

Le coup de chaleur

P. HAUSFATER¹, B. RIOU¹

Points essentiels

- Le coup de chaleur est une pathologie grave dont la mortalité est de 20 à 50 % selon les séries.
- Le sujet âgé est particulièrement exposé.
- Le diagnostic repose sur l'association d'une hyperthermie souvent > 40 °C associée à tout trouble neurologique après une exposition prolongée à la chaleur.
- Toute modification du comportement en période de vague de chaleur doit constituer un signal d'alarme.
- La prise en charge est hospitalière.
- Le traitement repose sur les mesures de réfrigération et la correction des troubles hydro-électrolytiques.

Les principaux pièges sont de :

- Méconnaître le diagnostic de coup de chaleur devant une hyperthermie avec troubles de conscience.
- Méconnaître une complication infectieuse associée au coup de chaleur.
- Hydrater sans bilan hydro-électrolytique précis.
- Oublier d'arrêter les thérapeutiques aggravantes (diurétiques, anti-hypertenseurs, psychotropes).

1. Service d'accueil des urgences, Hôpital Pitié-Salpêtrière et Université Pierre et Marie Curie, Paris.
Correspondance : Pr Pierre Hausfater, SAU, Hôpital Pitié-Salpêtrière, 47, bd de l'hôpital, 75651 Paris cedex 13. Tél. : 01 42 17 72 40. Fax : 01 42 17 74 12. E-mail : pierre.hausfater@psl.aphp.fr

1. Introduction

Le coup de chaleur est une pathologie rare voire exceptionnelle en France en condition climatique habituelle. Ce n'est que lors de la survenue de vagues de chaleur d'amplitude ou de durée inhabituelles qu'il est possible d'observer de véritables épidémies de coup de chaleur. C'est ainsi que la vague de chaleur du mois d'août 2003 en France a été responsable d'une catastrophe sanitaire ayant entraîné une mortalité sans précédent, notamment dans la population des personnes âgées dépendantes (1). On distingue schématiquement le coup de chaleur environnemental (ou classique) en rapport le plus souvent avec une vague de chaleur exceptionnelle et touchant préférentiellement la population âgée, et le coup de chaleur d'exercice survenant lors d'une épreuve sportive et/ou militaire dans des conditions climatiques de forte chaleur et touchant une population généralement jeune.

2. Physiopathologie

La température corporelle résulte d'un équilibre entre production de chaleur induite par le métabolisme et perte de chaleur. La production de chaleur minimale est de l'ordre de 50 W mais peut atteindre 500 W au cours d'un effort musculaire. L'essentiel des pertes de chaleur est cutané (90 %) par conduction (3 %), convection (15 %), radiation (60 %) et évaporation (22 %). Le reste des pertes est surtout lié à la respiration. Des neurones thermosensitifs localisés dans la région préoptique de l'hypothalamus antérieur et un réseau de récepteurs thermosensibles cutanés et musculaires constituent un complexe de régulation de la température centrale. Les conséquences d'une hyperthermie perçue par cette régulation sont une vasodilatation cutanée intense (avec un débit sanguin cutané élevé, qui dépend notamment de la circulation splanchnique et rénale), une sudation et une diminution de production de chaleur. Ces trois mécanismes assurent normalement le maintien de la température centrale dans les limites physiologiques. Contrairement à ce que l'on peut observer dans un syndrome fébrile, dans l'hyperthermie, le thermostat central est réglé sur des niveaux physiologiques de température. Deux mécanismes vont vraisemblablement contribuer à l'élévation pathologique de la température centrale et au dépassement des capacités de régulation :

- lésions directes de l'hypothalamus sous l'effet de la température ambiante élevée, qui perd alors la capacité de thermostat et celle de déclencher une thermolyse par sudation à l'origine de pertes hydroélectrolytiques importantes. En effet, la thermolyse est due principalement à la sudation : 1,7 ml de sueur évaporée évacue 1 Kcal (2). L'efficacité de la sudation pour la dissipation thermique peut être entravée par une forte hygrométrie (> 60 %), l'absence de vent, ou encore le port de vêtements imperméables ;
- défaillance du système cardiovasculaire à favoriser la thermolyse. Cette dernière requiert un accroissement du débit cardiaque jusqu'à 12 à 14 l/min associé à un

accroissement du flux sanguin cutané pouvant atteindre 8 l/min (3). Ce surcroît de travail cardiaque est associé à une vasoconstriction splanchnique visant à réguler le niveau de pression artérielle. Compte tenu des modifications physiologiques et/ou co-morbidités liées à l'âge, la défaillance du système cardiovasculaire est le mécanisme probablement prédominant dans la population âgée.

