

Coup de chaleur d'exercice grave et insuffisance hépatique aiguë : difficultés de prise en charge outre-mer

Benois A^{1,2}, Coton T¹, Peycru T¹, Maslin J¹, Dardare E¹, Abdoul Ilah¹, Raynaud L¹, Sergent H¹

1. Services médicaux, hôpital Bouffard, Djibouti.

2. Département d'anesthésie réanimation HIA Robert Picqué, France.

Med Trop 2009 ; **69** : 289-292

RÉSUMÉ • Le coup de chaleur d'exercice (CCE) est une urgence médicale et se définit comme une agression cellulaire secondaire à une élévation extrême et prolongée de la température centrale au cours d'un effort physique intense. Une atteinte hépatique minimale sans conséquence clinique est quasi constante dans le CCE. De rares cas d'insuffisances hépatiques aiguës ont été rapportés, ayant parfois conduit à la transplantation hépatique, mais avec des mauvais résultats justifiant probablement d'adopter une attitude thérapeutique conservatrice. Nous rapportons une observation de CCE grave survenu à Djibouti, compliqué d'insuffisance hépatique aiguë et de défaillances multiviscérales, dans un contexte d'isolement médical et de moyens relativement limités, mais dont l'évolution a été favorable après réanimation et traitement conservateur.

MOTS-CLÉS • Coup de chaleur d'exercice. Insuffisance hépatique aiguë. Transplantation. Insuffisance rénale aiguë. Djibouti.

ACUTE LIVER FAILURE AND SEVERE EXERTIONAL HEAT STROKE: UNEASY MANAGEMENT IN AFRICA

ABSTRACT • Exertional heat stroke (EHS) is a medical emergency defined as tissue injury secondary to a prolonged period of extreme hyperthermia during strenuous physical activity. In the vast majority of cases, EHS is associated with minimal liver involvement with no clinical manifestations. However acute hepatic insufficiency has been reported including a few cases treated by liver transplantation but with poor results suggesting that conservative management is preferable. The purpose of this report is to describe a patient who developed EHS with acute liver insufficiency and multiple organ failure in Djibouti. Despite the remote location and limited medical resources available, full recovery was achieved with conservative therapy and intensive care.

KEY WORDS • Exertional heat stroke. Acute liver failure. Transplantation. Acute renal failure.

Depuis janvier 2004, la définition et les critères de déclaration du coup de chaleur d'exercice (CCE) dans les armées sont : « hyperthermie $\geq 39^\circ\text{C}$ au moment du malaise et troubles neurologiques survenus au cours ou au décours immédiat d'un effort musculaire intense et prolongé » (1).

Cette forme grave du stress thermique peut engendrer des atteintes multiviscérales avec une mortalité de moins de 10 % dans les séries actuelles (2). En 2004, 23 % des cas déclarés dans les armées sont survenus outre-mer (1) (OM). Or la présentation clinique polymorphe, la gravité, et l'évolution imprévisible des atteintes rénales et surtout hépatiques ne doivent pas être méconues et peuvent rapidement poser des problèmes de prise en charge dans les structures sanitaires stationnées outre-mer comme l'illustre l'observation recueillie à Djibouti et que nous rapportons.

Observation

Elle concernait un caporal âgé de 29 ans, appartenant aux Forces Armées Djiboutiennes, sédentaire non entraîné, obèse morbide (BMI > 35), sans antécédent chirurgical ou médical significatif, sans traitement habituel, et présentant une addiction au khât. Il présentait, vers 14 heures (température ambiante = 35°C , hygrométrie 80 %), 5 km après le départ d'une marche course réalisée au mois de Juin, en treillis avec port d'une charge de 8 kilogrammes, un

malaise avec troubles du comportement et perte de connaissance isolée sur le plan neurologique associée à des vomissements et une diarrhée hydrique profuse. Sa température au moment du malaise était de $40,7^\circ\text{C}$. Pris en charge à l'infirmerie de garnison, il bénéficiait d'un refroidissement externe, d'une réhydratation par voie intraveineuse, d'injections itératives de paracétamol et de diazépam devant la persistance d'une agitation. Une antibiothérapie probabiliste par amoxicilline et gentamycine était débutée. Pendant les premiers jours, les troubles du comportement et de la conscience persistaient. Une oligo-anurie survenait secondairement. Le premier examen biologique notait une cytololyse à 10 fois la normale, un taux de prothrombine à 30 % (dosage du facteur V non disponible à Djibouti), une thrombopénie à $30\,000/\text{mm}^3$, et une insuffisance rénale (urémie à 25 mmol/L , créatinémie à $350\text{ }\mu\text{mol/L}$). Il n'y avait pas d'hyperbilirubinémie initialement.

