



Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
  
www.em-consulte.com



## MISE AU POINT

# Du sport extrême à la réanimation

## *From extreme sports to intensive care unit*

L. Gergelé<sup>a,\*</sup>, J. Bohe<sup>b</sup>, L. Feasson<sup>c</sup>, P. Robach<sup>d</sup>, J. Morel<sup>a</sup>,  
C. Auboyer<sup>a</sup>, R.-C. Boisson<sup>e</sup>, O. Desebbe<sup>f</sup>, G.-Y. Millet<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Département d'anesthésie-réanimation, service de réanimation polyvalente B, hôpital Nord, CHU de Saint-Étienne, université Jean-Monnet de Saint-Étienne, université de Lyon, avenue Albert-Raimond, 42270 Saint-Priest-en-Jarez, France

<sup>b</sup> Service de réanimation médicale, CHLS, hospices civils de Lyon, université Claude-Bernard Lyon 1, université de Lyon, 165, chemin du Grand-Revoynet, 69310 Pierre-Bénite France

<sup>c</sup> EA 4338, laboratoire de physiologie de l'exercice, université Jean-Monnet de Saint-Étienne, université de Lyon, hôpital Bellevue, 25, boulevard Pasteur, 42055 Saint-Etienne, France

<sup>d</sup> École nationale de ski et d'alpinisme, 35, route du Bouchet, 74400 Chamonix-Mont-Blanc France

<sup>e</sup> Laboratoire de biochimie, centre hospitalier Lyon Sud (CHLS), hospices civils de Lyon, université de Lyon, 165, chemin du Grand-Revoynet, 69310 Pierre Bénite, France

<sup>f</sup> Département d'anesthésie-réanimation, hôpital cardiologique Louis Pradel, 28 avenue Doyen-Lepine, 69677 Bron, France

Reçu le 14 juin 2010 ; accepté le 28 juin 2010

Disponible sur Internet le 23 juillet 2010

### MOTS CLÉS

Ultra-endurance ;  
Réanimation ;  
Hyperthermie  
maligne ;  
Hyponatrémie ;  
Rhabdomyolyse

### KEYWORDS

Ultra-endurance;

**Résumé** Dans son évolution, l'homme a développé ses capacités d'endurance pour survivre et se développer. Cette évolution en fait le mammifère le plus performant sur des efforts prolongés. Malgré cela, l'ultra-endurance (effort physique sur plus de quatre à six heures) a des répercussions majeures sur l'organisme entraînant un syndrome inflammatoire réactionnel marqué faisant le lit de complications graves. Rarement (chez 0,2 à 0,4% des athlètes) des pathologies sévères nécessitent une prise en charge médicale. Parmi celles-ci, trois peuvent conduire le patient en réanimation : l'hyperthermie maligne à l'effort, la rhabdomyolyse et l'hyponatrémie. La difficulté de ces épreuves sélectionne une population sans comorbidités ce qui rend l'évolution de ces pathologies souvent plus simple que dans la population générale.  
© 2010 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Summary** Throughout his evolution, man has developed his endurance capacity to survive and to grow. This development makes him the most outstanding mammal on prolonged efforts. In spite of that, ultra-endurance (a physical effort over 4 to 6 hours) has a major impact on the

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : laurent.gergele@chu-st-etienne.fr (L. Gergelé).

Resuscitation;  
Malignant  
hyperthermia;  
Hyponatremia;  
Rhabdomyolysis

body, inducing an inflammatory reaction that may provoke serious diseases. Rarely (0.2 to 0.4% of athletes) those serious diseases require medical care. Among those complications, three "specific" diseases may lead the patient to intensive care. Malignant hyperthermia during exercise, rhabdomyolysis and hyponatremia. The difficulty of those ultra-endurance tests allows to select a population without comorbidities, which often makes the treatment of such diseases easier than in general population.

© 2010 Société de réanimation de langue française. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

La pratique des sports extrêmes est en plein essor. Au premier rang, on retrouve l'ultra-endurance avec des distances et des dénivelés parcourus de plus en plus importants. L'engouement pour ces sports, même s'ils sont encore pratiqués par des populations souvent bien préparées, impose aux médecins urgentistes et aux réanimateurs de connaître les possibles conséquences physiopathologiques et les pathologies qui peuvent en résulter. Nous n'aborderons pas les pathologies induites par les conditions environnementales (altitudes, plongée, températures...) mais seulement celles liées à l'importance et à la durée de l'effort physique.