2.1. Stress thermique et coup de chaleur

Sur un plan cellulaire, la chaleur provoque des lésions directes dont l'intensité dépend de la température maximale atteinte et de la durée de l'élévation thermique. Chez l'homme on considère qu'une température supérieure à 41,6-42 °C pendant une durée de 45 min à 8 heures se traduit par des lésions cellulaires et constitue une température critique. Le stress thermique provoque également une réponse inflammatoire avec augmentation des cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , interleukine 1- β , interféron γ) et anti-inflammatoires (interleukines 6 et 10) (4, 5). Cette réaction inflammatoire peut s'emballer et être responsable d'un SIRS (*Systemic Inflammatory Response Syndrom*) ou participer au syndrome de défaillance multiviscérale. Elle est responsable d'une immunosuppression expliquant la fréquence des infections secondaires. Des lésions des cellules endothéliales surviennent avec libération de NO, d'endothéline, et formation de micro-thrombi et coagulation intravasculaire dissiminée. Les anomalies de la coagulation semblent survenir très précocement au cours du coup de chaleur. Par ailleurs, le sacrifice de la circulation splanchnique du fait de l'augmentation considérable du débit sanguin musculo-cutané accélère la réaction inflammatoire, altère la barrière intestinale et favorise le passage d'endotoxines. Il s'établit alors un véritable cercle vicieux transformant le stress thermique en coup de chaleur.

3. Éléments prédictifs de survenue

Le coup de chaleur traduit un dépassement des capacités thermorégulatrices de l'organisme. Ce déséquilibre est la résultante du caractère exceptionnel du stimulus thermique et de la défaillance des mécanismes de défense. Ces stimuli thermiques extrêmes peuvent être de deux ordres : l'exposition prolongée à une température ambiante élevée et la pratique d'une activité physique intense en atmosphère chaude, responsable respectivement du coup de chaleur environnemental et du coup de chaleur d'exercice. Dans le premier cas, le *primum movens* est l'exposition et le maintien du sujet dans un environnement chaud alors que dans le deuxième cas de figure vient se rajouter une production endogène excessive de chaleur en rapport avec l'effort musculaire.

Dans le coup de chaleur environnemental, en dehors de cas sporadiques, le mode de présentation est généralement épidémique à l'occasion de vagues de chaleur exceptionnelles. Sur un plan météorologique, la vague de chaleur est souvent définie par au moins 3 jours successifs de température ambiante supérieure à 32 °C, situation qui a été très largement atteinte lors de l'épidémie d'août 2003

en France. En réalité, une vague de chaleur se définit moins météorologiquement que médicalement ; c'est un paroxysme thermique positif de basse fréquence entraînant une surmortalité. Cette notion de vague de chaleur est le premier élément à appréhender comme prédictif de la survenue de coup de chaleur. Il est d'ailleurs pris en compte par les autorités depuis 2003 pour diffuser *via* les media des consignes de prévention.

Face à une charge thermique, tous les individus ne sont cependant pas égaux et seules certaines personnes vont présenter un coup de chaleur, du fait d'une susceptibilité particulière. Parmi les facteurs individuels, on peut retenir :

