

Jean-Pierre CARPENTIER - René SABY

# Coup de chaleur du sportif

Depuis la conférence de Sydney en 1987 consacrée aux accidents secondaires à la chaleur, le coup de chaleur d'exercice (CCE) ou *exertional heat stroke* se définit par l'association d'une hyperthermie supérieure à 40°C, de désordres neurologiques centraux et d'une rhabdomyolyse d'intensité variable, qui survient chez des sujets jeunes en bon état physique, indemnes de toute tare cliniquement et biologiquement décelable de façon simple, pendant ou au décours immédiat d'un effort physique intense et prolongé dans une ambiance plus ou moins défavorable <sup>(1)</sup>.



Jean-Pierre CARPENTIER

## Mots clés

Hyperthermie. Rhabdomyolyse. Effort physique. Syndrome neurologique.

## Résumés

Le coup de chaleur du sportif, ou coup de chaleur d'exercice, se définit par l'association d'une hyperthermie à plus de 40°C, d'un syndrome neurologique et d'une rhabdomyolyse. Le refroidissement est une urgence et doit privilégier l'évaporation. L'hypovolémie est traitée par du

Le CCE est d'emblé à distinguer du coup de chaleur d'ambiance, qui touche préférentiellement les âges extrêmes de la vie, en l'absence d'effort physique, et des rhabdomyolyses d'effort caractérisées par la prédominance du syndrome musculaire, l'absence d'hyperthermie notable et de trouble neurologique.

## ÉPIDEMIOLOGIE

Même si des observations de coup de chaleur ont pu être rapportées depuis l'Antiquité, l'individualisation et la description du CCE proprement dit sont plus récentes, les premières observations documentées et publiées ayant été faites durant la Seconde Guerre mondiale lors de séances d'entraînement en conditions climatiques défavorables chez des militaires américains <sup>(2)</sup>. Aujourd'hui l'épidémiologie du CCE reste encore mal connue. Les statistiques PMSI (code CIM 10 « T67.0 : Coup de chaleur et insolation ») ne permettent pas de retrouver les cas de CCE hospitalisés et traités (Tableau I). Rares sont les données issues de grandes séries. Plus fréquentes sont les descriptions de cas cliniques.

En milieu militaire une surveillance épidémiologique est en place depuis 1989 et a permis une prise en compte de cette pathologie au sein des forces armées en ce qui concerne la compréhension des mécanismes, la prise



Photo Garo/Phanie.

en charge et surtout la prévention (Tableau II). Les dernières données épidémiologiques ont permis d'établir un portrait type du sujet à risque : un homme ( $RR = 2,06$  ;  $IC95\% = 1,01-4,23$ ), âgé de moins de 20 ans ( $RR = 12,8$  ;  $IC95\% = 5,5-29,6$ ), appartenant à l'Armée de Terre ( $RR = 31,2$  ;  $IC95\% = 4,4-225,7$ ). La course à pied en tenue de combat avec port de charge, type marche commando, est responsable dans près de 60% des cas de CCE. En milieu civil, les activités sportives en cause sont essentiellement la course à pied (*semi-marathon*, *marathon*), les épreuves cyclistes, puis certains sports collectifs tels le football et le rugby. Au cours des marches soutenues, deux accidents sur trois se démasquent avant le 20<sup>ème</sup> kilomètre, et lors de courses pédestres trois sur quatre surviennent avant le 10<sup>ème</sup> kilomètre <sup>(3)</sup>. Une infection récente des voies aériennes supérieures, avec prise de vasoconstricteurs et des épisodes diarrhéiques sont régulièrement rapportés. La surcharge pondérale, les pathologies à l'origine d'anomalie de la sudation et les hémoglobinopathies ont été incriminées. Il en est de même des altérations graves du métabolisme énergétique musculaire, telles que les déficits en phosphorylase (*maladie de Mac Ardle*), en phosphofructokinase (*maladie de Tarui*) ou encore de certaines anomalies du métabolisme lipidique (*déficit en carnitine-palmitoyl-transférase* ou *en carnitine*). La surmotivation, l'esprit de compétition ou l'enjeu d'épreuves de sélection, sont des facteurs de risque pratiquement constants, faisant négliger les prodromes et incitant à la poursuite de l'effort <sup>(4)</sup>.

« hyperthermie supérieure à 40°C, désordres neurologiques centraux et rhabdomyolyse »

Tableau I. Le pic de 2003 correspond à la canicule qui a sévi au cours de l'été en France.

Données PMSI concernant le code CIM 10 « T 67.0 ».		
Année	Nombre des cas	Nombre des décès et (%)
2004	334 [au 29/09/04]	1 (0,30) [au 29/09/04]
2003	1952	135 (6,92)
2002	423	0
2001	535	0
2000	438	0
1999	427	1 (0,23)
1998	620	1 (0,16)
1997	481	0

**Evolution de l'aspect épidémiologique des CCE dans les Armées françaises depuis 1989**

(Établi à partir des rapports de surveillance épidémiologique des CCE dans les Armées)

	De 1989 à 1995	De 2002 à 2004
<b>Nombre des cas recensés</b>	<b>200</b>	<b>318</b>
<b>Taux/100 000 militaires</b>		31,27
<b>Taux/100 000 militaires en OPEX ou OM</b>		100,02
<b>Age (ans)</b>	<b>23</b>	<b>25</b>
<b>Circonstances</b>		
- Type de l'exercice		
<i>Marche commando (%)</i>	56,00	57,90
- Moment par rapport à l'effort		
<i>Pendant l'effort (%)</i>		73,65
<i>Après l'effort (%)</i>		25,55
- Durée de l'effort (min)		40
- Distance parcourue (km)	8,6	7
- Tenue vestimentaire		
<i>Tenue de combat (%)</i>	94,00	85,35
- Charge portée (kg)	11	11
- Conditions climatiques		
<i>Température (°C)</i>		21,5
<i>Hygrométrie (%)</i>	> 79	73
<i>Clair ou ensoleillé (%)</i>		48,35
<b>Aspects cliniques</b>		
- Température corporelle (°C)	40,3	40
- Troubles de conscience (%)	73	74,10
- Sudation (%)		76,35
- Vomissements (%)		40,00
- Céphalées (%)		32,25
- Coma (%)	18	9,05
<b>Décès</b>	<b>5 (2,50 %)</b>	<b>0</b>

Tableau II.