## Définition de l'ultra-endurance

Un exercice d'ultra-endurance peut être réalisé dans différentes activités comme le cyclisme, la course à pied ou des événements multisports (IronMan, Raids...). Il n'existe pas de consensus sur la définition de l'ultra-endurance [1]. Elle s'applique à des événements qui dépassent quatre heures, voire six heures dans la durée [2] et pouvant durer jusqu'à 40 heures, voire plus.

En course à pied, l'ultra-endurance correspond aux courses plus longues qu'un marathon (plus de 42,195 km). Il existe deux types d'ultramarathon, ceux effectués essentiellement sur des routes plates (24 heures, 100 km) et ceux se déroulant en pleine nature (Ultratrails). On comptait en France en 2008 entre 30 et 40 000 adeptes de ce sport (*Course à pied ultra: une quête spirituelle. Rue 89, 2008*) avec en 2009 plus de 200 Ultratrails organisés en France contre 120 en 2008. D'autres épreuves plus confidentielles mais encore plus longues s'étalant sur une dizaine de jours existent avec, par exemple, les ultratriathlons (deux à 20 fois plus longs qu'un IronMan, 200 adeptes recensés dans le monde), ou la « Race Across America » (traversée des États-Unis en vélo)...

## L'homme est-il fait pour l'ultra-endurance ?

Aujourd'hui plus rien ne contraint l'homme à courir plusieurs dizaines d'heures pour survivre (échapper à un prédateur, chasser, fuir un danger...). Pourtant, l'ultra-endurance se développe et est devenue une activité de loisir qui semble au premier abord « supraphysiologique ». Certains défendent l'hypothèse selon laquelle l'ultra-endurance est loin d'être aussi exigeante que ce qu'ont vécu nos ancêtres. La physiologie humaine serait ainsi parfaitement adaptée à cette activité sportive et les capacités d'endurance de l'homme seraient parmi les meilleures des mammifères [3]. Les meilleurs marathoniens peuvent ainsi

courir à plus de 5,6 m/s pendant deux heures. En comparaison, les antilopes ne peuvent maintenir des vitesses supérieures à 5,1 m/s. Cette performance sur les efforts prolongés permet à l'homme de couvrir des distances quotidiennes supérieures à la plupart des autres mammifères. Seul le husky est capable de surpasser l'homme. Dans des conditions de gel polaire il peut ainsi parcourir plus de 200 km par jour. Toutefois son incapacité à transpirer, l'empêche de courir sous un climat chaud [4].

Cette supériorité repose sur :

- notre capacité à éliminer la chaleur par la transpiration. Seules trois autres espèces mammifères (chevaux, ânes et chameaux) ont cette capacité ;
- la structure musculosquelettiques de l'homme qui a évolué spécifiquement pour permettre la locomotion sur de longues distances à des vitesses modérées. En devenant plus endurant, l'homme a amélioré ses capacités de chasseur. Cela lui a permis de diversifier son alimentation (graisses et protéines), participant probablement à son développement intellectuel. Il semble donc que les racines de l'ultra-endurance soient aussi anciennes que l'origine du genre humain [4].

## Jusqu'où l'homme peut-il aller ?

L'apparition de moyens de locomotions mécanisées a progressivement fait disparaître la nécessité pour l'homme d'utiliser ses capacités d'endurance. Il est donc nécessaire de s'intéresser à l'époque qui précède l'apparition de ces moyens de transports pour explorer les capacités « extrêmes » physiologiques d'endurance de l'homme.

Le premier effort, recensé, volontairement consenti par un homme pour déterminer les limites de notre endurance date de 1861. Weston couvre alors la distance entre Boston et Washington (713 km). Six ans plus tard, il réussira à parcourir une distance de 800 km en six jours. En 1888, un anglais passe pour la première fois la barre des 1000 km. Ce record ne sera battu qu'en 1987 par le grec Kouros avec une distance de 1127 km [3].

En 1928, des physiologistes suivent la première traversée en courant des États-Unis (84 étapes de 59 km). Ils concluent que ces efforts apparemment « supraphysiologiques » sur des périodes prolongées ont peu d'effets indésirables [5].

Les limites de l'endurance humaine ont probablement été atteintes par les explorateurs polaires du début du xx<sup>e</sup> siècle en parcourant plus de 2500 km en 160 jours dans des conditions météorologiques extrêmes. Des expéditions plus récentes sur les traces de celles du début du siècle ont

**Tableau 1** Principales données biologiques mesurées chez 11 coureurs au départ et à l'arrivée d'une course de 166 km avec 9400 m de dénivelés.