Le transfert vers le service de réanimation du Groupement Médico Chirurgical Bouffard était réalisé à J+4. L'examen clinique d'entrée retrouvait un patient désorienté et agité sans signe déficitaire. Sa température était à $37,5^\circ\text{C}$. Il présentait des signes de déshydratation extra et intra cellulaire sans signe d'état de choc. Il n'y avait pas de défaillance respiratoire et l'auscultation retrouvait des ronchi bilatéraux. Il n'y avait pas d'hémorragie extériorisée. Le bilan biologique retrouvait : la cytololyse (transaminases à 100 fois la normale : ASAT $2\,900\text{ U/L}$, ALAT $2\,000\text{ U/L}$) la coagulopathie (taux de prothrombine à 25 %, thrombopénie à $40\,000/\text{mm}^3$), la cholestase (bilirubine totale à $141\text{ }\mu\text{mol/L}$, bilirubine conjuguée à $127\text{ }\mu\text{mol/L}$, phosphatases alcalines à 145 U/L , avec échographie hépatobiliaire normale), et une acidose métabolique compensée (pH : 7,25, PaCO_2 : 38 mmHg , HCO_3^- : 27 mmol/L) dans un contexte de rhabdomyolyse majeure (CPK à $430\,000\text{ U/L}$, LDH à $38\,600\text{ U/L}$)

• Correspondance : achenois@voila.fr

• Article reçu le 10/12/2008, définitivement accepté le 2/02/2009.

compliquée d'insuffisance rénale (créatinémie à 990 $\mu\text{mol/L}$, urée à 45 mmol/L sans hyperkaliémie). Le traitement mis en route associait un remplissage vasculaire, une ventilation contrôlée sous sédation, et une épuration extra-rénale par hémofiltration veino-veineuse continue d'une durée de 5 jours. L'ensemble du bilan infectieux était négatif (prélèvements bactériologiques systématiques, sérologies des hépatites A, B, E et recherche du paludisme). La forte suspicion de pneumopathie d'inhalation nécessitait la poursuite d'une antibiothérapie adaptée (amoxicilline + acide clavulanique et ciprofloxacine). A la 72^e heure de présence en réanimation, le tableau clinique et para-clinique s'améliorait (reprise progressive d'une diurèse, diminution des stigmates de rhabdomyolyse, amélioration des fonctions hépatique et pulmonaire). L'évolution autorisait une extubation à J+7, l'hémodialyse conventionnelle séquentielle étant poursuivie pendant 13 jours. L'évolution ultérieure était marquée par la persistance d'un état confusionnel avec troubles des fonctions supérieures sans déficit neurologique associé et avec une imagerie cérébrale par tomодensitométrie normale. La cytolyse hépatique et la fonction rénale se corrigeaient progressivement. Le patient retournait au 31^e jour d'évolution à son infirmerie de rattachement avec suivi en consultation au GMC Bouffard. Un an après l'accident, le bilan biologique était normalisé mais les troubles des fonctions supérieures associant confusion mentale et idées délirantes à thèmes persécutatoires demeuraient.

Discussion

Nous rapportons donc une observation de patient présentant une insuffisance hépatique aiguë (compliquée d'une insuffisance rénale aiguë sévère) dans les suites d'un coup de chaleur d'exercice et dont l'évolution a été spontanément favorable.

Le diagnostic de CCE compliqué d'insuffisance hépatique aiguë a été retenu sur des arguments d'anamnèse (la survenue brutale après un effort physique prolongé ou inhabituel, en ambiance thermique chaude), sur des arguments cliniques (hyperthermie, troubles neurologiques, déshydratation, hypovolémie), biologiques (rhabdomyolyse, insuffisance rénale aiguë, cytolysé hépatique, trouble de la coagulation attestés par la chute du TP en l'absence de dosage des co-facteurs non disponibles à Djibouti) et radiologiques (absence de dilatation des voies biliaires et de dilatation des veines sus-hépatiques en échographie transpariétale). Les autres causes d'hépatites fulminantes (maladie de Wilson fulminante, intoxication médicamenteuse ou alcoolique, hépatites virales A, B et E), de troubles de la coagulation (morsure de serpent) et les autres syndromes neurologiques avec hyperthermie (méningoencéphalite, paludisme, accident vasculaire cérébral, syndrome malin des neuroleptiques) ont été éliminés par l'histoire de la maladie et les examens paracliniques.

