

# Hyperthermie maligne d'effort : à propos de trois cas observés en unité de soins intensifs du centre hospitalier universitaire de Libreville

## Heat stroke : about three cases observed in the Intensive Care Unit of the Centre Hospitalier Universitaire de Libreville

Essola L<sup>1</sup>, Obame R<sup>2</sup>, Pierre Nzoghé<sup>2</sup>, Ngomas JF, Mbourou Etomba A<sup>3</sup>, Gabriel K<sup>1</sup>, Sima Zué A<sup>1</sup>,

1. *Unité de soins intensifs du centre hospitalier universitaire de Libreville*
2. *Unité de soins intensifs du centre hospitalier universitaire d'Owendo*
3. *Centre national d'hémodialyse*

**Auteur correspondant :** Essola Laurence. E-mail : [laurenceessola@yahoo.fr](mailto:laurenceessola@yahoo.fr). BP : 7919 Libreville-Gabon

### Résumé

**Introduction :** L'hyperthermie maligne d'effort (HME) représente une pathologie secondaire à un effort physique intense et prolongé pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Les auteurs rapportent 3 cas observés en unité de soins intensifs du centre hospitalier universitaire de Libreville.

**Observations :** Il s'agissait de 3 patients âgés respectivement de 23 ans, 22 ans et de 42 ans admis pour altération de l'état de conscience survenant au décours d'un effort physique intense. Les deux premiers participaient à une épreuve de cross et le troisième à des tests d'aptitude pour arbitrage international. L'interrogatoire retrouvait la notion de prise d'alcool toute la nuit précédant le cross chez les deux premiers patients. Le diagnostic d'hyperthermie maligne d'effort était évoqué devant l'association d'une hyperthermie supérieure à 39°C, d'un coma et des signes biologiques de rhabdomyolyse. La prise en charge consistait en une correction de l'hyperthermie, des troubles hémodynamiques, hydro-électrolytiques et métaboliques. Des séances d'épuration extra-rénale avaient pu être réalisées chez deux patients uniquement. L'évolution était défavorable pour les deux premiers patients. Le décès survenait au 4<sup>ème</sup> jour pour le premier et à la 17<sup>ème</sup> heure pour le second.

**Conclusion :** L'hyperthermie maligne d'effort est une pathologie environnementale grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Des mesures de prévention individuelles et collectives permettent d'en réduire l'incidence. L'organisation de cross ou autres manifestations sportives dans notre pays doit tenir compte de celles-ci.

**Mots-clés :** Effort physique intense, Alcool, Hyperthermie maligne, Rhabdomyolyse, Coma

### Summary

**Introduction :** heat stroke is a pathology which results from prolonged strenuous exercise which can put life jeopardy. Authors report 3 cases observed in the Intensive Care Unit of the Centre Hospitalier Universitaire de Libreville.

**Observations :** this is about three patients respectively aged 23, 22, and 42 years admitted for altered state of consciousness following strenuous physical effort. The first two patients were taking part in a cross country while the third was undergoing physical aptitude test for eligible international referees. Interrogation revealed all night alcohol abuse in the first two cases. The diagnosis of heat stroke was based on the association of hyperthermia above 39°C, coma and biological signs of rhabdomyolysis. Management aimed correction of hyperthermia, hemodynamic fluid, electrolyte and metabolic disturbances. Dialysis was effective for two patients only. Prognosis was unfavorable for the two first patients with death occurring on the fourth day for the first and after 17 hours of admission for the second.

**Conclusion :** heat stroke is a severe environmental pathology which can put life expectancy at stake. Preventive individual and collective measures can limit its incidence. Organization cross country and sports events should take this into consideration.

**Key words :** Strenuous physical effort, Alcohol, Heat stroke, Rhabdomyolysis, Coma

## Introduction

L'hyperthermie maligne d'effort ou coup de chaleur d'exercice se définit comme une élévation extrême de la température centrale suite à un travail musculaire intense et prolongé, responsable d'une altération des métabolismes cellulaires et de souffrance ischémique des grandes fonctions pouvant conduire au syndrome de défaillance multiviscérale [1]. L'hyperthermie maligne d'effort a été souvent décrite en milieu militaire et de nombreux cas cliniques ont été rapportés dans la littérature [2,3]. En milieu civil, les épreuves physiques à l'origine d'une hyperthermie maligne d'effort sont la course à pied, le marathon, le semi-marathon ou les courses d'au moins 10 kilomètres [4,5]. Nous rapportons 3 cas d'hyperthermie maligne en décrivant les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutifs.