En dehors de la température ambiante, qui lorsqu'elle dépasse 20°C devient un facteur favorisant, un degré d'hygrométrie supérieur à 75% et l'absence de vent sont des facteurs essentiels dans la survenue des CCE, en diminuant la capacité de sudation et d'évaporation. La tenue vestimentaire peut entraver les échanges thermiques. Les tenues de combats par exemple, imprégnées de produit imperméabilisant, constituent de véritables pièges thermiques. Le port d'un équipement, souvent lourd, majore le travail musculaire. Une dette hydrique avant et pendant l'effort est rapportée chez plus de 50% des victimes. Les diurétiques, utilisés pour faire perdre rapidement du poids, jouent également un rôle néfaste par l'hypovolémie qu'ils induisent. L'utilisation de médicaments stimulants contenant de la caféine ou des amphétamines, de toxiques (*cannabis*) ou de boissons alcoolisées avant l'effort a parfois été avouée.

« déséquilibre du bilan thermique »

**HYPOTHÈSES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

Elles sont nombreuses. Certaines sont plutôt en rapport avec les mécanismes qui concourent à l'installation d'un CCE, d'autres avec les conséquences cellulaires et viscérales de l'intoxication par la chaleur. Cette distinction a un intérêt pratique

puisque que les premiers peuvent être prévenus et surtout rapidement régressifs s'ils sont traités rapidement, évitant ainsi le passage à la seconde phase toujours grave qui nécessite une prise en charge symptomatique en réanimation afin de palier les différentes défaillances.

**LA THERMOGÉNÈSE :**

En dehors de tout effort, la thermogénèse responsable de la charge thermique interne, provient du métabolisme énergétique de repos (*métabolisme de base*) qui est de 40 W/m<sup>2</sup>/h. Tout effort physique intense et prolongé accroît la thermogénèse et s'accompagne d'une élévation modérée de la température centrale : la production de chaleur est de l'ordre de 200 W/m<sup>2</sup>/h lors d'une marche rapide de 20 km, de 785 W/m<sup>2</sup>/h au cours d'une marche commando et de 900 W/m<sup>2</sup>/h en fin de marathon multipliant ainsi par 20 le métabolisme de base. En réponse à cet accroissement de la thermogénèse, les mécanismes de la thermolyse se majorent et ainsi la température centrale va se stabiliser, selon les individus et l'effort fourni, entre 38 et 39°C. La chaleur produite par le travail musculaire est dissipée localement, pour une faible part, par un transfert passif conductif vers la périphérie, et surtout par convection sanguine directe vers la peau grâce aux veines communicantes. Si le mécanisme est insuffisant, la chaleur est stockée dans le noyau et les muscles. Les mécanismes thermolytiques sont ainsi déclenchés : vasodilatation périphérique, augmentation du débit sanguin cutané et sudation. La chaleur est transférée du noyau vers la peau. Elle est éliminée surtout par l'évaporation de la sueur, et par radiation et convection si l'environnement thermique le permet (*air faiblement humide, vent, ambiance fraîche*).

**LA RUPTURE D'ÉQUILIBRE :**

Tous les facteurs qui participent au déséquilibre du bilan thermique, soit en accroissant les gains, soit en réduisant les pertes, vont concourir au déterminisme du CCE. C'est ainsi que divers réflexes liés à l'exercice peuvent interférer avec la fonction des effecteurs et modifier les seuils de réponse sans finalité thermorégulatrice. C'est le cas des adaptations cardiovasculaires. Les modifications de la pression artérielle, de l'osmolarité, des volumes des compartiments hydriques (*dette hydrique initiale, jeûne, surcharge en hydrates de carbone*) sont susceptibles de modifier les réponses thermiques.

La déshydratation progressive au cours de l'exercice, conséquence principale des pertes sudorales, accroît la température corporelle. Cet effet résulte à la fois de la baisse du volume plasmatique, de l'augmentation de l'osmolarité extracellulaire et surtout de la vasoconstriction périphérique qui entrave le transfert de la chaleur du noyau vers la périphérie. C'est le cas des certains médicaments (*vasoconstricteurs, neuroleptiques, anticholinergiques, antiparkinsoniens, antidépresseurs tricycliques*), qui peuvent modifier le fonctionnement

**Résumés (suite)**

sérum salé 0, 9%. L'oxygénation complète la prise en charge initiale. L'hospitalisation doit se faire dans un service de soins intensifs. Malgré les soins, un certain nombre de patients décède dans un tableau d'insuffisance hépatique et d'anurie.

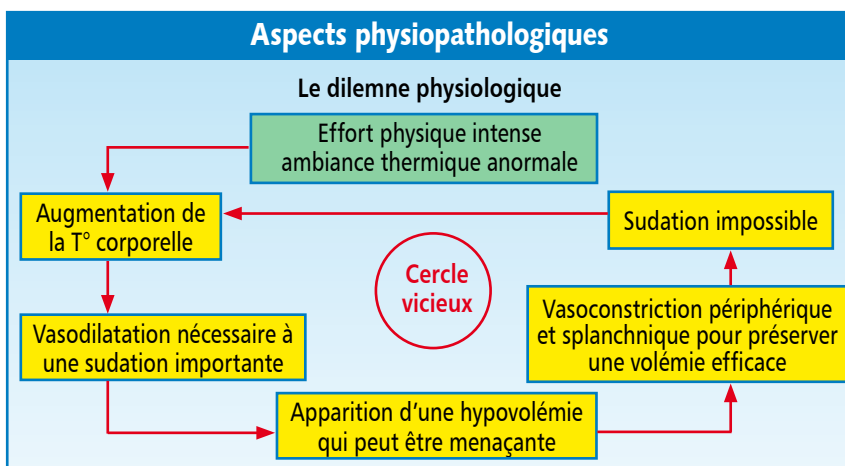
des glandes sudoripares. Il en est de même d'une maladie infectieuse, le plus souvent banale, qui a pour effet d'augmenter le niveau basal de la température centrale.

Pour un effort donné, l'obésité s'accompagne d'une augmentation de la production calorifique qui peut induire un déséquilibre de la thermorégulation. L'existence de similitudes entre le CCE et l'hyperthermie maligne anesthésique (HM) a conduit à évoquer l'hypothèse d'une myopathie infraclinique qui pourrait être responsable d'une baisse du rendement mécanique global entraînant une perte d'énergie et une production accrue de chaleur <sup>(5,6)</sup>.