La physiopathologie du CCE est complexe avec de nombreuses hypothèses sur des mécanismes complémentaires concourant à son installation (3-5). Ainsi est incriminé le rôle direct de la chaleur et les effets de l'hyperthermie sur les cellules : baisse de l'activité mitochondriale, arrêt des divisions cellulaires, altération de la stabilité protéiques et des systèmes enzymatiques, coagulation des protéines cytoplasmiques, fluidification des membranes, et altération de la production des heat shock protéines (5, 6). Ces lésions cellulaires touchent le système nerveux central (cervelet, cortex, striatum et thalamus) entraînant des oedèmes péricellulaires et dendritiques, des pétéchies et des destructions neuronales (1, 5). Les autres tissus cibles sont le foie (nécrose centrolobulaire), les mus-

cles (oedème myofibrillaire, myonécrose, thromboses artériolaires), le rein et le myocarde (lésions de nécrose aggravées par des anomalies de coagulation par activation directe des plaquettes).

L'activation du système immuno-inflammatoire est un autre facteur majeur dans la genèse du CCE, notamment au niveau de la sphère hépatosplanchnique et du système nerveux central. L'exercice musculaire entraîne des redistributions du flux sanguin vers les territoires musculaires et cutanés responsables d'une diminution du débit splanchnique pouvant atteindre 80 %, aggravée par l'hypovolémie due à la déshydratation et par la vasoconstriction splanchnique intense liée à la stimulation du système rénine-angiotensine. Ce bas débit est à l'origine d'une ischémie et d'une altération fonctionnelle de la paroi intestinale, responsable d'une translocation d'endotoxines bactériennes, en particulier les lipopolysaccharides. Ceux-ci sont de puissants inducteurs de la cascade inflammatoire, avec en particulier une atteinte hépatique du fait du contingent de macrophages fixés dans le foie. Cette endotoxémie est aggravée par un mécanisme d'ischémie-reperfusion hépatique lié au bas débit splanchnique et qui s'exprimerait de façon plus retardée mais qui pourrait être un des principaux facteurs pathogéniques des aggravations observées dans les 24 premières heures et faisant du foie une cible majeure du CCE (3, 4). Ces cytokines pro-inflammatoires sont également susceptibles de retentir sur le fonctionnement du système nerveux central et en particulier sur les centres de la thermorégulation (7).

La recherche de facteurs favorisant la survenue d'un CCE est systématique, et ce patient accumule de façon caricaturale les facteurs de risque : type d'effort (marche-course), température ambiante (moment de la journée où elle est la plus élevée à une période où le climat est le plus chaud à Djibouti), morphologique (obésité morbide), vestimentaire (treillis), sédentarité et absence d'entraînement, toxique (khât). L'environnement climatique est un facteur plus discuté dans le cadre du CCE, la surveillance épidémiologique dans les armées en 2007 mettant en évidence une survenue plus fréquente en métropole qu'outre-mer (trois cas sur quatre à comparer toutefois aux effectifs respectifs), et dans 50 % des cas avec une température ambiante inférieure à 20°C (1).

A Djibouti, pour un effectif moyen de 2 800 militaires français, le nombre de CCE par an reste stable (9 en 2003 ; 7 en 2004 ; 6 en 2005), sans qu'aucun décès ne soit à déplorer. L'importance de l'information et la qualité de la prévention dans les armées, avec l'interdiction de certains exercices quand les conditions climatiques sont trop extrêmes et le respect de la période d'acclimatation expliquent ces chiffres. Néanmoins l'acclimatation ne protège pas du CCE comme le prouve cette observation, la survenue chez des sujets noirs africains autochtones ayant déjà été rapportée (8). Il est probable que cette pathologie reste sous-estimée en Afrique par méconnaissance de ses différents tableaux cliniques pouvant en imposer pour un accident vasculaire cérébral, une méningite ou un paludisme, engendrant des retards de prise en charge thérapeutique comme l'illustre ce patient.

Cette observation regroupe tous les signes cliniques du CCE, mais elle tire son intérêt des manifestations neurologiques, rénales et surtout hépatiques.