- des facteurs génétiques (polymorphisme génétique des *heat shock proteins*, protéines ayant un rôle protecteur cellulaire vis-à-vis du stress thermique) ;
- une diminution des capacités de l'individu à se soustraire à la chaleur ou à lutter efficacement contre elle : alcoolisation aiguë, toxicomanie, maladie psychiatrique, dépendance au sens large, démence, hospitalisation. Dans l'étude cas-témoin qui a suivi la vague de chaleur à Chicago en 1995, les principaux facteurs de risque de décès par coup de chaleur étaient d'être confiné au lit (odds ratio, OR 8,2) et de vivre seul (OR 2,3). Au contraire, le fait de disposer d'air conditionné (OR 0,3) ou d'avoir accès à un local à air conditionné (OR 0,5) ou aux transports (OR 0,3) étaient des facteurs protecteurs (6). De la même façon, après la vague de chaleur de 2003 en France, une étude cas-témoin a rapporté des facteurs de risque de mortalité similaires : travailleurs manuels, dépendance au sens large et notamment incapacité à adapter son habillement lors d'une vague de chaleur, comorbidités neurologique psychiatrique ou cardiovasculaire, habitat avec mauvaise isolation thermique (7) ;
- enfin, des facteurs qui limitent les capacités de l'organisme à évacuer une charge thermique. Ainsi le patient âgé, du fait du vieillissement cardiovasculaire, n'est plus capable d'augmenter son débit cardiaque dans des proportions suffisantes, il voit sa capacité sudorale limitée et perçoit moins la sensation de soif et se déshydrate donc plus vite. De plus, le patient âgé est souvent porteur de maladies chroniques (notamment cardiovasculaires et neurologiques) et reçoit des médicaments (notamment cardiotropes : bêtabloquant, vasodilatateurs) qui limitent ses capacités d'adaptation cardiovasculaires. Les médicaments également reconnus comme étant des facteurs de risques documentés sont les diurétiques, les neuroleptiques, et les anticholinergiques (8).

Dans le coup de chaleur d'exercice, le diagnostic est souvent aisé car la pathologie et ses circonstances de survenue sont bien connues de l'encadrement sanitaire qu'il soit militaire ou sportif. Sur un plan individuel, des facteurs de risque ont été identifiés: manque d'entraînement, période trop courte d'acclimatation, Toutefois, des athlètes entraînés peuvent être victimes de coup de chaleur, notamment dans le cadre d'un dépassement de soi, classique aussi bien dans le milieu sportif que dans le milieu militaire. Certains médicaments peuvent favoriser le coup de chaleur d'exercice et ce sont les mêmes que pour le coup de chaleur classique (alcool, anticholinergiques, neuroleptiques, antidépresseurs, amphétamines). Sur

le plan physiopathologique, il convient de noter que certaines victimes de coup de chaleur d'exercice présentent des anomalies musculaires infracliniques détectables lors des tests à la caféine et l'halothane. Des anomalies musculaires métaboliques plus subtiles, traduisant une moindre tolérance musculaire à l'effort intense peuvent également être détectées chez ces patients (9). La prévention est un élément essentiel, rendant nécessaire la formation des personnes encadrant des efforts physiques intenses et celle des pratiquants, l'exclusion des personnes inaptes, et le respect des règles de l'entraînement et de l'acclimatation. La prise d'alcool est contre-indiquée 24 h avant un exercice intense, les boissons diurétiques (thé et café) sont déconseillées, et l'hydratation pendant l'effort est essentielle. La détection précoce des signes d'alerte permet d'éviter le véritable coup de chaleur : troubles du comportement, avec agressivité ou au contraire torpeur, asthénie, nausées et vomissements, sensation de soif intense, crampes musculaires. En effet, à ce stade précoce, l'arrêt de l'effort associé à des mesures simples de refroidissement et d'hydratation sont alors suffisantes.

4. Éléments de gravité

Porter le diagnostic de coup de chaleur est en soit un critère de gravité : les différentes études françaises menées après la vague de chaleur de 2003 rapportent des mortalités à 1 an de 43 à 62 % sachant que la majorité des décès a lieu dans le premier mois suivant l'admission (10, 11, 12). De plus, outre la mortalité, le coup de chaleur est grevé d'une lourde morbidité en terme de perte d'autonomie chez la personne âgée, la plupart des survivants voyant leur score d'autonomie s'aggraver au décours (10, 12).

Plus précisément, les signes de gravité d'un coup de chaleur sont l'existence d'un coma profond, avec réaction de décérébration, d'une hyperthermie > 42 °C et prolongée, d'un état de choc avec anurie, d'une coagulopathie de consommation et d'un ictère avec insuffisance hépatocellulaire (8). L'ischémie mésentérique et l'installation d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë sont des complications classiques. La mortalité des patients admis en réanimation au cours de la vague de chaleur d'août 2003 a été de 62 %. Parmi les facteurs de mauvais pronostic dans cette cohorte, Misset *et al.* (11) ont rapporté la température maximale atteinte, la survenue à domicile, un score SAPSII (simplified acute physiology score II) élevé, un taux de prothrombine abaissé, et l'utilisation de catécholamines. Dans cette étude, le fait que l'unité de réanimation ne dispose pas de climatisation était également un facteur de mauvais pronostic.