**LES EFFETS DE L'HYPERTHERMIE :**

L'élévation de la température au niveau cellulaire entraîne un arrêt des divisions cellulaires et une baisse de leur activité mitochondriale. A partir de 42°C, elle compromet la stabilité des protéines, coagule les protéines cytoplasmiques, dénature les systèmes enzymatiques et fluidifie les membranes. La modification du codage des protéines lors de l'exposition à la chaleur est responsable de la synthèse de protéines nouvelles, les *heat shock proteins*, qui protégeraient les cellules contre les effets délétères de la chaleur <sup>(7)</sup>. Leur production serait altérée au cours du CCE. Ce rôle propre de l'hyperthermie aurait des conséquences sur le système nerveux central, au niveau hépatique (*nécrose centrolobulaire*), musculaire (*œdème myofibrillaire, myonécrose, thromboses artérielles*), rénal, myocardique et sur les mécanismes de la coagulation (*altération des cellules endothéliales, lésions tissulaires entraînant la libération d'activateurs du plasmogène*).

Le dysfonctionnement du système nerveux central (*signes cliniques, lésions anatomiques*) serait lié à un effet direct de l'hyperthermie sur les centres régulateurs <sup>(8)</sup>. Les cytokines seraient susceptibles d'agir sur les centres de la thermorégulation localisés dans l'aire médiane préoptique de l'hypothalamus. Elles provoqueraient une endotoxémie induisant une réaction immunitaire qui expliquerait en partie les conséquences viscérales du CCE <sup>(9)</sup>. Il est maintenant établi que, au cours de l'exercice physique intense et prolongé, les phénomènes de redistribution sanguine au profit des territoires musculaires et cutanés, de diminution du volume plasmatique liée à la déshydratation et de vasoconstriction splanchnique intense déclenchée par le système rénine angiotensine stimulé par l'hypovolémie, peuvent aboutir à un bas débit splanchnique <sup>(9)</sup>. Une augmentation de la perméabilité endothéliale intestinale provoquée par la chaleur associée à l'ischémie intestinale entraînant une altération fonctionnelle de la paroi, pourrait être à l'origine d'une translocation dans la circulation sanguine de fragments bactériens normalement cantonnés dans la lumière intestinale, notamment les lipopolysaccharides (LPS) ou endotoxines. Ces LPS sont des puissants inducteurs de l'inflammation,



stimulant directement les cellules immunocompétentes et en particulier l'important contingent de macrophages fixés dans le foie, les cellules de Kupffer, et sont responsables de la cascade immuno-inflammatoire. Ce phénomène d'endotoxémie induite par le CCE est complété par la description du mécanisme d'ischémie-reperfusion hépatique qu'un bas débit splanchnique est susceptible de provoquer. Celui-ci s'exprimerait de façon plus retardée mais pourrait être un des principaux facteurs pathogéniques des aggravations observées dans les 24 premières heures du CCE.

Le monoxyde d'azote (NO) est impliqué dans la thermorégulation au niveau central et périphérique <sup>(10)</sup>. Son action centrale globale semble plutôt orienté vers la thermolyse. La production locale de NO, tant au niveau hépato-splanchnique que central ou musculaire, semble avoir un rôle déterminant : production en quantité contrôlée pour satisfaire aux besoins

locaux (*débit sanguin, fonctionnalité tissulaire*), le débordement de sa production par emballement de la cascade inflammatoire pourrait constituer le facteur amorçant un cercle vicieux aboutissant aux lésions tissulaires caractéristiques du CCE.

**ASPECTS CLINIQUES**

Classiquement le début est brutal avec effondrement du sujet, perte de connaissance, parfois accompagnée de convulsions. Cependant dans 20% des cas, le CCE peut être précédé d'une phase prodromique généralement négligée par le sportif et qui, bien que non spécifique, doit faire évoquer le diagnostic, interrompre l'effort et débiter le traitement.

Les manifestations les plus souvent rencontrées sont une asthénie marquée à laquelle s'associe de façon variable des crampes musculaires, une soif intense, des céphalées, des troubles du comportement à type de sensations vertigineuses, de confusion, voire d'agressivité, ainsi que des troubles digestifs à type de douleurs abdominales, de nausées ou vomissements et parfois de diarrhée.

**Le syndrome neurologique est au premier plan.** Les troubles de la conscience sont constants. Dans les formes bénignes, il s'agit d'un coma réactif ra-

« il s'agit d'une urgence vitale »

**Bibliographie**

1. - Aubert M, Kozak-Ribbens G, Cozzone P. Hyperthermie d'effort. In : Conférences d'actualisation. 33<sup>ème</sup> congrès national de la Société française d'anesthésie et de réanimation, Paris 1991. Paris : Masson-SFAR, 1991 : 601-5.
2. - Porter AM. Heat illness and soldiers. *Milit Med* 1993 ; 158 : 606-9.
3. - Epstein Y, Moran S, Shapiro Y, Shermmer J. Exertional heat stroke : a case series. *Med Sci Sports Exerc* 1999 ; 31 : 224-8.
4. - Richards R, Richards D, Sutton J. Exertion-induced heat exhaustion. An often overlooked diagnosis. *Aust Fam Physician* 1992 ; 21 : 18-24.
5. - Bendahan D, Kozak-Ribbens G, Confort-Gouny S, Ghattas B, Figarella-Branger D, Aubert M, Cozzone PJ. A non invasive investigation of muscle energetics supports similarities between exertional heat stroke and malignant hyperthermia. *Anesth Analg* 2001 ; 93 : 683-9.
6. - Bourdon L, Canini F. On the nature of link between malignant hyperthermia and exertional heatstroke. *Medical Hypotheses* 1995 ; 45 : 268-70.

### Sudation et évaporation

- Mise en jeu par hypothalamus
- Vasodilatation cutanée
  - Sudation
- Élimination de chaleur
- 1 g de sueur élimine 0,58 Kcal
  - Si hygrométrie ↗ ⇒ vaporisation ↘
- Pertes d'eau jusqu'à 4 l/h
- Teneur en sel maximale ⇒ 4 g/L

Durée exercice	Sujet entraîné	Sujet non entraîné
1 heure	4 l/h	0,8 l/h
2 heure	1,5 l/h	0,5 l/h
4 heure	1 l/h	0,3 l/h

### Bibliographie (suite)

7. - Moseley PL, Gisolfi CV. New frontiers in thermoregulation and exercise. *Sports Med* 1993 ; 16 : 163-7.

