurs solutions. Dans l'armée française, il est proposé dans la publication interarmées sur l'entraînement physique militaire et sportif un abaque prenant en compte l'hygrométrie et proposant plusieurs niveaux de risque, de faible à majeur (fig. 1) (1). Dans l'armée américaine, le risque est une fonction de la somme pondérée des températures en globe sec, humide et noir mesurées grâce un thermomètre dit WBGT pour *Wet Bulb Globe Temperature* (2, 3).

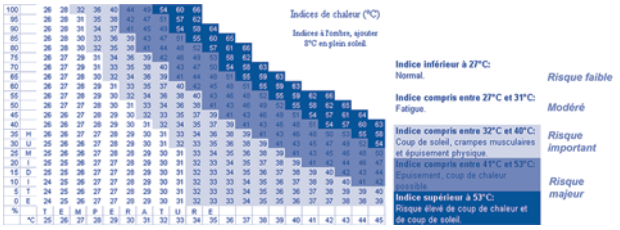


Figure 1. Abaque permettant de calculer l'indice de chaleur (1).

Les facteurs intrinsèques

Les facteurs intrinsèques peuvent être de deux types : des facteurs précipitants, qui sont circonstanciels, et des facteurs prédisposants, qui sont propres à l'individu.

Les facteurs précipitants

L'absence d'acclimatation est le principal facteur pour le militaire projeté en mission ou opération extérieure (4). Les autres facteurs sont repris dans le tableau I. Leur imputabilité repose toutefois sur des séries de cas ou des cas cliniques dont le niveau de preuve est très faible.

Tableau I. Facteurs précipitants (circonstanciels) du coup de chaleur d'exercice (5-8).

Facteurs précipitants	Prévalence
Privation de sommeil.	11 à 39 %
Jeûne	15 à 27 %
Alcoolisation précessive	13 %
Médicaments	12,4 %
Fièvre, infection ORL, gastro entérite	6 à 9 %

Certains facteurs précipitants sont plausibles car il existe une explication physiopathologique cohérente, même si cette explication peut ne pas être causale. Il en est ainsi d'une fièvre débutée avant l'effort, faussant le contrôle de la régulation thermique, d'une alcoolisation la veille de l'exercice, ou d'une privation de sommeil entraînant un état pro inflammatoire (9). Parmi les médicaments, citons les sympathicomimétiques accusés de masquer les symptômes de l'hyperthermie, les anticholinergiques entravant la production de sueur, ou encore les diurétiques favorisant la déshydratation. Toutefois, certains auteurs pensent que l'importance des médicaments a été surestimée et conseillent de ne pas attribuer la survenue d'un CCE à leur seule prise (10).

D'autres facteurs ont été incriminés mais leur imputabilité est plus discutable : citons l'hypokaliémie ou un coup de soleil (11).

Les facteurs prédisposants

Ces facteurs ne sont pas ou peu modifiables. Leur détermination est essentielle car leur connaissance permettrait de prédire le risque de récidive après un premier CCE, à condition de postuler l'absence de modification temporelle de ces facteurs. Seules des études longitudinales permettront de valider cette hypothèse. Ces études n'existent pas actuellement. Deux groupes de facteurs seront envisagés : les facteurs prédisposants classiques, connus mais discutés, et les nouvelles pistes.

Les facteurs prédisposants classiques

Parmi les facteurs les plus classiques, mais aussi les plus controversés, citons l'âge, le poids et le manque d'entrainement. Un âge élevé apparaît dans une revue générale mais n'est supporté par aucune série (11). Au contraire, un âge inférieur à 20 ans apparaît comme un facteur de risque dans les armées françaises (12). L'absence d'entraînement et la surcharge pondérale ont été évoqués sur des arguments physiopathologiques par Minard dans les années 60 au sein de l'armée américaine (13, 14), puis dans une étude cas-témoins nord-américaine et une série de cas israélienne (15-17). Dans l'étude nord-américaine ayant inclus 74 % des 528 « accidents hyperthermiques » notifiés ente 1998 et 2002, les sujets les plus à risque avaient un Indice de masse corporelle (IMC) supérieur ou égal à 22 et un temps de course au 1,5 mile (environ 2,4 km) de plus de 12 minutes (soit une vitesse de course ≤ 10 km/h) (17). Il est licite de s'interroger sur la définition des cas qui englobe, sous l'étiquette « accident hyperthermique » des sujets ayant consulté pour crampes ou épuisement, et sur la pertinence clinique du seuil d'IMC à 22. Rappelons qu'une surcharge pondérale est définie par un IMC ≥ 25, ce seuil étant lui-même trop conservateur car stigmatisant à tort des sujets très musclés dont l'IMC peut aller jusqu'à 27. Dans l'étude de l'armée israélienne ayant inclus 55 CCE déclarés sur la période 1988-1996, les mêmes facteurs de risque étaient retrouvés (15). Toutefois, le manque d'entraînement était synonyme d'incorporation récente de moins de 6 mois, et la surcharge pondérale affirmée pour un IMC supérieur à 22. Au contraire, dans nos Forces, les sujets les plus à risque sont les plus entraînés (5).