	Départ		Arrivée			
	Moyenne	ET	Moyenne	ET	Maximum	Minimum
Na <sup>+</sup> (mmol/L)	140	1	140	1	143	138
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)	24	2	21	4	28	15
Urée (mmol/L)	6,3	1,5	11,1	3,0	15,8	6,4
Créatinine (μmol/L)	85	13	91	16	114	60
Ca <sup>2+</sup> (mmol/L)	2,4	0,1	2,4	0,1	2,6	2,2
ASAT (UI/L)	27	4	551	537	1695	103
ALAT (UI/L)	17	4	68	56	180	20
LDH (UI/L)	17	4	1148	1110	3698	436
CPK (UI/L)	330	67	15 775	17 161	50 722	1988
Myoglobine (μg/L)	28	13	1730	1482	4903	80
Bilirubine totale (μmol/L)	14	8	39	27	109	15
CRP (mg/L)	2	0	47	25	105	16
Hémoglobine (g/dL)	14,7	0,6	13,5	1,1	15,7	12,0
Leucocytes (/μL)	6218	1640	12 064	2175	15 100	8400

CPK : créatine-phosphokinase.

fait l'objet d'un suivi médical [6]. En parcourant 1410 km en 70 jours, les sujets perdaient 6,5 à 10,7 kg malgré une alimentation comptant 5000 Kcal/j.

## Répercussions cliniques et biologiques

### Répercussions métaboliques

Une hémodilution est observée lors des épreuves d'ultra-endurance. Après 24 heures de courses à pied sur un tapis roulant, le taux d'hématocrite passait de 46,5 à 43,8 % alors que la masse corporelle passait de 76,0 à 74,2 kg [1]. La même équipe a étudié les conséquences métaboliques chez 34 sujets ayant couru le dernier Ultratrail du Mont-Blanc (UTMB®) (166 km, 9600 m de dénivelé positif – UTMB®<sup>1</sup>). Pour une perte de poids inférieure (-0,6 kg), l'hématocrite passe de 42,7 à 38,4 % et les protéines de 74,0 à 66,7 g/L. Cette hémodilution est probablement en rapport avec un syndrome inflammatoire inhérent à l'exercice prolongé (cf. infra).

Dans la même étude, la rhabdomyolyse a été quantifiée. À l'arrivée (en moyenne après ~37 heures de course), on retrouve des taux moyens de créatine-phosphokinase (CPK) proches de 16 000 UI/L (> 45 000 UI/L chez deux sujets). Les valeurs biologiques « normales » chez un sujet ayant effectué un tel effort doivent donc ainsi être reconsidérées (Tableau 1). L'augmentation de la bilirubine libre s'explique par une hémolyse.

### Syndrome inflammatoire et répercussions immunologiques

Les efforts prolongés génèrent un syndrome inflammatoire important. Cette réaction inflammatoire a été comparée à

celle constatée au cours du sepsis [7]. Sur l'UTMB® 2009, on retrouve un syndrome inflammatoire biologique avec une hyperleucocytose et une CRP à près de 50 mg/dL à l'arrivée. Ce syndrome inflammatoire perdure pendant 48 à 72 heures et se traduit cliniquement par une prise de poids de près de 3 kg (œdèmes).

Une lymphopénie inférieure à 1000/mm<sup>3</sup> apparaît chez 16 % des sujets cinq jours après l'épreuve. De telles dysfonctions immunitaires sont connues chez les athlètes de haut niveau [8]. Une immunodépression relative a été objectivée sur des dosages salivaires répétés d'IgA qui sont les principaux anticorps sécrétés par les muqueuses. Le taux d'IgA diminue avec la répétition des courses [9]. Cette diminution est inversement proportionnelle au nombre d'épisodes infectieux [10].

Aucun lien n'est établi entre des complications infectieuses graves et l'ultra-endurance. Un cas de gangrène compliquant une rhabdomyolyse après une épreuve de course à pied a été publié [11]. Une concurrente de la Transgaulle 2008 (traversée de la France du nord au sud, 1150 km à couvrir en 18 étapes) a été amputée dans les suites d'une fasciite nécrosante.

### Répercussions cardiaques

À l'image des résultats trouvés au cours du marathon avec une augmentation de la myéloperoxydase, des CK-MB, de la myoglobine, de la troponine et du NT-proB-type natriuretic peptides (BNP) [12], on pourrait craindre que l'ultra-endurance entraîne une souffrance myocardique. Biologiquement les répercussions cardiaques semblent pourtant modérées :

- le BNP n'augmente pas pendant l'effort [13] ;
- la troponine augmente d'autant plus que l'effort est intense (en termes de niveau de fréquence cardiaque) mais l'augmentation ne semble pas corrélée avec la durée de l'exercice [14].

<sup>1</sup> Résultats en cours de publication.