Le syndrome neurologique est au premier plan, avec des signes initiaux classiques de coma et de désorientation avec agitation. Le malade a également présenté un syndrome cérébelleux lors de la phase de convalescence, qui s'explique par la sensibilité particulière du cervelet à l'hyperthermie, sans lésion évidente sur la tomодensitométrie cérébrale, avec des signes persistant plus de trente jours après l'accident. L'insuffisance rénale aiguë est fré-

Coup de chaleur d'exercice grave et insuffisance hépatique aiguë : difficultés de prise en charge outre-mer

quente, retrouvée dans 25 % des cas selon les séries (9), et le plus souvent fonctionnelle secondaire à l'hypovolémie. Néanmoins, le patient a vraisemblablement présenté une atteinte organique par tubulopathie aiguë, certainement multifactorielle liée à l'hypovolémie (aggravée par le retard de prise en charge), à l'atteinte thermique directe de l'épithélium tubulaire, et l'importante rhabdomyolyse dont témoigne le dosage des CPK à 430 000 UI/L qui a nécessité une épuration extra-rénale prolongée. Ce cas clinique mérite également une discussion diagnostique car l'importance de la rhabdomyolyse fait discuter l'existence d'une myopathie sous-jacente (cytopathie mitochondriale, glycogénose musculaire), la cytolysse constatée pouvant être liée en plus ou moins grande partie à la rhabdomyolyse. Dans le cas rapporté, la concentration plasmatique de troponine I était initialement élevée (pic à 1,5 µg/L) sans signe d'ischémie myocardique à l'ECG ou à l'échocardiographie. Cette situation serait en rapport avec une souffrance cardiaque globale associée à l'insuffisance rénale et à la rhabdomyolyse (10).

Au cours d'un CCE l'atteinte hépatique est quasi-constante (9) mais est souvent bénigne avec une cytolysse modérée et transitoire dans les 48 premières heures (l'élévation des phosphatases alcalines et de la bilirubinémie est plus rare). Elle est multifactorielle : secondaire à l'hyperthermie, ischémique par bas débit sanguin splanchnique et secondaire à l'agression immuno-inflammatoire. Dans 10 % des cas, elle peut se présenter sous forme d'insuffisance hépatocellulaire engageant le pronostic vital, les lésions histologiques retrouvées étant à type de nécrose centrolobulaire hypoxique. L'indication de transplantation hépatique en urgence peut être dès lors discutée. Cette option est complexe compte tenu des risques de ce type d'intervention et de la possibilité de guérison spontanée mais aussi de la possibilité de sauver un patient si le délai d'obtention du greffon est bref. Le patient de notre observation présente des critères d'insuffisance hépatique aiguë : coagulopathie avec thrombopénie, chute du TP (le dosage du facteur V n'était pas disponible), coma ou confusion. Vingt-trois cas de patients avec insuffisance hépatocellulaire aiguë suite à un CCE ont été rapportés. Cinq patients ont été transplantés, et quatre sont décédés. Un patient est décédé rapidement dans les suites de la transplantation dans un tableau de défaillance multiviscérale (11). Les trois autres patients ont recouvré une conscience et une fonction hépatique normales après la chirurgie mais sont décédés dans l'année suivante du fait d'un rejet chronique de greffe ou d'infections (12-14). Une seule observation de survie à plus long terme a pour le moment été rapportée (15). Dix-huit patients ont bénéficié d'un traitement conservateur (16-21) dont cinq sont décédés (22, 23). Une équipe a utilisé un système d'assistance hépatique artificielle (système Mars®) avec succès ce qui a permis d'attendre la régénération du parenchyme hépatique et d'éviter la transplantation hépatique en urgence (24). Les insuffisances hépatocellulaires aiguës représentent 10 % des indications de transplantation hépatique en Europe (25), la survie à trois mois avoisinant les 80 % dans les meilleures séries. Les critères de transplantation les plus simples à utiliser sont ceux de Clichy à savoir une encéphalopathie de stade III ou IV associée à un taux de facteur V inférieur à 20 % pour les patients de moins de 30 ans et de moins de 30 % pour ceux de plus de 30 ans. Néanmoins ces critères ne sont peut-être pas adaptés aux défaillances hépatiques liées au coup de chaleur. Les troubles de conscience font partie de la définition du CCE et ne signifient donc pas forcément une encéphalopathie hépatique, l'augmentation du taux d'aspartate aminotransférase peut être surestimée par la rhabdomyolyse, et les troubles de coagulation peuvent être dus à l'hyperthermie et ne pas refléter l'atteinte hépatique. Ces limites dans les critères d'indication et

les mauvais résultats en terme de survie après la chirurgie incitent donc à la prudence avant inscription en urgence d'un patient sur une liste de transplantation.