### Observation N°1 :

Mr K.G., patient de 23ans est transféré par hélicoptère, d'un centre médical de l'intérieur du pays pour prise en charge d'un coma non traumatique survenu au décours d'un effort physique intense. A l'arrivée, au centre médical, deux heures après le début de l'effort, le patient présentait une altération de l'état de conscience sans signes de localisation avec un Coma Glasgow Score à 10/15, des pupilles de taille normale, symétriques et réactives. La fréquence cardiaque était à 174 pulsations par minute et la pression artérielle à 149/90mmHg. La glycémie capillaire était à 2,7mmol/l. L'interrogatoire des proches retrouvait une notion de consommation d'alcool toute la nuit. Le patient était conditionné et recevait 10ml du sérum glucosé à 30% et 3 litres d'apports hydro-électrolytiques. Secondairement, survenaient des épisodes de vomissements bilieux et de débâcles diarrhéiques suivis d'un état d'agitation psychomotrice justifiant le transfert en unité de réanimation. A l'admission en réanimation, cinq heures après la perte de connaissance, le patient présentait une température à 37°5C, une altération de l'état de conscience avec un score de Glasgow à 10/15. La fréquence respiratoire était de 40 cycles/min, la fréquence cardiaque était de 108 pulsations par minute et la saturation en oxygène de 100% à l'air ambiant. La glycémie capillaire était de 1,26 mmol/l. Le bilan biologique mettait en évidence des signes de rhabdomyolyse avec un taux de Créatine-phospho-kinase (CPK) à 55.500 UI/l (285N), des CPK-MB à 287ng/ml (42N), une élévation des transaminases avec ASAT à 2200 (55N), ALAT à 430 (11N), une insuffisance rénale fonctionnelle avec urée à 9,52 mmol/l et une créatinine à 223µmol/l. La glycémie était à 2,02 mmol/l et l'uricémie était à 1369 µmol/l (3N). La natrémie et la kaliémie étaient normales, respectivement à 144mmol/l et 3,1mmol/l. La numération formule sanguine retrouvait une

hyperleucocytose à 10.900 /mm<sup>3</sup> avec 72% de polynucléaires neutrophiles, un taux d'hémoglobine de 15,9g/dl et des plaquettes à 53.000/mm<sup>3</sup>. Le taux de prothrombine (TP) était à 30% et le taux de céphaline kaolin à 30 secondes. Deux heures après son admission, la température s'élevait à 39°6C. L'hypoglycémie persistait malgré les bolus de sérum glucosé à 30% et les apports de sérum glucosé à 10%. Le diagnostic d'hyperthermie maligne d'effort était retenu. Le patient recevait 3 litres d'apports hydro-électrolytiques, de la vitaminothérapie B, du métronidazole et un régulateur du transit de l'actapulgite®. Des serviettes mouillées d'eau glacée étaient placées sur son corps afin de lutter contre l'hyperthermie. Au premier jour d'hospitalisation, le patient présentait un état neurologique stationnaire, une tension artérielle à 13/8mmHg, une fréquence cardiaque à 80 battements/min, une fréquence respiratoire à 16 cycles/min, une bouffissure du visage, des œdèmes des membres inférieurs et une oligo-anurie avec des urines porto. Au niveau de la biologie, la natrémie était à 128mmol/l et la kaliémie à 3,9 mmol/l. La fonction rénale était altérée avec une azotémie à 27,71mmol/l et une créatininémie à 678 µmol/l. Les apports hydro-électrolytiques étaient augmentés et le patient recevait du furosémide afin d'améliorer la fonction rénale. Le troisième jour, la température oscillait entre 38 et 39°8C. Le patient restait oligo-anurique. La glycémie était à 2,97 mmol/l, la calcémie à 1,23mmol/l et l'ionogramme sanguin mettait en évidence une hyponatrémie à 127mmol/l et une kaliémie à 5,1 mmol/l. Une séance d'épuration extrarénale était réalisée avec perte pondérale de 3kg. Le quatrième jour, le patient présentait un volumineux œdème des membres inférieurs, des saignements au niveau de la voie de veineuse. La tension artérielle était à 80/50mmHg, la fréquence cardiaque à 120 battements/min, la fréquence respiratoire à 20 cycles/min. L'évaluation neurologique retrouvait un score de Glasgow à 10/15. Au niveau de la biologie, le taux de plaquettes était à 4000/µl., le TP à 6% et le TCK à 53 (1,6N), les ASAT étaient à 1966U/l (49N), les ALAT à 1718 (46N), l'urée était à 24,5mmol/l, la créatinine à 421µmol/l et l'uricémie à 643µmol/l. Le taux de CPK était de 10.053U/l (51N), et les CK-MB étaient à 182ng/ml (26N). Le patient recevait trois poches de plasma frais congelé. Au cinquième jour, le score de Glasgow passait de 10 à 8/15, la tension artérielle était de 60/40mmHg. Le décès était constaté peu après en dépit des manœuvres de réanimation.