L'échocardiographie retrouve des altérations de la cinétique myocardique [15]. À l'issue d'un IronMan, une diminution significative de la fraction d'éjection ventriculaire est décrite [16]. La fonction diastolique est également altérée [17].

Concernant le risque de mort subite, Redelmeier et Greenwald [18] ont repris de manière rétrospective tous les marathons sur 20 ans aux États-Unis. Cette population de trois millions de coureurs représente 14 millions d'heures d'exercice. Vingt-six morts d'origine cardiaque ont été identifiées soit 0,8/100 000 coureurs. Ce risque est plus faible que la même population qui parcourrait 42 km en voiture.

## Prise en charge des principales pathologies

Lors du dernier UTMB®, l'ensemble des dossiers médicaux a été revu<sup>2</sup>. Seules cinq des 520 consultations étaient réellement justifiées d'un point de vue médical soit chez 0,2 % des 2500 participants. Sur un IronMan, le taux de complication est similaire (deux complications sur 871 coureurs au départ soit 0,4 %) [19].

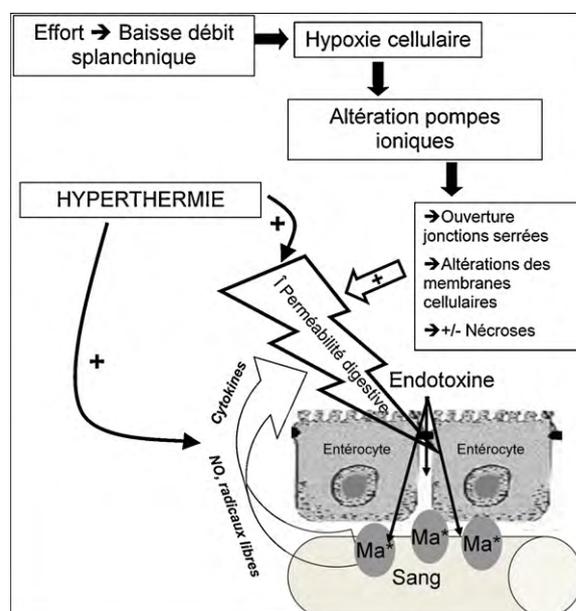
Les pathologies nécessitant une prise en charge médicale sont donc rares. Parmi ces pathologies, trois sont susceptibles de conduire un sujet en réanimation.

### Hyperthermie maligne d'effort (HME)

Le diagnostic se fait sur une hyperthermie associée à des troubles neurologiques. Il constitue la troisième cause de décès des athlètes aux États-Unis. Les origines ethniques et le climat de résidence sont des facteurs de risques indépendants d'HME. Cette pathologie principalement rencontrée dans des populations militaires et sportives a une mortalité de 0,7 % [20] contre 60 % pour des cas non liés à l'exercice [21]. Cette différence s'explique probablement par l'absence de comorbidités chez les patients présentant une HME.

La physiopathologie est complexe. En ultra-endurance, il existe une endotoxémie témoignant d'une hyperperméabilité du tube digestif. Après une course de 89 km, 81 % des coureurs ont un taux sérique d'endotoxine supérieur à la normale [22]. La conjonction au niveau mésentérique d'une hyperthermie localisée [23] et d'un bas débit mésentérique va générer les phénomènes de translocation (Fig. 1) [24–26]. L'endotoxémie active la cascade inflammatoire avec pour conséquence une coagulopathie et une dysfonction endothéliale qui participent aux dysfonctions d'organes.

L'urgence thérapeutique est de refroidir le patient. Il existe un lien entre la rapidité de refroidissement et la morbimortalité [21]. La vasoconstriction secondaire à l'application cutanée de solutions froides limite l'efficacité des techniques classiques de refroidissement (glace, tunnel du froid...). La technique de refroidissement la plus



**Figure 1** Physiopathologie de l'hyperperméabilité digestive à l'effort. L'hypoxie tissulaire et l'hyperthermie entraînent une augmentation de la perméabilité digestive. Ma: macrophages/monocytes activés par l'endotoxine.

efficace à ce jour utilise des *body cooling unit* (BCU) [27]. Elle combine l'application d'un « spray » d'eau à 15 °C associé à un courant d'air à 45 °C. La température cutanée est ainsi maintenue à 32–33 °C optimisant la perte calorifique. Les vitesses de refroidissement obtenues sont de l'ordre de 0,3 °C par minute [27] contre 0,005 °C par minute sur une population de réanimation avec les méthodes classiques [21]. Vue l'importance de la précocité du refroidissement, certains auteurs préconisent l'utilisation de BCU sur les lieux même des événements sportifs à risque [28].