8. - Bourdon L, Canini F, Aubert M, Melin F, Flocard F, Koulmann N, Petrognani R, Brosset C, Bigard AX. Le coup de chaleur d'exercice revisité. *Med Armées* 2002 ; 30 : 431-8.

9. - Lu KC, Wang Jy, Lin SH, Chu P, Lin YF. Role of circulating cytokines and chemokines in exertional heatstroke. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 399-403.

10. - Alzeer AH, Al-Arifi A, Warsy AS, Ansari ZA, Zhang H, Vincent JL. Nitric oxide production is enhanced in patients with heat stroke. *Intensive Care Med* 1999 ; 25 : 58-62.

11. - Boersma LV, Leyten QH, Meijer JW, Strubbe EJ, Bosch FH. Cerebral hemorrhage complicating exertional heat stroke. *Clin Neurol Neurosurg* 1998 ; 100 : 112-5.

12. - Atar S, Rozner E, Rosenfeld T. Transient cardiac dysfunction and pulmonary edema in exertional heat stroke. *Milit Med* 2005 ; 168 : 671-3.

13. - Slovis CM, Anderson GF, Casolaro A. Survival in a heat stroke with a core temperature in excess of 46,5°C. *Ann Emerg Med* 1982 ; 11 : 269-71.

14. - Pattison ME, Logan JL, Lee SM, Ogden DA. Exertional heat stroke and acute renal failure in a young woman (case report). *Am J Kidney Dis* 1988 ; 11 : 184-7.

15. - Aarseth HP, Eide L, Skeie B, Thaulow E. Heat stroke in endurance exercise. *Acta Med Scand* 1986 ; 220 : 279-83.

16. - Sprung CL, Portocarrero CJ, Fernaine AV, Weinberg PF. The metabolic and respiratory alterations of heat stroke. *Arch Intern Med* 1980 ; 140 : 665-9.

pidement résolutif et sans séquelle auquel peuvent s'associer désorientation, agitation, amnésie antérograde. Des comas plus profonds ont été décrits sans signe de localisation, avec trismus et opisthotonos, abolition des réflexes cornéens et mydriase bilatérale aréactive. Des crises convulsives généralisées et transitoires ne sont pas exceptionnelles. Des signes de localisation, un syndrome méningé peuvent égarer le diagnostic et imposent la réalisation d'une tomodensitométrie ou d'une imagerie par résonance magnétique cérébrale à la recherche d'un œdème cérébral et/ou de foyers hémorragiques punctiformes<sup>(11)</sup>. La ponction lombaire quand elle est pratiquée ramène habituellement un liquide clair hypertendu dont la protéinorrhachie est modérément augmentée.

**Le syndrome cardiovasculaire est constant.** Dans les formes bénignes, la tachycardie et le collapsus sont rapidement corrigés par le remplissage vasculaire. De véritables états de choc initialement hyperkinétiques avec effondrement des résistances artérielles systémiques et augmentation du débit cardiaque ont été observés dans les formes les plus graves<sup>(12)</sup>. L'atteinte myocardique peut se traduire par une élévation des enzymes cardiaques et exceptionnellement par une nécrose à coronaires saines. Des hémorragies myocardiques et des tamponnades ont été décrites, ainsi que des troubles du rythme et de la conduction.

**L'hyperthermie est l'élément clé** permettant d'orienter le diagnostic vers un CCE. La température centrale est classiquement supérieure à 40°C, lorsque celle-ci est mesurée au moment de l'accident, avec des valeurs extrêmes pouvant dépasser 43°C<sup>(13)</sup>. Cette hyperthermie qui ne manque jamais peut cependant être moins élevée, en particulier chez les sujets acclimatés ou lors d'une mesure retardée. L'anhydrose, classiquement associée à l'hyperthermie et à une érythrose des téguments, peut parfois faire place à une sudation profuse, témoins d'une faillite de l'évaporation sudorale (*température extérieure et/ou hygrométrie excessives*) ou résultant des premières manœuvres thérapeutiques entreprises (*remplissage vasculaire*).

**Le syndrome musculaire** s'exprime cliniquement par une tension douloureuse des masses musculaires, parfois associée à un myoœdème. La rhabdomyolyse est confirmée par l'élévation franche des enzymes musculaires de type créatine phosphokinase (CPK) pouvant dépasser 100 000 UI/l et de la myoglobémie, tandis que la myoglobulinurie est inconstante et transitoire<sup>(14)</sup>.

Malgré des pertes sudorales pouvant varier de 0,5 à 4 l/h, **la déshydratation**, bien que constante, est rarement au premier plan. Elle s'exprime essentiellement par une soif intense chez les sujets conscients, par une hémococoncentration avec élévation de l'hématocrite et de la protidémie qui peuvent dépasser respectivement 60% et 80 g/l, et une osmolarité sanguine pouvant atteindre 322 mOsm/l<sup>(15)</sup>. La natrémie est le plus souvent normale ou abaissée et l'hypokaliémie initiale de déplétion est constatée dans 50% des cas. Secondairement une hyperkaliémie peut compliquer une rhabdomyolyse, une insuffisance rénale ou une acidose métabolique de type lactique

qui traduit la prédominance du métabolisme anaérobie. L'hypocalcémie est assez fréquente, due à des dépôts de calcium dans les muscles lésés, et une hypophosphorémie est parfois observée, secondaire à l'hyperventilation et au transfert intracellulaire du phosphore<sup>(16)</sup>.

**Les troubles de la coagulation** sont très fréquents et constituent un critère de gravité. La CIVD est responsable de purpura pétéchiaux ou ecchymotiques, de saignements au niveau

des points de ponction, d'hématomes voire, dans les formes graves, d'hémoptygies, d'hématuries, d'hémorragies digestives ou cérébro-méningées.

**L'atteinte hépatique** est grave dans 10% des cas. Limitée à une élévation modérée et transitoire des transaminases dans les formes bénignes, la cytololyse est majeure dans les formes sévères. L'association de cette cytololyse à un ictère, un coma, une hypoglycémie, un effondrement des facteurs de coagulation, réalise un tableau d'insuffisance hépatocellulaire aiguë<sup>(17,18)</sup>. Une insuffisance hépatique fulminante, pouvant conduire à la transplantation hépatique, reste exceptionnelle<sup>(19)</sup>. Les lésions histologiques sont très proches de celles de la nécrose hépatique centrolobulaire, associées à des degrés divers à une cholestase et à une dilatation veineuse portale<sup>(20)</sup>.