À partir de la cohorte coup de chaleur AP-HP de 1 456 patients établie lors de la vague de chaleur d'août 2003, nous avons construit un score pronostique prenant en compte des variables cliniques disponibles à l'arrivée aux urgences (tableau 1) permettant d'évaluer la probabilité de décès à 1 an (10). Les variables pronostiques indépendantes étaient : traitement par diurétiques, vie en institution, âge > 80 ans, cardiopathie, cancer, température > 40 °C, pression artérielle systolique

Tableau 1 – Score clinique pronostique à la prise en charge initiale de patients atteints de coup de chaleur, permettant de déterminer 3 classes de gravité : bas risque (score de 0 à 6) risque intermédiaire (7 à 12) et haut risque (13 à 22). La probabilité de survie à 1 an dans ces 3 classes est de 85%, 61% et 18 % respectivement (d’après 10)

Facteurs pronostiques	Points
Traitement par diurétique	1
Vie en institution	1
Âge > 80 ans	1
Pathologie cardiaque	1
Température > 40 °C	2
Cancer évolutif	2
Pression artérielle systolique < 100 mmHg	4
Score de Glasgow < 12	5
Arrivée à l’hôpital par ambulance	5

< 100 mmHg, score de Glasgow < 12, arrivée à l’hôpital en ambulance. L’utilisation de ce score pourrait constituer à l’avenir une aide à l’allocation des mesures thérapeutiques d’exception en les réservant aux patients les plus à risque.

La cohorte AP-HP de 2003 a également permis de montrer que les dysnatrémies étaient fréquentes dans cette pathologie, aussi bien l’hypo que l’hypernatrémie, mais que seule cette dernière était un facteur indépendant de gravité (13). En effet, si le profil habituel est celui d’une déshydratation globale avec hypernatrémie et hémococoncentration, des tableaux d’intoxication par l’eau avec hyponatrémie profonde (favorisés par un apport excessif d’eau sans électrolytes et/ou le maintien de médicaments comme les diurétiques) sont fréquents.

Deux biomarqueurs peuvent également aider à apprécier la gravité : nous avons rapporté que les patients présentant un coup de chaleur et une PCT > 0,2 ng/ml avaient un tableau clinico-biologique plus sévère même si dans cette étude cela ne se traduisait pas en terme de mortalité (14) et que l’élévation de la troponine (> 1,5 ng/ml) était un facteur pronostique indépendant dans le sous-groupe de patients à plus haut risque (15).

5. Stratégie de prise en charge

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

- une hospitalisation dans un service adapté à l’état du patient (réanimation si détresse vitale, en particulier défaillance hémodynamique, respiratoire ou neurologique) ;
- la mise en œuvre de mesures de réfrigération précoces et efficaces ;
- la correction des troubles hydro-électrolytiques ;
- le traitement des complications.

5.1. Les mesures de réfrigération

Elles sont la base du traitement et doivent être initiées le plus tôt possible. Leur but est de faire baisser la température corporelle en dessous de 39,4 °C (8). Tous les moyens accélérant la thermolyse doivent être utilisés, le plus souvent en association. Cette baisse de température doit être la plus rapide possible et il n'y a pas de crainte à avoir quant à la rapidité de correction de celle-ci, au contraire.