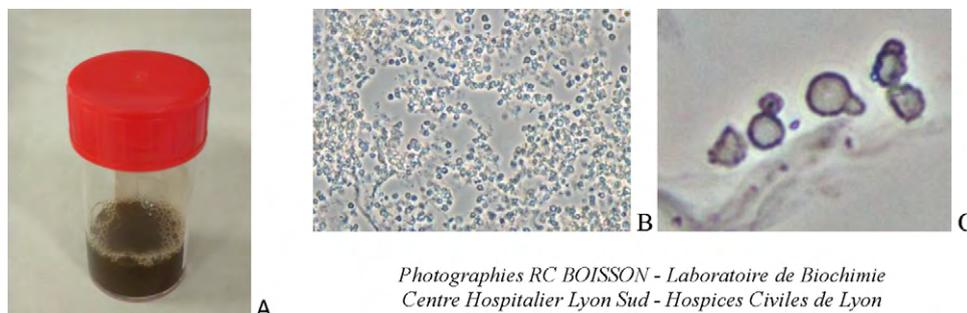
Il existe également des méthodes de refroidissement interne (lavage gastrique ou péritonéal, techniques endovasculaires type Coolgard®). La littérature se résume à quelques cas clinique. Avec la technique endovasculaire les vitesses de refroidissement obtenues sont de 0,01 °C par minute [29]. L'hémofiltration permet d'obtenir des vitesses de refroidissement de 0,02 °C par minute [30].

Il n'existe aucun traitement pharmacologique améliorant le pronostic [24]. Le dantrolène utilisé pour les hyperthermies malignes (HM) en anesthésie est sans intérêt dans les HME [31].

Une antibiothérapie a été proposée pour traiter la translocation bactérienne. Des hémocultures prélevées à l'arrivée d'un patient en réanimation pour HM ont isolé un *Escherichia coli* et un *Pseudomonas aeruginosa* [32]. Une antibiothérapie probabiliste à large spectre (méro-pénème et lévofloxacine dans ce cas clinique) en attendant le résultat des hémocultures pourrait être envisagée dans les cas les plus sévères.

Il existe des liens étroits entre la survenue d'une HME et celle d'une rhabdomyolyse, cette dernière faisant partie de la présentation classique du coup de chaleur [33]. Il est également discuté un lien éventuel entre l'HM en anesthésie et le coup de chaleur. Il est préconisé chez les patients aux antécédents d'HM et/ou de rhabdomyolyse

<sup>2</sup> R. Blondel, B. B., L. Poletti, S. Bergzoll, M. Duclos (2010). Sport en conditions extrêmes et incidences des pathologies aiguës métaboliques et traumatiques : l'exemple de l'Ultra-Trail du Mont-Blanc. En cours de soumission.



Photographies RC BOISSON - Laboratoire de Biochimie  
Centre Hospitalier Lyon Sud - Hospices Civiles de Lyon

**Figure 2** A. Hématurie macroscopique au 90<sup>e</sup> km de l'Ultra-trail du Mont-Blanc (UTMB®) 2009 chez un homme après 17 heures de course. CPK = 7126 U/L. La couleur des urines pourrait faire évoquer une rhabdomyolyse. B. Microscopie des urines en contraste de phase ( $\times 400$ ). C. Les hématies dans les urines apparaissent très dysmorphiques, témoignant d'une hématurie d'origine glomérulaire (passage exagéré au travers de la membrane glomérulaire).

à l'effort d'éviter l'utilisation des drogues anesthésiques pourvoyeuses d'HM (succinylcholine, halogénés).

## Rhabdomyolyse

La rhabdomyolyse correspond à une lyse des myocytes entraînant une libération du contenu intracellulaire dans la circulation générale, dont les CPK, la myoglobine et le potassium [34].

Elle est secondaire à un déséquilibre entre la consommation et les apports énergétiques, d'une part, et à une destruction mécanique des fibres musculaires, d'autre part (favorisée par les mouvements excentriques).

La survenue de lésions musculaires à l'effort est physiologique [1,35]. Certains facteurs (hypokaliémie, susceptibilité génétique, conditions climatiques associant chaleur et humidité extrêmes) prédisposent à une rhabdomyolyse au cours d'un exercice.

Les complications de la rhabdomyolyse sont classiques [34]. On peut observer une hypovolémie par séquestration liquidienne dans les muscles lésés associée à une déshydratation liée à l'effort, un syndrome des loges, une hyperkaliémie, une CIVD, une cytolysé hépatique dans 25 % des formes sévères et une insuffisance rénale aiguë dans 10 à 50 % des formes sévères [36].