La recherche d'une susceptibilité à l'HMA chez les sujets ayant fait un CCE a été arrêtée en 2013.

Les nouvelles pistes

– Psychologie et activité physique

Le sportif et le militaire ont en commun la problématique du dépassement : si le coup de chaleur d'exercice est un dépassement, ce dernier peut être la conséquence d'autre type de dépassement aux confins entre la cognition et la psychologie. Le dépassement du sportif est actuellement étudié dans le cadre de sollicitations chroniques et non aiguës. Il est décrit comme un état préclinique du syndrome du surentraînement (18). S'il n'existe pas de consensus quant aux traits de personnalité favorisant l'émergence de ce syndrome, de très nombreux travaux ont exploré les liens entre la psychologie et la cognition du sportif. Par exemple, Morgan et Pollock ont identifié deux profils en fonction de la source de modulation de l'allure : celui « d'association », quand le sujet règle son allure sur ces perceptions pendant la course, et celui de « dissociation », où l'allure est réglée sur un programme *a priori* (« je dois faire un tel chrono », « je dois suivre ou rattraper tel individu »…) (19). Le profil d'association est plutôt rencontré chez les sportifs de haut niveau, celui de dissociation, chez les sujets qui se blessent le plus (20). Apter a introduit la théorie du renversement centrée sur l'aspect motivationnel, qui a été appliqué dans le milieu sportif (21, 22). Cette approche prend en compte l'interaction dynamique entre la motivation du sportif et le contexte de pratique. Si ces cadres théoriques semblent pertinents pour appréhender les facteurs de risque psychologique de survenue d'un CCE, aucun travail toutefois n'a esquissé une typologie psychologique particulière parmi les sujets ayant fait un CCE.

– Altération de la thermolyse

Chez le rat exposé à la chaleur, la température monte en suivant trois phases (23) : une première phase d'élévation rapide à profil convexe, une seconde phase de plateau, et une troisième phase d'ascension à profil concave jusqu'au décès, correspondant à une dérégulation. Toutefois, certains rats n'ont pas de deuxième phase de plateau et présentent un décès prématuré. Chez l'homme, avec un protocole différent, nous avons montré qu'il existait trois profils différents d'ascension thermique lors d'une marche course (fig. 2) (24). Le profil en trait plein montre une ascension non régulée, pouvant constituer un facteur de risque. Ce profil est caractérisé par une température supérieure à 39 °C à la vingtième minute de course et une ascension supérieure ou égale à 0,5 °C de la vingtième à la trentième minute.

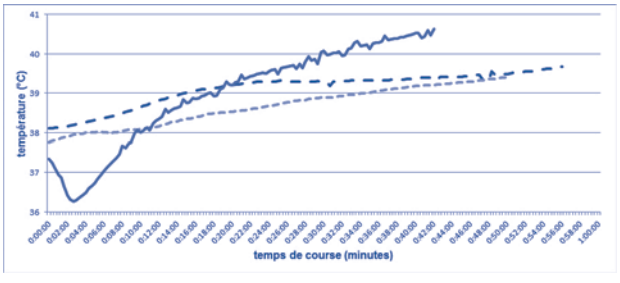


Figure 2. Cinétique de l'ascension thermique lors d'une marche course chez trois sujets représentatifs (24). En trait continu, ascension thermique jugée « à risque ».

– Microbiome intestinal

Le microbiome intestinal est un écosystème comprenant dix fois plus de bactéries que de cellules de l'organisme (25). Il intervient dans de nombreuses fonctions incluant la digestion, la synthèse vitaminique, la compétition avec de nombreux organismes pathogènes, la détoxification de composants carcinogènes, etc. Son implication dans le CCE a été évoquée sur l'augmentation de la perméabilité intestinale lors de l'effort, permettant le passage de lipopolysaccharides et activant une réaction inflammatoire, et la réduction de la mortalité chez des primates exposés à une chaleur extrême après administration d'anticorps anti lipopolysaccharides (26).

En résumé, il existe de nombreux facteurs, modifiables ou non, liés à l'individu ou l'environnement. Il est vraisemblable que ces facteurs soient additifs ou multiplicatifs entre eux. Il existerait un effet accumulatif avec existence d'un seuil au-delà duquel surviendrait le CCE.

Prise en charge immédiate : refroidir précocement

L'élément pronostic principal du CCE est le temps passé avec une température centrale supérieure à 40 °C. Aucun décès n'est rapporté dans la littérature si cette durée est inférieure à 30 minutes (11). Pour limiter la mortalité du CCE, la prise en charge doit donc comporter la mise en œuvre immédiate d'une technique de refroidissement efficace (27).