**L'oligurie** est pratiquement constante avec des urines foncées. Dans les formes bénignes, cette atteinte rénale n'est que fonctionnelle, liée à la déshydratation et au collapsus cardiovasculaire. Dans les formes les plus graves, l'état de choc, la rhabdomyolyse, l'acidose métabolique et la CIVD font le lit d'une insuffisance rénale aiguë avec nécrose tubulaire<sup>(14,21)</sup>.

**Les atteintes pulmonaires primitives** sont exceptionnelles. Les cas d'hémorragies et d'infarctus pulmonaires sont le plus souvent associés à une CIVD<sup>(22)</sup>. En revanche un syndrome de détresse respiratoire aiguë dans le cadre d'une défaillance multiviscérale ou secondaire à une inhalation n'est pas exceptionnel<sup>(23)</sup>.

« des valeurs extrêmes pouvant dépasser 43°C »

## ÉVOLUTION

Les formes mineures sont les plus fréquentes <sup>(24)</sup>. La durée des troubles de la conscience est > à 1 heure. La défervescence thermique est rapide et l'apyrexie est obtenue en 24 heures. Les stigmates de la rhabdomyolyse s'amendent sans séquelle en moins d'une semaine. Les formes graves sont caractérisées par des troubles de la conscience sévères et une hyperthermie durable, associés à une atteinte multiviscérale polymorphe. Des séquelles neuromusculaires, fatigabilité à l'effort, des stigmates d'atteinte hépatique peuvent être observés. Les patients décèdent parfois, non des suites directes de l'hyperthermie mais de complications iatrogènes secondaires. Dans moins de 10% des cas malgré une réanimation intensive, le décès survient en moins de 24 heures dans un tableau de défaillance multiviscérale associant hyperthermie majeure persistante, coma profond, état de choc, anurie, insuffisance hépatocellulaire aiguë avec CIVD d'évolution irréversible.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

D'autres accidents liés à la chaleur peuvent exister au cours de l'effort.

**L'insolation** survient après une exposition prolongée au soleil. Elle associe des signes neuropsychiques tels que céphalées, vertiges, obnubilation voire délire, et des signes digestifs à type de vomissements. La température centrale est inférieure à 40°C. Le diagnostic est facilité par la présence d'une brûlure cutanée du premier degré. Le repos dans un endroit frais et la réhydratation constituent l'essentiel du traitement. L'épuisement à la chaleur ou *heat exhaustion* est difficile à distinguer du CCE dont il est très proche, mais la température centrale reste normale ou subnormale <sup>(25)</sup>.

**Le syndrome d'épuisement vrai** est secondaire à une importante perte d'eau par sudation au cours de l'effort. Il se manifeste par des sueurs profuses, une hypotension avec tachycardie et surtout des céphalées, une asthénie, une soif intense traduisant une déshydratation intracellulaire prédominante. Des signes neurologiques à type d'agitation, d'ataxie, d'obnubilation sont possibles dans les formes les plus graves. La perte de poids peut être considérable. Le bilan biologique révèle une hypochloronatrémie.

**Le syndrome d'épuisement avec perte de sel** est plus fréquent. Il survient quand les pertes sudorales ont été compensées que par de l'eau. Souvent précédé ou accompagné de crampes, il se traduit cliniquement par une pâleur, des vomissements, des céphalées traduisant l'hyperhydratation intracellulaire. La soif est absente, une hypotension et une tachycardie sont habituelles. Contrairement au syndrome d'épuisement vrai, la natrémie et la chlorémie sont basses. Quelle que soit la forme clinique, c'est l'apport d'eau et de sel, plus que la réfrigération, qui entraînera le plus souvent la guérison du patient.

D'autres accidents ne doivent pas être oubliés. Ainsi une perte de connaissance à l'effort doit faire rechercher en premier lieu un **accident cardiovasculaire**, mais il ne faut pas oublier une hypoglycémie et surtout un **accident vasculaire cérébral** par rupture d'une malformation vasculaire intracérébrale. Un trouble de la conscience fébrile lors d'un effort sportif doit faire éliminer un accident vasculaire cérébral associé à des désordres neurovégétatifs, une crise comitiale prolongée, une méningoencéphalite. En zone tropicale ou au décours d'un voyage en zone d'endémie palustre, un paludisme grave doit être systématiquement recherché. La coexistence d'un état infectieux préalable et d'un dérèglement thermique lors d'une compétition n'est pas rare, c'est un des facteurs favorisants de l'hyperthermie. Selon le contexte, un bilan toxicologique permettra de confirmer ou non la **prise concomitante de substances toxiques** ou de **médicaments**. La prise de neuroleptiques orientera vers un syndrome malin des neuroleptiques qui peut s'associer à un CCE.

## TRAITEMENT

La gravité du CCE semble bien corrélée à l'importance de l'hyperthermie, au retard de la prise en charge thérapeutique et à la persistance du syndrome fébrile malgré les mesures entreprises. La notion d'« **heure d'or** » a été proposée par similitude avec celle du polytraumatisé <sup>(26)</sup>. Elle permet d'insister sur la nécessité d'une prise en charge rapide, mais aussi et surtout d'un refroidissement rapide par des moyens efficaces. L'amélioration rapide de l'état de conscience durant la réfrigération est un signe pronostique favorable, conduisant à la guérison chez la majorité des patients, particulièrement ceux qui sont détectés et refroidis précocement. La persistance de l'encéphalopathie qui survient dans 20 à 30% des patients est associée à un pronostic sombre <sup>(27,28)</sup>.