Cette observation illustre également les difficultés potentielles de décisions et de prise en charge lors d'un exercice médical outre-mer. Les cas graves de CCE peuvent nécessiter une réanimation lourde avec ventilation artificielle, épuration extra-rénale, suivi biologique régulier. Chez ces sujets généralement jeunes en cas d'insuffisance hépatique aiguë se pose malgré tout le dilemme de pouvoir proposer une éventuelle transplantation malgré son mauvais pronostic dans cette indication et l'attente de la récupération spontanée ou à l'aide du système Mars®. Très rapidement, une évacuation sanitaire par voie aérienne vers la France ou un pays ayant des structures adaptées peut s'envisager, car le risque d'évolution défavorable avec défaillance multiviscérale peut être très rapide comme en attestent certains cas rapportés (22, 26, 27). Cette problématique ne se pose que dans des situations très particulières en zone intertropicale du fait du coût exorbitant d'une telle prise en charge.

Le pronostic du CCE est lié aux complications viscérales associées : rénales, pulmonaires, cardiaques et hépatiques, ces dernières pouvant évoluer pour leur propre compte et être au premier plan d'un CCE, avec une prise en charge thérapeutique limitée aux moyens disponibles sur place. Le système immuno-inflammatoire et la sphère hépatosplanchnique ont donc des rôles prépondérants dans le CCE, et le risque d'évolution vers une insuffisance hépatique aiguë soit dans le cadre d'une défaillance multiviscérale soit de façon isolée, impose la surveillance systématique de la fonction hépatique pendant 72 h, même au décours d'un tableau de CCE d'allure bénigne (28). La survenue de diarrhées profuses témoignant de l'ischémie mésentérique, l'hypophosphorémie profonde précoce (29), pourraient également être des signes prédictifs de gravité et d'évolution vers l'insuffisance hépatique aiguë et doivent alerter le thérapeute.

Conclusion

Le pronostic du CCE est lié aux complications viscérales associées, notamment hépatiques et rénales. L'atteinte hépatique survient entre la 24^e et 72^e heure et peut prédominer en réalisant un tableau d'hépatite fulminante. Parmi les facteurs physiopathologiques incriminés, l'ischémie splanchnique est probablement déterminante. La prévention du CCE est donc essentielle tant les moyens thérapeutiques sont limités une fois les lésions engagées, une attitude conservatrice nécessitant des moyens de réanimation lourde semblant de mise d'après les cas rapportés. La prise en charge d'un CCE grave reste difficile OM où les structures ne disposent pas de tous les moyens de réanimation adéquats, le recours à l'évacuation sanitaire devant pouvoir s'envisager rapidement dans cette pathologie où il manque de critères précoces prédictifs d'évolution sévère.

Références

- Berger F, Verret C, Haus-Cheymol R, Mayet A, Ollivier L, Pommier de Santi V *et al.* Coups de chaleur d'exercice dans les armées. Résultats de la surveillance épidémiologique Années 2005-2007. Rapport N°233/EDVGDESPN du 12 juin 2008.
- Epstein Y, Moran D, Shapiro Y, Sohar E, Shemer J. Exertional heatstroke : a case series. *Med Sci Sports Exerc* 1999 ; 31 : 224-8.
- Bouchama A, Knochel JP. Heat Stroke. *N Engl J Med* 2002 ; 346 : 1978-88.