Le CCE est l'une des rares pathologies ou la prise en charge sur le terrain est prioritaire sur l'évacuation (11, 28). Dès le diagnostic de CCE posé, l'alerte doit être donnée et le refroidissement débuté sans attendre les secours médicaux. Parmi les différentes techniques évaluées, l'Immersion dans l'eau froide (IEF) est de loin la plus efficace (11, 27, 29). Différents arguments physiologiques ont été opposés à l'IEF (30). La vasoconstriction périphérique induite ralentirait le refroidissement central. L'apparition de frissons aurait le même effet. Ces phénomènes sont en réalité atténués ou absents chez le patient hyperthermique. En effet, leur régulation dépend plus de la température hypothalamique que de la température cutanée et la littérature expérimentale et clinique atteste largement de l'efficacité de l'IEF (11, 27). La température de l'eau utilisée est le principal déterminant de la vitesse de refroidissement. Celle-ci varie entre 0,1 °C/min pour une eau à 26 °C et 0,35 °C/min pour une eau à 2 °C (29). Cette efficacité est principalement due à la conductivité thermique importante de l'eau, 24 fois supérieure à celle de l'air. Ceci se traduit par une vitesse de refroidissement quatre fois plus rapide dans l'eau, à température égale. Son utilisation lors d'une course de masse a permis de traiter 274 patients sur 18 ans, sans aucun décès (31). Sa faisabilité clinique est attestée par son utilisation large (28).

Dès la suspicion d'un CCE, un bain sera préparé avec l'eau la plus froide immédiatement disponible : bouteilles

d'eau minérale réfrigérées, à défaut eau courante, au mieux eau et glaçons. Un contenant permettant d'immerger le tronc et les jambes sera utilisé : baignoire, piscine gonflable, housse mortuaire étanche dans une barquette (fig. 3). Une évaluation clinique rapide est réalisée avant l'immersion. Les membres supérieurs sont laissés accessibles pour le monitorage et la mise en place d'un abord vasculaire. Une réhydratation par voie intraveineuse est débutée. Un personnel reste à la tête du patient afin de maintenir les voies aériennes hors de l'eau et d'assurer la surveillance.

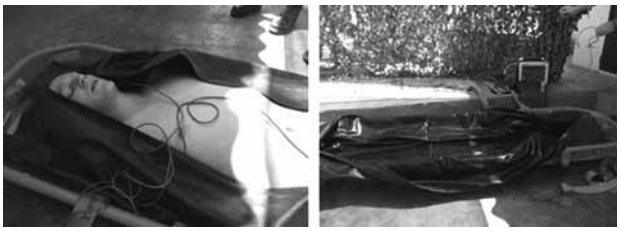


Figure 3. Réalisation d'un bain froid avec une housse mortuaire et une barquette (© MP Lavenir).

Seule une détresse vitale nécessitant une prise en charge symptomatique immédiate fera retarder celle-ci, comme un arrêt cardiaque. Dans le cas d'une perte de connaissance, le refroidissement sera d'une mise en place difficile en raison de la protection des voies aériennes à envisager, rendant l'immersion délicate. Le bilan étiologique de la perte de connaissance devra avoir été fait et le refroidissement ne devra être tenté qu'à la condition expresse d'être certain du lien entre perte de connaissance et CCE. Reste le délicat problème de la phase post-critique d'une crise comitiale. Cette dernière peut être soit la résultante d'une souffrance de l'encéphale en rapport avec le CCE, et il s'agit alors d'un signe clinique de gravité, soit en rapport avec une maladie épileptique. Malheureusement, la température prise sur le terrain ne pourra que très rarement faire la différence entre les deux situations, puisqu'une température supérieure à 40 °C peut être observée sans aucun événement clinique lors d'une marche course (données personnelles).

L'eau doit être remuée en permanence afin d'homogénéiser sa température et ainsi maximiser le gradient de température avec la peau. L'IEF doit être arrêtée lorsque la température rectale atteint un seuil compris entre 38,6 °C et 38,8 °C (31, 32). Si celle-ci n'est pas mesurable, le patient doit être refroidi pendant 15 minutes.

Les vitesses de refroidissement atteintes avec les autres techniques ne permettent pas d'atteindre de façon fiable l'objectif d'une température centrale inférieure à 40 °C en 30 minutes. Les plus efficaces de ces techniques (application de serviettes trempées dans l'eau froide et changées fréquemment, aspersion d'eau froide associée à une ventilation) permettent au mieux une perte de 0,1 °C/min (29). Leur utilisation ne se conçoit qu'en cas d'impossibilité logistique à utiliser l'IEF. Le refroidissement doit alors être poursuivi pendant 30 à 45 minutes en l'absence de monitorage thermique. Les antipyrétiques ont une efficacité très limitée et ne doivent pas être utilisés. La perfusion de solutés froids et l'application de pains de glace sur les axes vasculaires sont également inefficaces si utilisées seules. Pour mémoire, la vitesse de refroidissement avec une perfusion de soluté froid est de 0,076 °C par minute et celle avec des pains de glace sur les axes vasculaires est de 0,036 °C par minute (29). La combinaison des deux méthodes augmente cette vitesse à 0,097 °C par minute, ce qui est à la limite du seuil acceptable, de 0,1 °C par minute quand le refroidissement est débuté immédiatement, mais en deçà du seuil idéal, de 0,15 °C par minute si le refroidissement est différé (27).