**Les techniques de refroidissement doivent s'attacher essentiellement à accélérer la dissipation de la chaleur de l'enveloppe vers l'extérieur sans compromettre le flux sanguin cutané** <sup>(27)</sup>. Ceci est obtenu par l'accroissement du gradient de température entre la peau et l'environnement (*pour le refroidissement par conduction*) et/ou par celui de la pression de vapeur d'eau (*pour le refroidissement par évaporation*), ainsi que par la vitesse de renouvellement du flux d'air adjacent à la peau (*pour le refroidissement par convection*) (Tableau III). En pratique, de la glace ou de l'eau réfrigérée est le plus souvent appliquée sur la peau et/ou un flux d'air est dirigé sur le patient. En dehors de l'application au niveau des gros axes vasculaires (*cou, aisselles, plis de l'aîne*) qui permettrait de refroidir le flux sanguin, ces méthodes diminuent la température cutanée en dessous de 30°C, déclenchant ainsi une vasoconstriction réflexe intense et des frissons, source de chaleur alors que les échanges avec le milieu ambiant sont inhibés. Pour prévenir ces réponses,

« gravité  
corrélée à  
l'importance de  
l'hyperthermie »

## Bibliographie (suite)

17. - Ichai C, Ciais JF, Hyvernats H, Labib Y, Fabiani P, Grimaud D. Insuffisance hépatique aiguë mortelle : une complication rare du coup de chaleur d'effort. *Ann Fr Anesth Reanim* 1997 ; 16 : 64-7.
18. - Wagner M, Kaufmann P, Fickert P, Trauner M, Lackner C, Stauber RE. Successful conservative management of acute hepatic failure following exertional heatstroke. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003 ; 15 : 1135-9.
19. - Hadad E, Ben-Ari Z, Heled Y, Moran DS, Shani Y, Epstein Y. Liver transplantation in exertional heat stroke: a medical dilemma. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 1474-8.
20. - Giercksky T, Boberg KM, Farstad IN, Halvorsen S, Schrupf E. Severe liver failure in exertional heat stroke. *Scand J Gastroenterol* 1999 ; 34 : 824-7.
21. - Lin YF, Wang JY, Chou TC, Lin SH. Vasoactive mediators and renal haemodynamics in exertional heat stroke complicated by acute renal failure. *QJM* 2003 ; 96 : 193-201.
22. - Dickinson JG. Heat exercise hyperpyrexia. *J R Army Med Corps* 1989 ; 135 : 27-9.
23. - El-Kassimi FA, Al-Mashadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heatstroke. *Chest* 1986 ; 90 : 571-4.
24. - Deslangles O, Pouliquen G, Kozak-Ribbens G, Carpentier JP. Hyperthermie d'effort. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-726-F-10, 2001, 8p.
25. - Stoneham MD, Price DJA. Acid-base disturbances and heat-stress in the armed forces. *Lancet* 1992 ; 339 : 870-1.
26. - Heled Y, Rav-Acha M, Shani Y, Epstein Y, Moran DS. The « golden hour » for heatstroke treatment. *Milit Med* 2004 ; 169 : 184-6.
27. - Bouchama A, Knochel JP. Heatstroke. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 1978-88 ;
28. - Dematte JE, O'Mara K, Buescher J, Whitney CG, Forsythe S, McNamee T et al. Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med* 1998 ; 129 : 173-81.
29. - Buffrat JJ, Poujol C, Perret V. Coup de chaleur. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. In : SRLF, éd. Réanimation et médecine d'urgence. Paris : Expansion scientifique française. 1986 : 215-32.

## Méthodes de réfrigération

### Techniques fondées sur la réfrigération par conduction

- **Réfrigération externe** : elle induit une vasoconstriction cutanée
  - Immersion dans l'eau glacée ou froide
  - Application de packs, de vessies de glace ou de glaçons sur une partie (cou, aisselles, plis de l'aîne) ou la totalité du corps
  - Utilisation de couvertures réfrigérantes
- **Réfrigération interne** : étudiée chez l'animal mais très peu utilisée chez l'homme
  - Lavage gastrique glacé : risque d'intoxication par l'eau
  - Lavage péritonéal glacé

### Techniques fondées sur la réfrigération par évaporation et convection

- Dénudation et application, à l'aide d'un ventilateur, d'un flux d'air dirigé vers le patient dans une ambiance thermique comprise entre 20 et 22°C
- Humidification de la surface du corps à l'aide de linges humides tièdes (20 à 30°C) et application, à l'aide d'un ventilateur, d'un flux d'air dirigé vers le patient
- Utilisation d'un tunnel réfrigérant qui permet, à partir des techniques précédentes, d'améliorer l'efficacité du refroidissement en canalisant le flux d'air
- Utilisation d'un *body-cooling unit* (lit associant la vaporisation d'eau à 15°C et d'air à 45°C, permettant ainsi de conserver la température cutanée entre 32 et 33°C)

Tableau III.

### Bibliographie (suite)

30. - Armstrong LE, Epstein Y, Greenleaf JE, Haymes EM, Hubbard RW, Roberts WO et al. American College of Sport Medicine position stand. Heat and cold illnesses during distance running. *Med Sci Sports Exerc* 1996 ; 28 : 1-X.
31. - Aubert M, Deslanges O. Les accidents liés à la chaleur. In : François G, Carli P, Bouletreau P, Auffray JP éd. Réanimation et médecine d'urgence. Paris : Masson, 1996 : 271-4.
32. - Weiner JS, Khogali M. A physiological body-cooling unit for treatment of heat stroke. *Lancet* 1980 ; 327 : 507-9.
33. - Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review : Treatment of heat stroke should dantrolene be considered ? *Crit Care* 2005 ; 9 : 86-91.
34. - Moran D, Epstein Y, Wiener M, Horowitz M. Dantrolene and recovery from heat stroke. *Aviat Space Environ Med* 1999 ; 70 : 978-9.
35. - Amundson DE. The spectrum of heat related injury with compartment syndrome. *Milit Med* 1989 ; 154 : 450-2.
36. - Hassanein T, Perper JA, Tepperman L, Starzl TE, Van Thiel DH. Liver failure occurring as a component of exertional heatstroke. *Gastroenterology* 1991 ; 100 : 1442-7.
37. - Figarella-Branger D, Kozak-Ribens G, Rodet L, Aubert M, Borsarelli J, Cozzone PJ, Pellissier JF. Pathological findings in 165 patients explored for malignant hyperthermia susceptibility. *Neuromuscul Disord* 1993 ; 3 : 553-6.

il a été proposé de masser vigoureusement la peau du patient et de l'humidifier avec de l'eau tiède ou l'exposer à de l'air chaud, en même temps ou en alternance. Il n'existe pas d'études contrôlées comparant les techniques de refroidissement chez les patients victimes de coup de chaleur. Cependant, il a été montré que le refroidissement obtenu par évaporation est plus efficace que celui par conduction chez des sujets volontaires normaux et dans les modèles animaux.