### Observation N°2 :

Monsieur N.O.K., âgé de 22 ans, aux antécédents d'éthylisme chronique était adressé par le service des urgences pour prise en charge d'un coma non traumatique survenu au décours d'un effort physique intense. Aux urgences, l'interrogatoire des accompagnants retrouvait la notion de perte de

connaissance brutale, quatre heures après le départ d'un cross auquel il prenait part et la notion de consommation d'alcool toute la nuit précédant la course. Le patient présentait une altération de l'état général avec un score de Glasgow évalué à 4/15. La température était de 39°C. Au cours de l'examen, le patient présentait un épisode de crises convulsives tonico-cloniques devant lequel il recevait du diazépam. Sur le plan biologique, les leucocytes étaient à 20.500/μl, les plaquettes à 69.000/μl, le TP à 58% et le TCK à 33secondes. La glycémie était à 7,32mmol/l, l'urée à 5,60mmol/l et la créatinine à 123 μmol/l. A l'ionogramme sanguin, la natrémie était à 140mEq/l et la kaliémie à 5,1mEq/l. Le patient était conditionné et recevait 2,5l de sérum salé à 9‰ et 1l de SG 5% enrichi en électrolytes. Trois heures après l'admission, la réévaluation neurologique permettait de noter une agitation psychomotrice et une amélioration du score de Glasgow qui passait de 4 à 9/15. Le patient était ensuite transféré en réanimation pour poursuite de la prise en charge. A l'admission en réanimation, trois heures après sa perte de connaissance brutale, le patient présentait une agitation psychomotrice avec un score de Glasgow à 9/15 et les pupilles étaient de taille normale, faiblement réactives. La température était de 40°C. La tension artérielle était à 90/60mmHg, la fréquence cardiaque était de 160 batt/min et la fréquence respiratoire de 56 cycles/min. La saturation hémoglobinique est de 83% à l'air ambiant. L'examen clinique retrouvait une hypertension des membres inférieurs surtout marquée à gauche. Le reste de l'examen était sans particularité. Le bilan biologique initial retrouvait un taux de CPK à 28.230UI/l (144N) et de CK-MB >300ng/ml (44N). L'ionogramme sanguin mettait en évidence une natrémie à 137,1mEq/l, une kaliémie à 6,6mEq/l, des bicarbonates à 11mEq/l. Les transaminases GOT à 507UI/l (16N), GPT à 97UI/l (2N). Le diagnostic d'hyperthermie maligne d'effort était retenu. Le patient était mis sous oxygénothérapie et recevait des apports hydro-électrolytiques, des amines vasopressives, de la vitamine B, du kayexalate et du bicarbonate de sodium. Afin de lutter contre l'hyperthermie, des serviettes mouillées d'eau glacée étaient placées sur le corps du patient. Deux heures après son admission en USI, la tension artérielle chutait à 60/40 mmHg. Les membres inférieurs augmentaient de volume, devenaient durs et douloureux. Des taches purpuriques apparaissaient sur les membres inférieurs. Le patient était oligo-anurique avec des urines foncées. L'évolution était rapidement défavorable avec une persistance des troubles hémodynamiques en dépit des apports hydro-électrolytiques et des amines vasopressives et une altération de l'état de conscience se traduisant par une chute du score de Glasgow à 7/15. Le patient décédait 17 heures après son admission.