En l'absence de prise en charge précoce et efficace, le CCE se complique fréquemment d'un syndrome inflammatoire de réponse systémique (33). Celui-ci participe à l'apparition des défaillances d'organe. Le profil hémodynamique des patients présentant un CCE a peu été étudié. L'association à une déshydratation est constante. La défaillance rénale est fréquente et liée à l'hypoperfusion associée à une rhabdomyolyse. Une insuffisance hépatique aiguë peut également survenir, de même qu'une coagulopathie. La réanimation des complications ne présente pas de particularité.

Prise en charge à distance : point ne sert de biopsier, il faut courir à point

L'ancienne procédure

Jusqu'en 2013, les sujets ayant présenté un premier épisode de CCE étaient explorés à la recherche d'une susceptibilité à l'Hyperthermie maligne per anesthésique (HMA). L'HMA est une réaction hypermétabolique déclenchée par les anesthésiques halogénés et la succinylcholine (34). Elle est caractérisée par un relargage non régulé de calcium intracellulaire, généralement en rapport avec une mutation du gène d'un canal calcique de la membrane sarcoplasmique responsable de la libération de calcium pendant la contraction musculaire (35). L'HMA se caractérise par une rigidité musculaire, une rhabdomyolyse et une hyperthermie sévère. Elle est diagnostiquée par un Test de contracture *in vitro* (TCIV), une procédure invasive nécessitant une biopsie musculaire. Le TCIV consiste à exposer des lambeaux de fibres musculaires à des concentrations croissantes d'halothane et de caféine (36). En fonction du type de contraction, les sujets sont déclarés susceptibles à l'HMA (HMS) ou non. Certains cas peuvent aussi être équivoques. Tous les patients ayant présenté une HMA sont HMS, mais l'inverse n'est pas vrai.

Compte tenu de la parenté clinique entre HMA et CCE et de l'existence d'un modèle porcin de l'HMA, certains auteurs ont suggéré la recherche d'une HMA chez les patients ayant présenté un CCE (37). La première série mondiale, issue de la cohorte des CCE militaires français, avait montré une prévalence de 20 % du

trait HMS, bien plus importante que celle retrouvée en population générale, estimée à 1,48 % chez des patients asymptomatiques ou entre 1 000 à 1/3 000 en population générale en France (38-41). Ces premiers résultats avaient justifié la poursuite de la recherche du trait HMS chez les patients ayant fait un CCE (encadré I). Toutefois, ces études ne peuvent être utilisées pour conclure que le trait HMS est un facteur de risque du CCE. En effet, retenir le trait HMS comme facteur de risque du CCE implique de démontrer que les sujets HMS ont plus de risque de faire un CCE. Or, ce type d'étude est impossible à réaliser pour des raisons éthiques car cela nécessiterait de rechercher le trait HMS avant le CCE, donc de faire des biopsies musculaires chez des sujets sains. Seules des données indirectes peuvent être utilisées.

Encadré I. Historique du lien entre HMA et CCE.

1978 : Wingard (USA) et Radiguet de la Bastaie & Poujol (France) émettent l'hypothèse que le CCE est lié à une myopathie infraclinique, l'HMA, en raison d'une parenté clinique et biologique entre les deux entités (42, 43)

1985 : chez le porc susceptible à l'HMA (modèle porcin connu, l'exposition à la chaleur provoque un tableau clinique d'HMA modèle porcin (44)

1988 : première identification chez le porc susceptible à l'HMA d'une mutation du gène RYR1, codant le récepteur à la ryanodine (protéine sur la membrane sarcoplasmique permettant la libération en intracellulaire du calcium contenu dans le réticulum sarcoplasme) (45)

1990 : premières identifications chez l'homme susceptible à l'HMA de mutations sur le RYR1 (46, 47)

1993 : une susceptibilité à l'HMA est retrouvé chez 11/45 sujets ayant fait un CCE (37). Ce chiffre est bien supérieur à la prévalence en population générale, estimée à 1,48 % (36)

Années 90-2000 : recherche prospective d'une susceptibilité à l'HMA chez les militaires ayant présenté un CCE

2003 : institutionnalisation de cette recherche (48)

2013 : publication au BOA de l'arrêté ministériel supprimant la recherche susceptibilité à l'HMA

L'analyse rétrospective des sujets explorés de 2004 à 2012 a retrouvé une prévalence du trait HMS chez 17 % des sujets explorés pour un CCE, en accord avec les premières études (49). Toutefois, les sujets ayant ce trait n'avaient pas une augmentation du risque de récidive, tous ces sujets ayant récidivé avant leur exploration, et aucun n'ayant récidivé après. Par ailleurs, leur CCE n'était pas plus grave que ceux n'étant pas HMS. Enfin, l'intensité des réponses au TCIV était moins importante que celle observée après une HMA (50). Il est possible que le TCIV, qui reste la méthode diagnostique de référence de l'HMA, soit peu spécifique et « capte » une vulnérabilité chez les sujets ayant fait un CCE. Une moindre efficience énergétique pourrait être suggérée, même si les premières analyses ne permettent pas de l'affirmer (51). À la lumière de ces résultats, il a été décidé de manière consensuelle d'arrêter les TCIV et la réalisation d'une Spectrométrie par résonance magnétique (SRM) après un CCE, et de modifier en conséquence les normes d'aptitude.