La fréquence de la rhabdomyolyse d'effort a été étudiée dans une série rétrospective [37]. Dans un service d'urgence recevant 225 000 patients par an, 35 cas ont été recensés sur une période de cinq ans, sans complications rénales ni décès. Le taux de CPK moyen à l'entrée était supérieur à 40 000 U/L.

Il est possible que l'évolution soit meilleure dans la rhabdomyolyse liée à l'effort en raison de l'absence de comorbidité. Certaines formes sont graves. Au cours de l'UTMB® 2008, un coureur (38 ans) a présenté une rhabdomyolyse avec des CPK à 430 000 UI/L nécessitant une hémodialyse [38]. Cette évolution a probablement été favorisée par une déshydratation (diarrhées) et une prise d'AINS.

Le diagnostic repose sur la triade clinique : asthénie, douleurs musculaires et urines sombres. Dans le cadre de l'ultra-endurance, le diagnostic n'est pas toujours aisé. L'hématurie d'effort [39] peut égarer le diagnostic (Fig. 2). Le diagnostic devient encore plus complexe lorsque l'on intègre les dosages biologiques. Les CPK sont constamment

augmentés en ultra-endurance (Tableau 1) sans qu'il n'y ait pour autant de répercussions cliniques ou biologiques. Des taux de CPK supérieur à 5000 UI/L [34,36] habituellement retenus comme étant prédictifs d'une insuffisance rénale sont probablement à reconsidérer dans un contexte d'ultra-endurance.

Pour affiner le diagnostic, l'IRM a été proposé [40]. Il permet un diagnostic précoce de rhabdomyolyse et constitue la méthode de choix pour évaluer la distribution et l'extension des muscles touchés, en particulier lorsqu'une aponévrotomie de décharge est envisagée chez des patients inconscients. Le cas clinique de la Fig. 2 illustre les difficultés diagnostiques que peut poser la rhabdomyolyse en ultra-endurance.

La rapidité de la réhydratation conditionne le pronostic [36]. Le remplissage vasculaire permet de diluer la myoglobine dans les urines et ainsi la toxicité rénale. La survenue d'œdèmes n'est pas un critère d'arrêt du remplissage. Comme dans les états septiques, une fuite capillaire est constatée dans les jours suivant une épreuve d'ultra-endurance. Le remplissage devra donc être monitoré précisément pour limiter les risques de surcharge pulmonaire. Les cristalloïdes sont les solutés de réhydratation de choix.

La réhydratation permet souvent de corriger le pH urinaire [36]. S'il reste inférieur à 5,6, certains préconisent d'utiliser des solutions alcalines. Cette alcalinisation est néanmoins discutée puisqu'elle n'a jamais fait preuve de son efficacité. L'hypocalcémie, ne sera corrigée qu'en cas de signes cliniques et/ou électriques ou bien en cas d'hyperkaliémie menaçante.

## L'hyponatrémie

Lors du marathon de Boston en 2002 [41], une natrémie inférieure à 130 mmol/L était retrouvée chez 30 % des coureurs à l'arrivée dont 0,6 % d'hyponatrémie grave ( $< 120$  mmol/L). Les principaux facteurs de risques retrouvés chez ces 488 sujets étaient une prise de poids pendant la course (OR = 4,2), une durée de course supérieure à quatre heures (OR = 7,4) et un IMC inférieur à 20 kg/m<sup>2</sup> (OR = 2,5). D'autres travaux ont retrouvé une susceptibilité féminine [42].

Ces hyponatrémies peuvent être graves. Dans une série de sept cas d'hyponatrémies d'effort compliquées (dont

un décès par œdème cérébral [43], la natrémie moyenne était à  $121 \pm 3$  mmol/L [9]. Tous les patients présentaient des signes respiratoires. L'œdème pulmonaire n'était pas d'origine cardiogénique mais qualifié d'œdème neurogène. L'augmentation rapide de la natrémie de 10 mmol/L avec du sérum salé hypertonique permettait d'obtenir la disparition de la symptomatologie respiratoire en une douzaine d'heure.

La physiopathologie est multifactorielle. Elle est liée à la mauvaise gestion de l'hydratation pendant l'effort [42], mais aussi à des phénomènes inflammatoires. Il existe une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH). Cette SIADH est probablement en rapport avec une augmentation du taux d'IL-6 liée à la souffrance musculaire au cours de l'effort [44].

Le traitement est basé sur la correction progressive de l'hyponatrémie par un apport de sodium. L'urgence de la correction est fonction de la tolérance clinique.