Au cours de l'effort prolongé l'hypovolémie par déshydratation est toujours présente. Elle est souvent à l'origine d'une vasoconstriction réflexe splanchnique et cutanée destinée à conserver une volémie efficace et à protéger les organes nobles. Ce phénomène permet d'expliquer l'anhydrose qui est la traduction clinique de la défaillance brutale de la thermolyse chez un sujet dont l'organisme, jusqu'à ce moment, avait trouvé un équilibre entre la production de chaleur et sa déperdition avec une température centrale comprise entre 38 voire 39°C au cours de l'effort. **L'hydratation est donc importante** non seulement au cours de l'effort, afin de prévenir ce phénomène, mais aussi lorsque le CCE est installé pour obtenir une élimination efficace de la chaleur, soit spontanément par réapparition de la sudation, soit pour limiter la vasoconstriction réflexe liée au contact direct avec le froid. La réhydratation doit être menée de façon concomitante avec les techniques de refroidissement.

En préhospitalier, dès que le diagnostic de CCE est porté, la victime est installée à l'ombre dans un endroit frais et correctement ventilé, déshabillée et aspergée d'eau ou enveloppée de linges mouillés (Tableau IV). Des vessies de glace peuvent être placées sur les axes des gros vaisseaux au niveau de la racine des membres, mais les systèmes simples associant aspersion d'eau et création d'un courant d'air à l'aide d'un ventilateur sont toujours plus efficaces. Les antipyrétiques ne doivent pas être utilisés. Ils n'ont aucune justification physiopathologique, ce n'est pas le thermostat qui est dérégulé comme dans la fièvre, mais c'est la thermolyse qui

est défaillante. De plus certains ne sont pas dénués de complications : les salicylés en raison de leur risque hémorragique, les dérivés du paracétamol du fait de leur toxicité hépatique. Parallèlement, un remplissage est débuté pour corriger l'hypovolémie, évaluée à ce stade sur les signes cliniques. Le sérum salé à 0,9% si possible réfrigéré est le soluté de choix, préféré au Ringer lactate en raison de l'hypo-osmolarité de celui-ci qui pourrait aggraver un œdème cérébral. En présence d'un état de choc le recours aux colloïdes est justifié. La quantité à perfuser peut être important dépassant 1 000 ml de cristalloïdes durant la première heure (29). Une oxygénation au masque complète la mise en condition initiale. D'éventuelles convulsions sont contrôlées par l'injection de benzodiazépines. Ces premières mesures thérapeutiques doivent être poursuivies tout au long de l'évacuation médicalisée.

Le CCE impose une admission d'urgence dans un service de soins intensifs. La mise en condition doit être adaptée à la gravité du tableau et comporter au minimum un monitoring thermique (*rectale, vésical ou oesophagien*), hémodynamique et de la diurèse de façon continue. Le bilan biologique initial est reconduit de façon à surveiller l'évolution et à adapter la thérapeutique. La lutte contre l'hypothermie est poursuivie. L'immersion dans une baignoire d'eau glacée autrefois préconisée avec massage énergétique de la peau est peu efficace du fait de la vasoconstriction quelle entraîne et est dangereuse du fait du risque de troubles du rythme qu'elle peut engendrer si le différentiel de la température entre le patient et l'eau est supérieur à 3°C (30). Il en est de même pour d'autres procédés agressifs tels que la réfrigération interne à l'aide de perfusions de solutés trop refroidis, de lavages gastriques ou de dialyses péritonéales. En pratique ces techniques doivent être proscrites au profit de la réfrigération externe réalisée à l'aide de « tunnels », réalisés à l'aide d'un drap humide placé sur des arceaux, dans lequel de l'air refroidi par un bac d'eau glacé est propulsé par un ventilateur placé aux pieds du patient (31). Mis au point en Arabie saoudite pour le traitement des pèlerins de la Mecque victimes de coup de chaleur, le *Body Cooling Unit* consiste à vaporiser sous pression sur l'ensemble du corps de l'eau refroidie à 15°C et finement atomisée, et à créer un courant d'air chaud (45 à 48°C) à la vitesse de 30 m/min (32). Dans ces conditions, la température cutanée reste > à 30°C, la vasodilatation cutanée est préservée. La dissipation de la chaleur est obtenue par convection, conduction et surtout vaporisation. La déperdition calorifique ainsi obtenue est de 200 Kcal/5 min. La baisse de température rectale en dessous de 38°C est toujours obtenue en moins de 5 heures. Par analogie avec l'hyperthermie maligne anesthésique, le dantrolène, inhibiteur calcique dont la propriété essentielle est d'entraîner une relaxation de la fibre musculaire striée en inhibant le relargage du calcium hors du réticulum sarcoplasmique a été proposé (33,34). Bien que son efficacité n'ait pas été prouvée dans le CCE, certains auteurs en recommandent l'utilisation en milieu hospitalier dans les formes foudroyantes ou graves d'emblée, lorsque les mesures de réfrigération ne permettent

Prise en charge d'un coup de chaleur d'exercice		
Contexte et situations	Objectifs	Intervention
<b>Sur le terrain</b>		
Exercice intense et prolongé, troubles du comportement et/ou de la conscience (confusion, convulsions, coma)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnostic du coup de chaleur</li> <li>• Ramener la température centrale &lt; 39,4°C (Promouvoir le refroidissement par conduction, maintenir un courant d'air pour accélérer le refroidissement par convection et évaporation)</li> <li>• Prévenir les risques d'inhalation</li> <li>• Obtenir une SaO<sub>2</sub> &gt; 90 %</li> <li>• Corriger la déshydratation</li> <li>• Evacuer rapidement vers l'hôpital</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mesurer la température rectale avec thermomètre adapté</li> <li>• Si &gt; 40°C, déplacer le patient vers un endroit frais, le déshabiller, débiter une réfrigération externe : packs ou vessie de glace, aération vigoureuse (fenêtres de l'ambulance ouvertes), aspersion de la peau avec de l'eau à 25-30°C.</li> <li>• Mettre en PLS, si trouble de la conscience</li> <li>• Libérer les VAS et administrer de l'O<sub>2</sub> à 4 l/min</li> <li>• Mettre en place une VVP et débiter la réhydratation (sérum salé à 0,9 %)</li> <li>• Orienter vers une unité de soins intensifs</li> </ul>
<b>A l'hôpital</b>		
<p><i>Période initiale de refroidissement</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperthermie</li> <li>• Convulsions</li> <li>• Insuffisance respiratoire</li> <li>• Hypotension</li> <li>• Rhabdomyolyse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Garder une température cutanée &gt; 30°C et stopper le refroidissement quand la température rectale est &lt; 39,4°C</li> <li>• Stopper les convulsions</li> <li>• Prévenir les risques d'inhalation et d'hypoxie (SaO<sub>2</sub> &lt; 90 %)</li> <li>• Obtenir une PAM &gt; 60 mmHg (améliorer la perfusion et l'oxygénation tissulaire)</li> <li>• Prévenir la toxicité tubulaire de la myoglobine</li> <li>• Prévenir les arythmies cardiaques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Confirmer le diagnostic de coup de chaleur avec un thermomètre calibré pour mesurer des températures élevées (40 à 47°C). Surveiller en continu la température cutanée et rectale. Poursuivre le refroidissement</li> <li>• Benzodiazépines</li> <li>• Envisager l'intubation si la protection des voies aériennes et/ou la fonction respiratoire sont compromises</li> <li>• Continuer le remplissage vasculaire, ajouter des vasopresseurs, évaluer la fonction cardiovasculaire</li> <li>• Réaliser une expansion volémique avec du sérum salé à 0,9 % et si nécessaire utiliser du furosémide, du mannitol et du bicarbonate de sodium.</li> <li>• Surveiller la kaliémie et la calcémie et corriger une hyperkaliémie même modérée</li> </ul>
<p><i>Période post-refroidissement</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Défaillance multiviscérale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pallier les fonctions viscérales défaillantes et les rétablir au mieux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traitement symptomatique non spécifique</li> </ul>