La nouvelle procédure

Sur le plan réglementaire, l'arrêté ministériel du 20 décembre 2012 « relatif à la détermination du profil médical d'aptitude en cas de pathologie médicale ou chirurgicale », publié le 28 juin 2013 au bulletin officiel des armées et repris dans l'encadré II, a posé les bases d'une nouvelle classification bien plus favorable au sujet, mais reste incomplète sur trois points (52) :

Encadré II. Paragraphe 16.3.19 de l'arrêté ministériel du 20 décembre 2012 relatif à la détermination du profil médical d'aptitude en cas de pathologie médicale ou chirurgicale

1. Premier coup de chaleur d'exercice (CCE) sans séquelle : **Nota.** Sujet à adresser au référent CCE de l'hôpital d'instruction des armées (HIA) de soutien et à ré-entraîner progressivement selon le manuel EPMS. Le sujet devra refaire une épreuve de contrôle, dans un délai de 6 mois, correspondant à l'épreuve responsable du CCE. S'il s'agit d'une épreuve programmée (marche course, marche TAP, marche commando) avec un objectif de temps compris entre 50'et 60'en marche course et entre 54'et 60'en marche TAP et marche commando. S'il s'agit d'une épreuve non programmée (footing, cross et missions opérationnelles en ambiance chaude), le sujet devra refaire une marche course avec un objectif de temps compris entre 50'et 60'. Par ailleurs, mention obligatoire d'un antécédent de CCE dans le dossier médical et le livret médical réduit ; réalisation d'une carte « CCE » à remettre au sujet.	G	3 T
2. Premier CCE sans séquelle après normalité de l'épreuve de contrôle	G	2
3. Récidive de CCE, sans séquelle : **Nota.** Inaptitude définitive à l'épreuve physique responsable et à toutes les missions en ambiance chaude, ainsi qu'au service incendie.	G	2
4. CCE avec séquelle(s). **Nota.** L'aptitude outre-mer (OM) et opérations extérieures (OPEX) sera appréciée en fonction de la nature et de l'intensité des séquelles.	G	3 à 5

1. Les référents CCE des Hôpitaux d'instruction des armées (HIA) de soutien n'ont jamais été désignés. En règle générale, il s'agissait d'un neurologue dans les HIA disposant d'un service de neurologie.

2. L'épreuve de contrôle permet de s'assurer du bon conditionnement physique du sujet mais non de son aptitude à gérer un effort physique intense. En effet, courir 8 km en 50'au minimum, comme le préconise l'arrêté, revient à interdire au sujet de dépasser 9,6 km/h.

3. Les cartes « CCE » n'ont jamais été réalisées.

Ces 3 points ont été *de facto* modifiés avec l'expérience acquise.

1. l'HIA Laveran, de par le précédent programme d'exploration des CCE, est resté le centre où convergent les demandes d'avis émanant de toutes les unités sans distinction de région et d'armées. Tous les patients peuvent désormais y être adressés (fig. 4) pour exploration sans passer par un référent local, dont la liste n'a pas été réactualisée depuis 10 ans, restructuration des HIA à l'aune du projet SSA 2020 oblige.



Figure 4. Capsule thermique. Le volume de la capsule est identique à celui d'un comprimé de 1 000mg de paracétamol.

2. Une épreuve physique en condition réelle est proposée par l'HIA Laveran et le 1er régiment étranger de cavalerie sur le camp de Carpiagne (Bouches-du-Rhône), en lieu et place de l'épreuve de contrôle prévue dans l'arrêté. Cette épreuve s'inscrit dans un protocole de recherche validé par l'agence nationale de sécurité du médicament et a bénéficié d'un avis favorable du comité de protection de personnes de Marseille Méditerranée II sous la référence 2013-A01627-38. Elle permet de reclasser les sujets G = 2 si l'épreuve est réalisée sans événement clinique. Cette épreuve consiste en une marche-course quelles que soient les circonstances ayant entraîné le CCE. En effet, la contrainte physiologique reste similaire sur une marche course et une marche commando. Pour cette dernière, seule l'activation sympathique est plus importante pendant l'épreuve, mais sans retentissement sur la fréquence cardiaque, et le temps de récupération est allongé (53). Réaliser une épreuve physique sans limitation minimale de temps permet aux sujets de se réapproprier leurs sensations en situation d'effort maximal sans pour autant se mettre en danger. Les mesures permettant de limiter les risques inhérents à la réalisation d'un effort physique maximal chez ces sujets sont les suivants :

1. le jour précédant la marche course, une épreuve d'effort avec mesure de la consommation maximale d'oxygène (VO_2max) est réalisée.

2. Lors de la marche course, une surveillance médicale constante est réalisée sur le parcours ; un monitorage continu de la température corporelle est fait au moyen d'une sonde thermique ingérée à usage unique (fig. 5).