En cas de signes de gravité, en particulier d'hypoxie et de signes neurologiques, une augmentation rapide sur quatre et six heures de la natrémie de 8 à 10 mmol/L est préconisée grâce à l'administration de sérum salé hypertonique. Si l'hyponatrémie a plus de 48 heures, la correction de l'hyponatrémie doit être plus lente, inférieure à 0,5 mmol/L toutes les heures pour prévenir la survenue d'une myélinolyse centropontine.

L'hyponatrémie étant partiellement due à un SIADH, l'utilisation des nouveaux antagonistes des récepteurs de la vasopressine (conivaptan à la dose de 40 à 80 mg/j) est envisageable. Ce traitement qui permet d'obtenir une augmentation de la natrémie de 4 à 6 mmol/L par 12 heures doit être réservé aux hyponatrémies normo- et/ou hypervolémique [45].

## Conclusion

L'ultra-endurance constitue une agression pour l'organisme et génère un syndrome inflammatoire important. L'intensité des répercussions physiologiques et métaboliques doivent être prises en compte dans l'interprétation des constantes cliniques et biologiques.

Le peu de complications graves et le pronostic le plus souvent favorable de ces complications s'expliquent par une anatomie et une physiologie humaine adaptées à ces efforts mais également par l'absence de comorbidité dans cette population sélectionnée.

## Conflit d'intérêt

Les auteurs ne déclarent pas de conflits d'intérêts.

## Références

- [1] Millet GY, Banfi JC, Kerherve H, Morin JB, Vincent L, Estrade C, et al. Physiological and biological factors associated with a 24 h treadmill ultra-marathon performance. *Scand J Med Sci Sports* 2009;1–8.
- [2] Zaryski C, Smith DJ. Training principles and issues for ultra-endurance athletes. *Curr Sports Med Rep* 2005;4:165–70.
- [3] Noakes TD. The limits of endurance exercise. *Basic Res Cardiol* 2006;101:408–17.
- [4] Bramble DM, Lieberman DE. Endurance running and the evolution of homo. *Nature* 2004;432:345–52.
- [5] Burgess G, Baker J. Observations on the apparent adaptability of the body to infections, unusual hardships, changing environment and prolonged strenuous exertion. *Am J Med Sci* 1929;178:1–7.
- [6] Stroud M. Scott: 75 years on. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986;293:1652–3.
- [7] Shephard RJ. Sepsis and mechanisms of inflammatory response: is exercise a good model? *Br J Sports Med* 2001;35:223–30.
- [8] Gleeson M. Immune system adaptation in elite athletes. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9:659–65.
- [9] Libicz S, Mercier B, Bigou N, Le Gallais D, Castex F. Salivary IgA response of triathletes participating in the French Iron Tour. *Int J Sports Med* 2006;27:389–94.
- [10] Gleeson M, McDonald WA, Cripps AW, Pyne DB, Clancy RL, Fricker PA. The effect on immunity of long-term intensive training in elite swimmers. *Clin Exp Immunol* 1995;102:210–6.
- [11] Daher EF, Lima RS, Silva Jr GB, Almeida JP, Siqueira FJ, Santos SQ, et al. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis-associated gangrenous myositis. *Acta Biomed* 2008;79:246–50.
- [12] Melanson SE, Green SM, Wood MJ, Neilan TG, Lewandrowski EL. Elevation of myeloperoxidase in conjunction with cardiac-specific markers after marathon running. *Am J Clin Pathol* 2006;126:888–93.
- [13] Banfi G, Lippi G, Susta D, Barassi A, D'eri GM, Dogliotti G, et al. NT-proBNP concentrations in mountain marathoners. *J Strength Cond Res* 2010;24:1369–72.
- [14] Scharhag J, Herrmann M, Urhausen A, Haschke M, Herrmann W, Kindermann W. Independent elevations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged strenuous exercise. *Am Heart J* 2005;150:1128–34.
- [15] Rifai N, Douglas PS, O'toole M, Rimm E, Ginsburg GS. Cardiac troponin T and I, echocardiographic [correction of electrocardiographic] wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardiol* 1999;83:1085–9.
- [16] Tulloh L, Robinson D, Patel A, Ware A, Prendergast C, Sullivan D, et al. Raised troponin T and echocardiographic abnormalities after prolonged strenuous exercise—the Australian Ironman Triathlon. *Br J Sports Med* 2006;40:605–9.
- [17] Nottin S, Doucende G, Schuster I, Tanguy S, Dauzat M, Obert P. Alteration in left ventricular strains and torsional mechanics after ultralong duration exercise in athletes. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009;2:323–30.
- [18] Redelmeier DA, Greenwald JA. Competing risks of mortality with marathons: retrospective analysis. *BMJ* 2007;335:1275–7.
- [19] Noakes TD, Sharwood K, Collins M, Perkins DR. The dipsomania of great distance: water intoxication in an Ironman triathlete. *Br J Sports Med* 2004;38:E16.
- [20] Carter 3rd R, Chevront SN, Williams JO, Kolka MA, Stephenson LA, Sawka MN, et al. Epidemiology of hospitalizations and deaths from heat illness in soldiers. *Med Sci Sports Exerc* 2005;37:1338–44.
- [21] Pease Bouadma L, Kermarrec N, Schortgen F, Régner B, Wolff M. Early organ dysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke. *Intensive Care Med* 2009;35:1454–8.
- [22] Brock-Utne JG, Gaffin SL, Wells MT, Gathiram P, Sohar E, James MF, et al. Endotoxaemia in exhausted runners after a long-distance race. *S Afr Med J* 1988;73:533–6.
- [23] Coris EE, Mehra S, Walz SM, Duncanson R, Jennings J, Nugent D, et al. Gastrointestinal temperature trends in football linemen during physical exertion under heat stress. *South Med J* 2009;102(6):569–74.
- [24] Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978–88.