### Observation N°3 :

Monsieur M.C. âgé de 42 ans, sans antécédent particulier transféré du service des urgences d'un centre hospitalier pour prise en charge d'une altération de l'état de conscience. Le patient était admis 4 jours auparavant au service des urgences d'un centre hospitalier pour malaise survenu au cours de tests physiques pour des arbitres de haut niveau. A l'examen clinique, le patient était conscient, asthénique présentait un hoquet persistant. Secondairement survenaient des épisodes de vomissements. La température était de 40°C, la tension artérielle était de 120/60 mmHg et la fréquence cardiaque de 80 batt/min. Le reste de l'examen clinique était sans particularité. Le bilan biologique mettait en évidence une hyperleucocytose à 11000/mm<sup>3</sup> avec prédominance de neutrophiles (92%), une insuffisance rénale avec l'urée à 29,89mmol/l et la créatinine à 1276μmol/l soit une clearance de 5,32ml/min, une hyponatrémie à 125 mmol/l, une hyperkaliémie à 7,06mmol/l et un taux de CPK à 5036UI/l (25,8N). Le diagnostic d'hyperthermie maligne d'effort était évoqué. La prise en charge initiale avait consisté à envelopper le patient avec des serviettes humides pour lutter contre l'hyperthermie, à assurer un remplissage vasculaire et à administrer une insulinothérapie pour lutter contre l'hyperkaliémie et du furosémide pour stimuler la diurèse. L'évolution était marquée 48 h plus tard par une altération de l'état de conscience avec un score de Glasgow à 12, l'aggravation de l'insuffisance rénale et la persistance de l'hyponatrémie malgré les apports hydro-électrolytiques. Deux séances successives d'épuration extra-rénale étaient réalisées en urgence. Le bilan biologique réalisé au 4<sup>ème</sup> jour mettait en évidence une urée à 33,65 mmol/l et une créatinine à 1333 μmol/l. L'ionogramme sanguin retrouvait une natrémie à 113 mmol/l et une kaliémie à 6,84 mmol/l. La calcémie était à 2,2 mmol/l. Le taux de CPK passait de 5036 UI (25,8N) à 18361 (94,2N). Devant l'altération plus marquée de l'état de conscience avec un score de Glasgow à 10, le patient nous était adressé pour la poursuite de la prise en charge. A l'arrivée dans le service après la 3<sup>ème</sup> séance d'hémodialyse, le patient était obnubilé, désorienté avec un score de Glasgow estimé à 11. Les pupilles étaient en myosis et réactives. La température était de 38°C, la tension artérielle était de 130/80 mmHg, la fréquence cardiaque était de 88batt/min et la fréquence respiratoire était de 18 cycles/min. Le reste de l'examen clinique était sans particularité. Le bilan biologique mettait en évidence une hyperleucocytose à 14 300/mm<sup>3</sup> avec prédominance de neutrophiles (84%), une anémie à 9,7g/dl, des plaquettes à 132000/mm<sup>3</sup>, une insuffisance rénale avec l'urée à 20,5mmol/l et la créatinine à 522μmol/l soit une clearance de 5,32ml/min, les transaminases SGPT à 417UI/L (11,9N) et SGOT à 208 (5,2N). La natrémie était à 138mmol/l et la kaliémie à 3,2mmol/l. La calcémie

était dans les limites de la normale. Le taux de prothrombine était de 60% et le temps de céphaline kaolin était de 23 secondes (rapport TCK malade/TCK témoin = 0,79). La prise en charge consistait à poursuivre les séances d'hémodialyse, à administrer du furosémide à la dose de 60 mg toutes les 8 heures. Les apports hydriques étaient de 3 litres/24h enrichis en électrolytes. L'évolution était marquée par la survenue à J<sub>2</sub> d'une hypocalcémie sévère à 1,9mmol/l et par l'amélioration progressive des chiffres de créatinine et d'urée. Après correction de l'hypocalcémie et devant les derniers chiffres de l'urée (15,6mmol/l), de la créatinine (296µmol/l), le transfert en médecine était autorisé au 8<sup>ème</sup> jour d'hospitalisation.