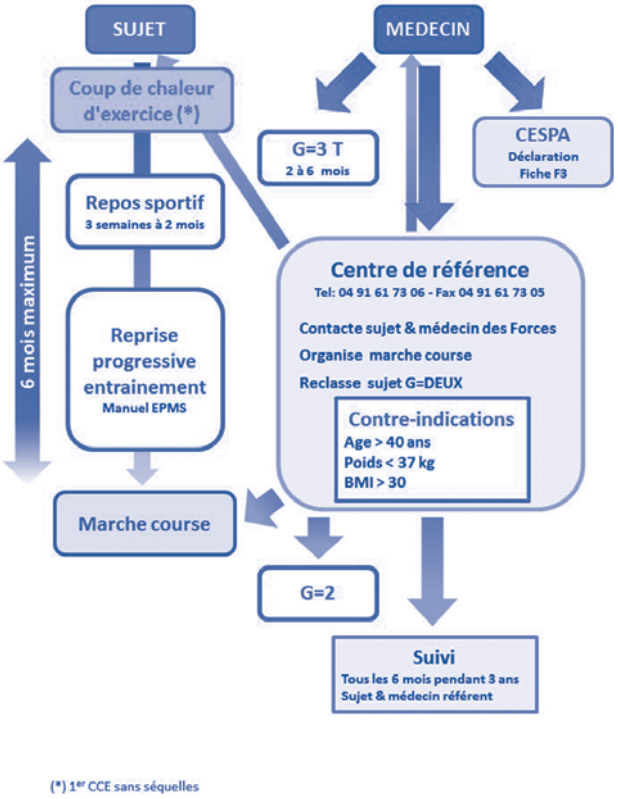


Figure 5. *Vade-mecum* pour l'exploration d'un CCE.

Cela permet d'alerter le médecin devant tout profil de montée en température atypique, voire d'arrêter la marche course au moindre doute.

3. La création de cartes spécifiques est toujours au point mort. L'inscription de l'épisode de CCE dans le dossier médical ou le dossier médical réduit en cas de projection nous paraît suffisante.

Conclusion

Le CCE est une pathologie grave, potentiellement mortelle sans traitement, d'évolution toujours favorable et sans séquelles si le refroidissement est précoce et adapté (6). L'immersion dans l'eau la plus froide possible est désormais le traitement de référence, avec un délai de prise en charge de 30 minutes au maximum

entre le début du CCE et le début de l'immersion, et une cible comprise entre 38,6 °C à 38,8 °C. La parenté entre CCE et HMA n'a pas été confirmée par les études longitudinales, mais le trait HMS chez les patients ayant fait un CCE pourrait témoigner d'un nouveau facteur de risque à démembrer. Parmi les autres pistes, les différents profils d'ascension thermique à l'effort sont désormais explorés en routine. L'exploration des CCE en centre de référence permettra t-il un *biofeedback* positif visant à rendre la récidive exceptionnelle ? Seul un suivi longitudinal des sujets ayant fait un CCE permettra de préciser la place des nouveaux facteurs de risque et *in fine* de diminuer la récidive et anticiper un premier CCE.

Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt concernant les données présentées dans cet article.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Entraînement physique militaire et sportif. In : 7-1-1 PiP, editor. État-major des Armées ; 2011:290.
2. Budd GM. Wet-bulb globe temperature (WBGT) – its history and its limitations. J Sci Med Sport. 2008 ; 11 (1) : 20-32.
3. Miller VS, Bates GP. The thermal work limit is a simple reliable heat index for the protection of workers in thermally stressful environments. Ann Occup Hyg. 2007 ; 51 (6) : 553-61.
4. Shvartz E, Shapiro Y, Magazanik A, Meroz A, Birnfeld H, Mechtinger A, et al. Heat acclimation, physical fitness, and responses to exercise in temperate and hot environments. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. 1977 ; 43 (4) : 678-83.
5. Abriat A, Brosset C, Brégigeon M, Sagui E. Report of 182 cases of exertional heat stroke in French armed forces. Mil Med. 2014 ; 179 (3) : 309-14.
6. Rav-Acha M, Hadad E, Epstein Y, Heled Y, Moran DS. Fatal exertional heat stroke : a case series. Am J Med Sci. 2004 ; 328 (2) : 84-7.
7. Armstrong LE, De Luca JP, Hubbard RW. Time course of recovery and heat acclimation ability of prior exertional heatstroke patients. Med Sci Sports Exerc. 1990 ; 22 (1) : 36-48.
8. Montigon C, Fabriès P, Sagui E. Intérêt du test de contracture *in vitro* dans l'exploration du coup de chaleur d'exercice. Med Armées 2015 ; sous presse.
9. Banks S, Dinges DF. Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. J Clin Sleep Med. 2007 ; 3 (5) : 519-28.
10. Casa DJ, Armstrong LE, Ganio MS, Yeargin SW. Exertional heat stroke in competitive athletes. Curr Sports Med Rep. 2005 ; 4 (6) : 309-17.
11. Casa DJ, Armstrong LE, Kenny GP, O'Connor FG, Huggins RA. Exertional heat stroke : new concepts regarding cause and care. Curr Sports Med Rep. 2012 ; 11 (3) : 115-23.
12. Duron-Martinaud S, Verret C, Haus-Cheymol R, Bedubourg G, Mayet A, Dia A, et al. Exertional heat strokes in the Armed Forces. Results from the medical surveillance. Year 2005-2011. Paris : French Ministry of Defense. 2012.
13. Minard D. Studies and recent advances in military problems of heat acclimatization. Mil Med. 1967 ; 132 (4) : 306-15.
14. Minard D. Prevention of heat casualties in Marine Corps recruits. Period of 1955-60, with comparative incidence rates and climatic heat stresses in other training categories. Mil Med. 1961 ; 126 : 261-72.
15. Epstein Y, Moran DS, Shapiro Y, Sohar E, Shemer J. Exertional heat stroke : a case series. Med Sci Sports Exerc. 1999 ; 31 (2) : 224-8.
16. Wallace RF, Kriebel D, Punnett L, Wegman DH, Wenger CB, Gardner JW, et al. Risk factors for recruit exertional heat illness by gender and training period. Aviat Space Environ Med. 2006 ; 77 (4) : 415-21.
17. Gardner JW, Kark JA, Karnei K, Sanborn JS, Gastaldo E, Burr P, et al. Risk factors predicting exertional heat illness in male Marine Corps recruits. Med Sci Sports Exerc. 1996 ; 28 (8) : 939-44.
18. Meeusen R, Duclos M, Gleeson M, Rietjens GJ, Steinaker J, Urhausen A. Prevention, diagnosis and treatment of the Overtraining Syndrome ECSS Position Statement 'Task Force'. European Journal of Sport Science. 2006 ; 6 (1) : 1-14.
19. Morgan WP, Pollock ML. Psychologic characterization of the elite distance runner. Ann N Y Acad Sci. 1977 ; 301 : 382-403.
20. Stevinson CD, Biddle SJ. Cognitive orientations in marathon running and « hitting the wall ». Br J Sports Med. 1998 ; 32 (3) : 229-34 ; discussion 34-5.
21. Apter M. The experience of motivation. The theory of psychological reversals. London : Academic press ; 1982.
22. Kerr JH. Cognitive intervention with elite performers : reversal theory. Br J Sports Med. 1987 ; 21 (2) : 29-33.
23. Ohara K, Furuyama F, Isobe Y. Prediction of survival time of rats in severe heat. Journal of Applied Physiology. 1975 ; 38 (4) : 724-9.
24. Sagui E, Beighau S, Menoud N, Cornet D, Grélot L. Core temperature increase during strenuous exercise : A misdiagnosed risk factor of exertional heat stroke ? In : American College of Sports Medicine annual meeting. San Diego : Medicine and Science in Sports and Exercise ; 2015.
25. Gravitz L. Microbiome : The critters within. Nature. 2012 ; 485 (7398) : S12-3.
26. Armstrong LE, Anderson JM, Casa DJ, Johnson EC. Exertional heat stroke and the intestinal microbiome. Scand J Med Sci Sports. 2012 ; 22 (4) : 581-2.
27. Casa DJ, McDermott BP, Lee EC, Yeargin SW, Armstrong LE, Maresh CM. Cold water immersion : the gold standard for exertional heatstroke treatment. Exerc Sport Sci Rev. 2007 ; 35 (3) : 141-9.
28. Sloan BK, Kraft EM, Clark D, Schmeissing SW, Byrne BC, Rusyniak DE. On-Site Treatment of Exertional Heat Stroke. Am J Sports Med. 2015 ; 43 ; 823-9.
29. McDermott BP, Casa DJ, Ganio MS, Lopez RM, Yeargin SW, Armstrong LE, et al. Acute whole-body cooling for exercise-induced hyperthermia : a systematic review. J Athl Train. 2009 ; 44 (1) : 84-93.
30. Caldwell J, van der Heuvel A, Kerry P, Clark M, Peoples G, Taylor NAS. Immersion cooling during hyperthermia : why warmer may be better. In : Wollongong Uo, editor. Proceedings of the 13th International Conference on Environmental Ergonomics ; 2009 ; Boston, USA : Research online ; 2009. p. 238-41.
31. Demartini JK, Casa DJ, Stearns R, Belval L, Crago A, Davis R, et al. Effectiveness of cold water immersion in the treatment of exertional heat stroke at the falmouth road race. Med Sci Sports Exerc. 2015 ; 47 (2) : 240-5.
32. Gagnon D, Lemire BB, Casa DJ, Kenny GP. Cold-water immersion and the treatment of hyperthermia : using 38.6 degrees C as a safe rectal temperature cooling limit. J Athl Train. 2010 ; 45 (5) : 439-44.
33. Epstein Y, Roberts WO, Golan R, Heled Y, Sorkine P, Halpern P. Sepsis, septic shock, and fatal exertional heat stroke. Curr Sports Med Rep. 2015 ; 14 (1) : 64-9.
34. Rosenberg H, Davis M, James D, Pollock N, Stowell K. Malignant hyperthermia. Orphanet J Rare Dis. 2007 ; 2:21.
35. Lanner JT, Georgiou DK, Joshi AD, Hamilton SL. Ryanodine receptors : structure, expression, molecular details, and function in calcium release. Cold Spring Harb Perspect Biol 2010 ; 2 (11) : a003996.