Le déshabillage complet du patient est la première étape, ainsi que son installation à l'ombre. La radiation est peu contributive, la température ambiante étant souvent proche de la température corporelle. La conduction est utilisée en appliquant de la glace pilée ou des pains de glace au contact de la peau ou par dessus un drap humidifié « momifiant » le patient. La convection est utilisée à l'aide d'un ventilateur dont le courant d'air est dirigé tangentiellement à la surface cutanée recouverte de glace ou de linges humides sur les axes vasculaires. L'évaporation, déficiente lors du coup de chaleur peut être réinitialisée en alternant le glaçage et la pulvérisation d'eau tiède sur la peau refroidie. D'autres mesures de réfrigération peuvent être utilisées selon les moyens disponibles (dialyse péritonéale ou lavage gastrique à l'eau froide, immersion dans l'eau glacée, système de refroidissement intravasculaire). Dans les pays à risque, notamment en Arabie Saoudite régulièrement confrontée à des coups de chaleur lors du pèlerinage de la Mecque, de véritables lits de refroidissement ont été ainsi proposés, ces « cooling units » permettant simultanément la vaporisation d'eau à 15 °C et la pulsion d'air à 45 °C sur toute la surface cutanée (16).

Aucune méthode n'a fait la preuve de sa supériorité (17). Toutefois, l'application d'un courant d'air associé à la vaporisation d'eau constitue la meilleure méthode de réfrigération sur le plan théorique. En effet, l'application d'eau glacée peut être responsable d'une vasoconstriction cutanée limitant alors les échanges thermiques (8). De plus, l'évaporation d'eau est certainement le phénomène qui permet de dissiper le plus de chaleur. Cette technique, pour être très efficace, nécessite de renouveler sans arrêt l'humidification cutanée ce qui peut être très consommateur en temps de personnel soignant. Dans les cas les plus graves, l'utilisation de dispositifs de refroidissement intravasculaire (type Coolgard®) sont prometteurs mais ils ne peuvent être mis en œuvre que relativement tardivement. Une hospitalisation en secteur climatisé (salle de surveillance post-interventionnelle, bloc opératoire) est une aide non négligeable pendant les premières heures. Rappelons que le fait d'admettre le patient dans une réanimation non climatisée est un facteur indépendant de mauvais pronostic (11).

Les médicaments antipyrétiques (aspirine, paracétamol) n'ont pas fait leur preuve dans le coup de chaleur (8). Le dantrolène est inefficace (18, 19).

5.2. Réhydratation

La plupart des patients sont déshydratés et volontiers hypovolémiques, nécessitant une compensation des pertes hydriques et sodées voire un remplissage vasculaire. Les solutés de remplissage, colloïdes ou cristalloïdes, peuvent être refroidis. Des

volumes de 1 à 1,5 litre de sérum salé isotonique (secondairement adapté au résultat du bilan hydro-électrolytique) sont prescrits pendant la première heure selon l'état hémodynamique.

Comme nous l'avons vu, un ionogramme sanguin et urinaire doivent être rapidement obtenus afin de faire un diagnostic hydroélectrolytique précis, tant les profils ioniques (hypernatrémies ou à l'inverse hyponatrémies majeures) sont polymorphes (13).

5.3. Traitement des détresses vitales

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

Les crises convulsives doivent être très rapidement arrêtées par des benzodiazépines voire du phénobarbital ou du thiopental car les crises tonico-cloniques généralisées participent au cercle vicieux aggravant la production thermique endogène.

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

5.4. Traitement des complications

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

Les complications rénales sont dominées par l'insuffisance rénale aiguë généralement due à une déshydratation et/ou au collapsus.

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

Une coagulation intravasculaire disséminée peut être responsable de complications hémorragiques. À l'opposé, les complications thrombo-emboliques sont fréquentes et justifient le plus souvent une prophylaxie anticoagulante.

6. Éléments de prévention

Après la catastrophe sanitaire de la vague de chaleur d'août 2003, un dispositif national de prévention a été mis en place comprenant notamment une alerte

météorologique, des conseils au public et aux professionnels, une veille sanitaire, et un plan d'action pré-établi (20).

L'alerte météorologique devant une vague de chaleur permet de diffuser des messages simples destinés à la population et aux personnels soignants : éviter l'activité physique, boire de manière plus importante, consommer une nourriture salée, augmenter le temps passé dans des structures disposant de l'air conditionné, éviter l'alcool, prendre régulièrement des douches, porter des vêtements amples souples et clairs et ne pas s'exposer au soleil (8). Le repérage au niveau local des patients isolés socialement doit être anticipé. Les associations caritatives ont également un rôle important dans l'aide aux personnes en situation de grande précarité. L'ouverture au public pendant les heures chaudes de structures climatisées (cinéma, centres commerciaux) est une solution qui a déjà été utilisée aux Etats-Unis. Des zones réfrigérées dédiées dans les maisons de retraite sont maintenant devenues obligatoires.