### Discussion

L'HME est une urgence diagnostique et thérapeutique. Les facteurs en favorisant la survenue sont repartis en extrinsèques, intrinsèques et circonstanciels. Parmi les facteurs extrinsèques, les activités sportives en cause en milieu civil, sont essentiellement la course à pied (semi-marathon, marathon), les épreuves cyclistes, puis certains sports collectifs tels que le football et le rugby [4-6]. Dans notre cas, cette complication était survenue au cours d'un cross chez deux patients et d'un test d'aptitude physique chez le dernier patient. Selon les études, les extrêmes se situent entre 11 et 67 ans [5]. Nos patients avaient respectivement 23 ans, 22 ans et 42 ans. La prédominance masculine décrite dans la littérature est retrouvée dans notre cas. L'HME est favorisée par les facteurs climatologiques qui augmentent la charge thermique à laquelle sont exposés les sujets. Une température ambiante et une humidité élevées, un ensoleillement important et une absence de vent sont des facteurs péjoratifs bien connus [7]. Le Gabon est un pays chaud (température moyenne : 28°C) et humide (60% d'humidité), l'accident survenait chez nos patients lors d'épreuves sportives en milieu chaud et humide. Les facteurs circonstanciels les plus fréquemment observés sont la fatigue par privation de sommeil, une motivation excessive et une infection banale des voies aériennes supérieures. La privation de sommeil est retrouvée chez les deux premiers patients, la motivation excessive est présente chez les trois patients. L'esprit de compétition (deux premiers patients) ou l'enjeu d'épreuves de sélection (troisième patient) sont des facteurs de risque pratiquement constants, faisant négliger les prodromes en incitant à la poursuite de l'effort [8]. Toutes les substances entravant les mécanismes de thermorégulation majorent le risque de survenue de l'HME. Les deux premiers patients avaient consommé de l'alcool toute la nuit précédant la course. Le moment de l'accident est variable en fonction de la durée de l'effort physique et trois sur quatre surviennent avant le 10<sup>ème</sup> kilomètre lors des courses pédestres. Pour les deux premiers patients,

l'accident survenait à la 2<sup>ème</sup> et à la 4<sup>ème</sup> heure respectivement. Dans 20% des cas, l'HME peut être précédée d'une phase prodromique, l'accident survenant plus tard. Les manifestations les plus souvent rencontrées sont une asthénie marquée comme chez le 3<sup>ème</sup> patient. Dans 80% des cas, comme chez nos deux premiers patients, le début est brutal avec effondrement du sujet, perte de connaissance, parfois accompagnée de convulsions, précipitant la phase d'état [9]. Le trépied diagnostique est présent chez nos patients, comme dans la plupart des cas décrits dans la littérature, à savoir : l'hyperthermie, les troubles neurologiques et la rhabdomyolyse. La rhabdomyolyse a été confirmée chez nos patients par l'élévation des CPK. La survenue de diarrhées profuses témoignant de l'ischémie mésentérique et l'hypophosphorémie profonde précoce [10] pourraient également être des signes prédictifs de gravité et d'évolution vers l'insuffisance hépatique aiguë. Le 1<sup>er</sup> patient avait eu des débâcles diarrhéiques et présentait une insuffisance hépatique. Les patients évoluent le plus souvent vers un tableau de défaillance multiviscérale [6,11,12]. Nos trois patients présentaient une défaillance multiviscérale. La prise en charge doit être immédiate, le pronostic dépendant de sa précocité sur les lieux de l'accident. Le traitement des troubles de la conscience nécessite une mise en condition rapide et n'a rien de spécifique. La correction de l'hyperthermie doit être initiée sur les lieux de l'accident et exige une réfrigération externe immédiate dans un lieu frais correctement ventilé. En milieu hospitalier, la réfrigération externe doit être intensive au moyen de tunnel réfrigérant ou de body cooling unit. Nous n'en disposons pas dans notre unité. Les patients étaient enveloppés dans des serviettes mouillées et des vessies de glace. La correction des autres troubles est purement symptomatique tant au plan hémodynamique, équilibre acido-basique qu'en cas de coagulopathie de consommation. L'épuration extrarénale (EER) très précoce se justifie en cas d'hyperkaliémie, d'acidose métabolique, d'insuffisance rénale oligoanurique [13]. L'EER permet également d'abaisser très rapidement la température corporelle. Deux de nos patients avaient bénéficié d'une EER. Le pronostic est extrêmement variable. La plupart des cas publiés de décès secondaires à une HME décrivent un tableau de défaillance multiviscérale [12,14,15]. Nos patients présentaient une défaillance multiviscérale. L'association de la prise d'alcool et de l'effort physique pourrait expliquer le mauvais pronostic chez les deux premiers patients.