36. A protocol for the investigation of malignant hyperpyrexia (MH) susceptibility. The European Malignant Hyperpyrexia Group. Br J Anaesth. 1984 ; 56 (11) : 1267-9.
37. Muldoon S, Deuster P, Brandom B, Bunger R. Is there a link between malignant hyperthermia and exertional heat illness ? Exerc Sport Sci Rev. 2004 ; 32 (4) : 174-9.
38. Monnier N, Krivosic-Horber R, Payen JF, Kozak-Ribbens G, Nivoche Y, Adnet P, et al. Presence of two different genetic traits in malignant hyperthermia families : implication for genetic analysis, diagnosis, and incidence of malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology. 2002 ; 97 (5) : 1067-74.
39. Ording H, Brancadoro V, Cozzolino S, Ellis FR, Glauber V, Gonano EF, et al. In vitro contracture test for diagnosis of malignant hyperthermia following the protocol of the European MH Group : results of testing patients surviving fulminant MH and unrelated low-risk subjects. The European Malignant Hyperthermia Group. Acta Anaesthesiol Scand. 1997 ; 41 (8) : 955-66.
40. Figarella-Branger D, Kozak-Ribbens G, Rodet L, Aubert M, Borsarelli J, Cozzone PJ, et al. Pathological findings in 165 patients explored for malignant hyperthermia susceptibility. Neuromuscul Disord. 1993 ; 3 (5-6) : 553-6.
41. Petrognani R, kozak-Reiss G, Aubert M, Rodet L, Bendahan D, Confort-Gouny S, et al. Résultats des explorations réalisées chez 25 sujets victimes d'une hyperthermie d'effort (HE) par une structure pluridisciplinaire intégrée. In : Aubert M, Borsarelli G, Kozak-Reiss G, editors. Hyperthermies malignes. Bonn : Verlag GmbH ; 1993. p. 133-6.
42. Radiguet de la Bastaie J, Poujol C. L'hyperthermie maligne d'effort ou « coup de chaleur ». La nouvelle presse médicale. 1978 ; 7 : 2382-5.
43. Wingard D, Gatz E. Some observations on stress susceptible patients. In : Aldrete J, Britt F, editors. The second international symposium on malignant hyperthermia : Grune and Stratton ; 1978. p. 363-72.
44. Ording H, Hald A, Sjontoft E. Malignant hyperthermia triggered by heating in anaesthetized pigs. Acta Anaesthesiol Scand. 1985 ; 29 (7) : 698-701.
45. Davies W, Harbitz I, Fries R, Stranzinger G, Hauge JG. Porcine malignant hyperthermia carrier detection and chromosomal assignment using a linked probe. Anim Genet. 1988 ; 19 (3) : 203-12.
46. McCarthy TV, Healy JM, Heffron JJ, Lehane M, Deufel T, Lehmann-Horn F, et al. Localization of the malignant hyperthermia susceptibility locus to human chromosome 19q12-13.2. Nature. 1990 ; 343 (6258) : 562-4.
47. MacLennan DH, Duff C, Zorzato F, Fujii J, Phillips M, Korneluk RG, et al. Ryanodine receptor gene is a candidate for predisposition to malignant hyperthermia. Nature 1990 ; 343 (6258) : 559-61.
48. instruction n°2100/DEF/DCSSA/AST/AME relative à la détermination de l'aptitude médicale à servir. Paris ; 2003.
49. Sagui E, Montigon C, Abriat A, Jouvion A, Duron-Martinaud S, Canini F, et al. Is there a link between exertional heat stroke and susceptibility to malignant hyperthermia? PL oS one 10(8): e0135496. August 10,2015:1-11.
50. Jouvion A, Sagui E, Bendahan D, Thefenne L, Brosset C. Relationship between the intensity of the response to in vitro contracture tests (2008-2010) and clinical, biological, pronostic findings in a military population with exertional heat stroke. In : European Congress of physical and rehabilitation medicine. Marseille ; 2014.
51. Sagui E, Abriat A, Kozak-Reiss G, Foutrier-Morello C, Bernard M, Canini F, et al. Is muscle energy production disturbed in exertional heat stroke ? Mil Med. 2014 ; 179 (3) : 342-5.
52. Arrêté relatif à la détermination du profil médical d'aptitude en cas de pathologie médicale ou chirurgicale. In : Direction Centrale du Service de Santé des Armées Sp-c, bureau médecine d'Armée, editor. BOC n°28 du 28 jun 2013, texte 9. Paris : Bulletin officiel des armées ; 2013:116.
53. Wilhelm L. Impact physiologique du port d'une charge lourde lors d'un effort soutenu : l'affaire est-elle dans le sac ? Thèse de médecine, Marseille : Aix Marseille Université ; 2014.

INFORMATION

Afin d'assurer un suivi régulier de l'acheminement de la revue « Médecine et Armées », merci de faire parvenir à la rédaction tous changements d'adresse d'affectation.

« Médecine et Armées » e-mail : medarmees@hiavdg.org

Mme M. SCHERZI Intradef : martine.scherzi@intradef.gouv.fr

1 place Alphonse Laveran ☎ 01 40 51 47 44

75230 Paris Cedex 05