- [25] Lambert GP. Role of gastrointestinal permeability in exertional heatstroke. *Exerc Sport Sci Rev* 2004;32:185–90.
- [26] Lambert GP, Gisolfi CV, Berg DJ, Moseley PL, Oberley LW, Kregel KC. Selected contribution: hyperthermia-induced intestinal permeability and the role of oxidative and nitrosative stress. *J Appl Physiol* 2002;92:1750–61.
- [27] Weiner JS, Khogali M. A physiological body-cooling unit for treatment of heat stroke. *Lancet* 1980;1:507–9.
- [28] Hee-Nee P, Rupeng M, Lee VJ, Chua WC, Seet B. Treatment of exertional heat injuries with portable body cooling unit in a mass endurance event. *Am J Emerg Med* 2010;28:246–8.
- [29] Broessner G, Beer R, Franz G, Lackner P, Engelhardt K, Brenneis C, et al. Case report: severe heat stroke with multiple organ dysfunction – a novel intravascular treatment approach. *Crit Care* 2005;9:R498–501.
- [30] Yue H, Zhou F, Liu H, Kang H, Pan L, Gu B, et al. Fatal exertional heat stroke successfully treated with cold hemofiltration: a case report. *Am J Emerg Med* 2009;27:751–2.
- [31] Bouchama A, Cafefe A, Devol EB, Labdi O, El-Assil K, Seraj M. Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 1991;19:176–80.
- [32] Ramirez P, Marti V, De La Plata AM, Salinas G, Bonastre J, Ruano M. Bacterial translocation in heat stroke. *Am J Emerg Med* 2009;27:1168 [e1–2].
- [33] Capacchione JF, Muldoon SM. The relationship between exertional heat illness, exertional rhabdomyolysis, and malignant hyperthermia. *Anesth Analg* 2009;109:1065–9.
- [34] Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med* 2009;67:272–83.
- [35] Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:S52–69.
- [36] Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158–69.
- [37] Sinert R, Kohl L, Rainone T, Scalea T. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 1994;23:1301–6.
- [38] Canu P, Poletti L, Herry JP, Durand M, Duthil E, Lataillade D. La rhabdomyolyse d'effort du sportif. *Cardiol Sport* 2009;20:5–7.
- [39] Abarbanel J, Benet AE, Lask D, Kimche D. Sports hematuria. *J Urol* 1990;143:887–90.
- [40] Moratalla MB, Braun P, Fornas GM. Importance of MRI in the diagnosis and treatment of rhabdomyolysis. *Eur J Radiol* 2008;65:311–5.
- [41] Almond CS, Shin AY, Fortescue EB, Mannix RC, Wypij D, Binstadt BA, et al. Hyponatremia among runners in the Boston marathon. *N Engl J Med* 2005;352:1550–6.
- [42] Montain SJ, Cheuvront SN, Sawka MN. Exercise associated hyponatremia: quantitative analysis to understand the aetiology. *Br J Sports Med* 2006;40:98–105.
- [43] Ayus JC, Varon J, Arieff AI. Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Ann Intern Med* 2000;132:711–4.
- [44] Siegel AJ. Exercise-associated hyponatremia: role of cytokines. *Am J Med* 2006;119:574–8.
- [45] Murphy T, Dhar R, Diringer M. Conivaptan bolus dosing for the correction of hyponatremia in the neurointensive care unit. *Neurocrit Care* 2009;11:14–9.