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

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

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

Références

1. Hémon D., Jouglu E., Clavel J., Laurent F., Bellec S., Pavillon G. Surmortalité liée à la canicule d'août 2003 en France. *Bull Epidemiol Hebd* 2003 ; 221-5.
2. Nelson N., Eichna L.W., Horvath S.M., Shelley W.B., Hatch T.F. Thermal exchanges of man at high temperature. *Am J Physiol* 1984 ; 151 : 626-52.
3. Rowell L.B. Cardiovascular aspects of human thermoregulation. *Circ Res* 1983 ; 52 : 367-79.
4. Bouchama A., al-Sedairy S., Siddiqui S., Shail E., Rezeig M. Elevated pyrogenic cytokins in heatstroke. *Chest* 1993 ; 104 : 1498-502.
5. Bouchama A., Parhar R.S., el-Yazigi A., Sheth K., al-Sedairy S. Endotoxemia and release of tumor necrosis factor and interleukin 1 alpha in acute heatstroke. *J Appl Physiol* 1991 ; 70 : 2640-4.
6. Semenza J.C., Rubin C.H., Falter K.H., Selanikio J.D., Flanders W.D., Howe H.L., Wilhelm J.L. Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 84-90.
7. Vandentorren S., Bretin P., Zeghnoun A., Mandereau-Bruno L., Croisier A., Cochet C. et al. August 2003 heat wave in France: risk factors for death of elderly people living at home *Eur J Public Health* 2006 ; 16 : 583-91.
8. Bouchama A., Knochel J.P. Heatstroke. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 1978-88.
9. Bendahan D., Kozak-Ribbens G., Confort-Gouny S., Ghattas B., Figarella-Branger D., Aubert M., Cozone P.J. A non-invasive investigation of muscle energetics supports similarities between exertional heatstroke and malignant hyperthermia. *Anesth Analg* 2001 ; 93 : 683-9.
10. Hausfater P., Megarbane B., Dautheville S. et al. Prognostic factors in non-exertional heatstroke. *Intensive Care Med* 2010 ; 36 : 272-280.
11. Misset B., de Jonghe B., Bastuji-Garin S. et al. Mortality of patients with heatstroke admitted to intensive care units during the 2003 heat wave in France: a National-multicenter risk-factor study. *Crit Care Med* 2006 ; 34 : 1087-92.
12. Argaud L., Ferry T., Le Q.H., Marfisi A., Ciorba D., Achache P., Ducluzeau R., Robert D. Short- and long-term outcomes of heatstroke following the 2003 heat wave in Lyon, France. *Arch Intern Med* 2007 Nov 12 ; 167 (20) : 2177-83.
13. Hausfater P., Mégarbane B., Fabricatore L. et al. Serum sodium abnormalities during nonexertional heatstroke : incidence and prognostic values. *Am J Emerg Med* 2011, dec 12 ; PMID : 22169586.
14. Hausfater P., Hurtado M., Pease S. et al. Is procalcitonin a marker of critical illness in heatstroke ? *Intensive Care Med* 2008 ; 34 : 1377-83.
15. Hausfater P., Doumenc B., Chopin S. et al. Elevation of cardiac troponin I during non-exertional heat-related illnesses in the context of a heatwave. *Crit Care* 2010 ; 14 (3) : R99.
16. Al-Aska A.B., Abu-Aisha H., Yaqub B., Al-Harhi S.S., Sallam A. Simplified cooling bed for heatstroke. *Lancet* 1987 ; 1 : 381.
17. Bouchama A., Dehbi M., Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007 ; 11 : R54.
18. Bouchama A., Cafego A., Devol E.B., Labdi O., el-Assil K., Seraj M. Ineffectiveness of dantrolene in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 1991 ; 19 : 176-80.
19. Hausfater P. Dantrolene and heatstroke: a good molecule applied in an unsuitable condition. *Crit Care* 2005 ; 9 : 23-4.
20. Hausfater P., Riou B. *Hyperthermie de l'adulte et coup de chaleur*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-030-D-30, 2007.