Tableau IV.

pas d'abaisser rapidement la température centrale en dessous de 40°C. Les posologies proposées varient entre 1 et 2,5 mg/kg, renouvelées toutes les 6 heures après la correction de l'hyperthermie.

La réanimation symptomatique n'a pas de caractère spécifique. Des troubles de la conscience, une défaillance respiratoire, imposent l'intubation et la ventilation contrôlée. Une épuration extrarénale se justifie en cas d'insuffisance rénale oligoanurique<sup>(14)</sup>. Des troubles graves de la coagulation motivent la transfusion de produits dérivés du sang<sup>(20)</sup>. Un syndrome des loges avec compression vasculonerveuse doit faire discuter l'indication d'aponévrotomies de décompression<sup>(35)</sup>. Certains cas de défaillance hépatique suraiguë ont bénéficié d'une transplantation hépatique<sup>(36)</sup>.

## PRÉVENTION

La prévention de cette pathologie trop souvent ignorée, sous-estimée ou mal prise en charge, découle en partie des circonstances de survenue et des facteurs favorisants. Elle doit être fondée sur

la diffusion large de l'information auprès du public (*pratiquant amateur ou confirmé*), l'éducation de l'encadrement sportif (*dépistage des premiers symptômes pour arrêter l'effort*) et l'application de mesures de bon sens : éviter les périodes les plus chaudes, les plus humides, (*en l'absence de vent, porter des vêtements aérés, légers et amples*). L'observation des règles hygiéno-diététiques est primordiale. En particulier, l'hydratation avec des boissons abondantes et légèrement salées, débutée avant l'effort et poursuivie pendant celui-ci, même en l'absence de soif ressentie pour limiter l'hypovolémie. Une adaptation progressive à l'effort et l'acclimatation n'évitent pas la survenue d'un CCE mais en diminuent le risque. Le respect de l'adéquation effort-environnement est à prendre en compte. Toute épreuve sportive doit être adaptée aux contraintes de l'environnement, en particulier à l'ambiance climatique. C'est ainsi que l'utilisation de l'index WGT (*wet bulb globe temperature*) a été proposée pour fixer au mieux les périodes les plus propices à la pratique d'un effort musculaire intense.

**Comparaison des résultats des explorations réalisées chez 120 patients ayant présenté une HM ou membre de la famille d'une personne décédée d'HM et chez 296 patient ayant présenté un CCE**

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

Tableau V. . MHN : non susceptible HM ; MHS : susceptible HM ; MHEH : équivoque halothane ; MHEC : équivoque caféine.

Sur le modèle des HM, l'exploration des victimes militaires de CCE est régulièrement réalisée. Aucun gène spécifique n'a été identifié, mais l'analyse des résultats de ces explorations conduit à adopter une attitude spécifique vis-à-vis des patients. En effet la comparaison d'une série de 120 patients ayant présenté une HM ou membre de la famille d'une personne décédée d'une HM <sup>(37)</sup> avec une série de 296 CCE montre que la fréquence des sujets susceptibles HM (MHS) est quasiment identique entre les deux groupes ; qu'il y a plus de sujets équivoque halothane (MHEH) dans le groupe CCE ; que le nombre des patients susceptibles de faire un accident peranesthésique (MHS + MHEH) représente environ un quart de la population dans l'une et l'autre série (23,3 % dans le groupe HM versus 26,3% dans le groupe CCE) (Tableau V). Il semble donc nécessaire d'adopter une conduite prudente lors de la prise en charge anesthésique. Ainsi la recherche d'un antécédent de CCE de-

vrait être systématique au cours de la consultation préanesthésique, au même titre qu'une HM. Lorsqu'un patient déclare un CCE non exploré, même s'il a bénéficié auparavant d'une anesthésie avec des halogénés, il semble préférable de proscrire l'utilisation d'anesthésiques volatiles halogénés et de succinylcholine. Cette conduite devrait être systématique chez le sujet exploré et dont le statut est MHS ou MHEH.

**CONCLUSION**

Le CCE est une urgence diagnostique et thérapeutique. L'organisation d'épreuves sportives destinées aux amateurs plus ou moins éclairés conduit à une recrudescence du risque de CCE. Les organisateurs doivent être informés de ce risque afin de mettre en place des moyens de prévention adaptés aux conditions climatiques (*ravitaillements, éponges, aspersion d'eau*) faute de pouvoir annuler l'épreuve. Les personnels médicaux et paramédicaux assurant la couverture sanitaire de ces épreuves doivent être capables de prendre en charge un CCE, donc doivent disposer des moyens nécessaires (*thermomètre, solutés de remplissage, moyens de refroidissement, véhicule climatisé, etc...*), et être capables de dépister un CCE débutant afin d'arrêter un compétiteur avant qu'il ne soit trop tard. ■

**Professeur Jean-Pierre CARPENTIER**  
 Direction de la Défense et de la Sécurité Civiles - 92600 Asnières sur Seine  
 Courriel : [jean-pierre.carpentier@interieur.gouv.fr](mailto:jean-pierre.carpentier@interieur.gouv.fr)

**Docteur René SABY**  
 DARU, HIA Laveran, BP 50, 13998 Marseille Armées