### Conclusion

L'hyperthermie maligne d'effort est une pathologie environnementale grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Le diagnostic doit être évoqué devant une hyperthermie et un trouble de la conscience survenant au décours d'un effort physique intense.

La prise en charge doit être immédiate sur les lieux de l'accident, puis en unité de réanimation. Des mesures de prévention individuelles et collectives permettent d'en réduire l'incidence. L'organisation de cross ou autres manifestations sportives dans

notre pays doit tenir compte de celles-ci. Les personnels médicaux et paramédicaux assurant la couverture sanitaire de ces épreuves doivent être capables de prendre en charge une HME. Les participants à des épreuves sportives doivent être informés également de ce risque.

### Références

1. **Brinquin L, Buffat JJ.** Coup de chaleur. Aspects épidémiologiques, clinique et thérapeutique. – Sem Hôp Paris 1994 ; 70 : 17, 507-515.
2. Epstein Y, Moran DS, Shapiro Y, Sohar E, Shemer J. Exertional heat stroke ; a cases series. *Med Sci Sport Exerc* 1999 ; 31 : 224-227.
3. **Porter AMW.** The death of british officer-cadet from heat illness. *Lancet* 2000; 355: 569-571.
4. **Lepape A, Sarron C, Grozel JM, Pedrix JP, Bansillon V.** Une forme grave de coup de chaleur chez un coureur de fond. *Ann Fr Anesth Réanim* 1986 ; 5 : 441-444.
5. **Richards R, Richards D.** Exertion-induced heat exhaustion and other medical aspects of the city-to-surf fun runs 1978-1984. *Med J Aust* 1984; 141: 799-805.
6. **Savdie E, Prevedoros H, Irish A, Vickers C, Concannon A, Darvenzia P, Sutton JR.** Heat stroke following Rugby League football. *Med J Aust* 1991; 155 (9): 636-9.
7. **Giroux JN.** Activités physiques en ambiance thermique chaude. *Med Armées* 2002; 30: 367-78.
8. **Richards R, Richards D, Sutton J.** Exertion-induced heat exhaustion. An often-overlooked diagnosis. *Aust Fam Physician* 1992; 21: 18-24.
9. **Desglandes O, Pouliquen G, Kozak-Ribbens G, Carpentier JP.** Hyperthermie d'effort. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médical Elsevier SAS,* Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-726-F-10, 2001, 8p.
10. **Garcin JM, Saissy JM, Moulia-Pelat JP, Farret O, Derasme J, Thiolet C Et al.** Hypophosphatemia on admission is the only significant predictive factor of acute liver failure in Exertional Heat Stroke: a cas control study. 101<sup>st</sup> Annual Meeting of American Gastroenterological Association. *Gastroenterology* 2000; 118 suppl 2: 2401.
11. **Broessner G, Beer R, Gerhard F, 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-R501.
12. **Bouraima Leadi AG.** Hyperthermie maligne d'effort: à propos d'un cas mortel en Guyane Française. *Capacité de Médecine Tropicale.* Université de Bordeaux, France. 2011.
13. **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.
14. **El-Kassimi FA, Al-Mashadani S, Abdullah AK, Akhtar J.** Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulating heatstroke. *Chest* 1986; 90: 571-4.
15. **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.