Benois A et Collaborateurs

4. Bourdon L, Canini F, Saïssy JM, d'Aléo P, Koulmann N, Aubert M *et al.* Le coup de chaleur d'exercice : II- Physiopathologie. *Sci Sports* 2003 ; 18 : 241-52.
5. Bourdon L, Canini F, Aubert M, Melin B, Flocard F, Koulmann N, Pétrognani R *et al.* Le coup de chaleur d'exercice revisité. *Med Armees* 2002 ; 30 : 431-8.
6. Moseley PL, Gisolfi CV. New frontiers in thermoregulation and exercise. *Sports Med* 1993 ; 16 : 163-7.
7. Lu KC, Wang J, Lin SH, Chu P, Lin YF. Role of circulating cytokines and chemokines in exertional heatstroke. *Crit Care Med* 2004 ; 32 : 399-403.
8. Saïssy JM, Vitris M, Demazière J, Seck M, Gaye M, Marcoux L *et al.* Hyperthermie maligne d'effort chez le sujet acclimaté au milieu tropical. *JEUR* 1991 ; 4 : 65-9.
9. Hassanein T, Razack A, Gavalier JS, Van Thiel DH. Heatstroke : its clinical and pathological presentation, with particular attention to the liver. *Am J Gastroenterol* 1992 ; 87 : 1382-9.
10. Freda BJ, Tang WH, Van Lente F, Peacock WF, Francis GS. Cardiac troponins in renal insufficiency : review and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 40 : 2065-71.
11. Berger J, Hart J, Millis M, Baker A. Fulminant hepatic failure from heatstroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2000 ; 30 : 429-31.
12. Saïssy JM. Liver transplantation in a case of fulminant liver failure after exertion. *Intensive Care Med* 1996 ; 22 : 831.
13. 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.
14. Tortosa JC, Mahé V, Ichai P, Savier E, Saliba F, Brenet O *et al.* Coup de chaleur d'exercice et insuffisance hépatique aiguë. *Reanim Urgences* 1999 ; 8 : 363-7.
15. Takahashi K, Chin K, Ogawa K, Kasahara M, Sakaguchi T, Hasegawa S *et al.* Living donor liver transplantation with non invasive ventilation for exertional heat stroke and severe rhabdomyolysis. *Liver Transpl* 2005 ; 11 : 570-2.
16. Hadad E, Ben-Ari Z, Heled Y, Moran DS, Shani Y, Epstein Y. Liver transplantation in exertional heatstroke : a medical dilemma. *Intensive Care Med* 2004 ; 30 : 1474-8.
17. Wagner M, Kaufmann P, Fickert P, Trauner M, Lackner C, Stauber RE. Successful conservative management of acute hepatic failure following exertional heatstroke. *Gastroenterol Hepatol* 2003 ; 15 : 1135-9.
18. Weigand K, Riediger C, Stremmel W, Flechtenmacher C, Encke J. Are heat stroke and physical exhaustion underestimated causes of acute hepatic failure ? *World J Gastroenterol* 2007 ; 13 : 306-9.
19. Tortosa JC, Perrier E, Pats B. Insuffisance hépatique aiguë et coup de chaleur d'exercice. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000 ; 19 : 620-1.
20. Lubanda H, Novak F, Trunecka P, Urbanek P, Onderkova R, Zak A. Acute liver failure related to the syndrome of exertional heatstroke. *Cas Lek Cesk* 2004 ; 143 : 336-8.
21. Pardo Cabello AJ, Benticuaga Martinez MN, Martin Moreno A, Miras Parra FJ, Sabio Reyes F. Acute liver failure following heat stroke. *An Med Interna* 2005 ; 22 : 429-30.
22. Ichai C, Ciaï JF, Hyvernât H, Labib Y, Fabiani P, Grimaud D. Insuffisance hépatique aiguë mortelle : une complication rare du coup de chaleur d'effort. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997 ; 16 : 64-7.
23. Dunker M, Rehm M, Briegel J, Thiel M, Schelling G. Exertion-related heat stroke. Lethal multiorgan failure from accidental hyperthermia in a 23 years old athlete. *Anaesthesist* 2001 ; 50 : 500-5.
24. Biaï M, Nouette-Gaulain K, Lelias A, Vallet A, Neau-Cransac M, Revel P *et al.* Coup de chaleur d'exercice avec hépatite fulminante : intérêt du système MARS®? *Ann Fr Anesth Reanim* 2005 ; 24 : 1393-6.
25. European liver transplantation registry. <http://www.ELTR.org>.
26. Souza A, Rodrigues C, Sztajn bok J, Andrade L, Romano C, Duarte A *et al.* Hypoelectrolytemia accompanied by acute renal failure in exertional heatstroke. *Am J Emerg Med* 2006 ; 15 : 888-9.
27. Porter AMW. The death of a British officer-cadet from heat illness. *Lancet* 2000 ; 355 : 569-71.
28. Perrier E, Defuentes G, Carlioz R, Quiniou G, Jegou A, Garcin JM *et al.* Coup de chaleur et insuffisance hépatique aiguë : prudence ! *Rev Med Interne* 2001 ; 22 : 497s Suppl 4.
29. Garcin JM, Saïssy JM, Farret O, Desramé J, Thiolet C, Camus P *et al.* Hypophosphatemia on admission is the only significant predictive factor of acute liver failure in Exertional Heat Stroke : a case control study. 101 st Annual Meeting of the American Gastroenterological Association. *Gastroenterology* 2000 ; 118 Suppl 2 : 2401.



Sine Saloum, Sénégal © Faucher O.