

Les Dysthermies



La normothermie

- Définition $36^{\circ}5-37^{\circ}5$ = température centrale,
 - Homéothermie
 - Variations physiologiques nycthémérales
- Indispensable au bon fonctionnement enzymatique.
 - Échanges ioniques actif
 - Conformation spatiale des protéines
 - Agitation moléculaire
 -
- Donc indispensable au bon fonctionnement de l'organisme



Régulation

- Équilibre entre production de chaleur
- (**thermogenèse**) et pertes (**thermolyse**)
 - le bilan calorique/24 heures = 0
- Régulation contrôlée par le SNC



- 100 Watts au repos/jour (=2000 kcal/jour)
- Fruit du **métabolisme oxydatif**
- Peut donc être équivalente à une consommation d'oxygène $V^{\circ}O^2$
 - 300ml/minute correspondent à 100W/jour
- Nycthémère:
 - Diminue pdt le sommeil
 - Augmente pendant la digestion
 - X 10 si exercice musculaire



Thermorégulation

Récepteurs périphériques (au chaud/au froid, non spécifiques de la température) Récepteurs centraux

*Tractus
spinothalamique
corne antérieure
de la moelle*

Fibres C
Fibres A- δ

intégration

Hypothalamus
(noyau préoptique)

Hypothalamus
postérieur

Température
idéale

Moyens comportementaux
vestimentaires

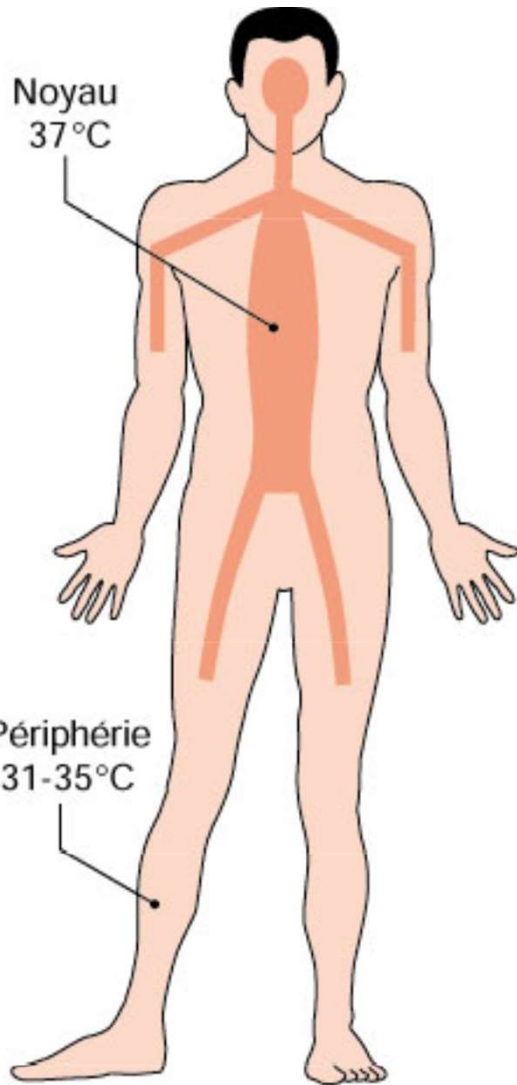
Faire varier la température de l'ambiance

Augmenter sa production de chaleur (activité musculaire volontaire)

Moyens neurovégétatifs

1. Tonus sympathique et contrôle du tonus vasoconstricteur
2. Frisson (augmentation de l'activité musculaire squelettique involontaire)/Sudation





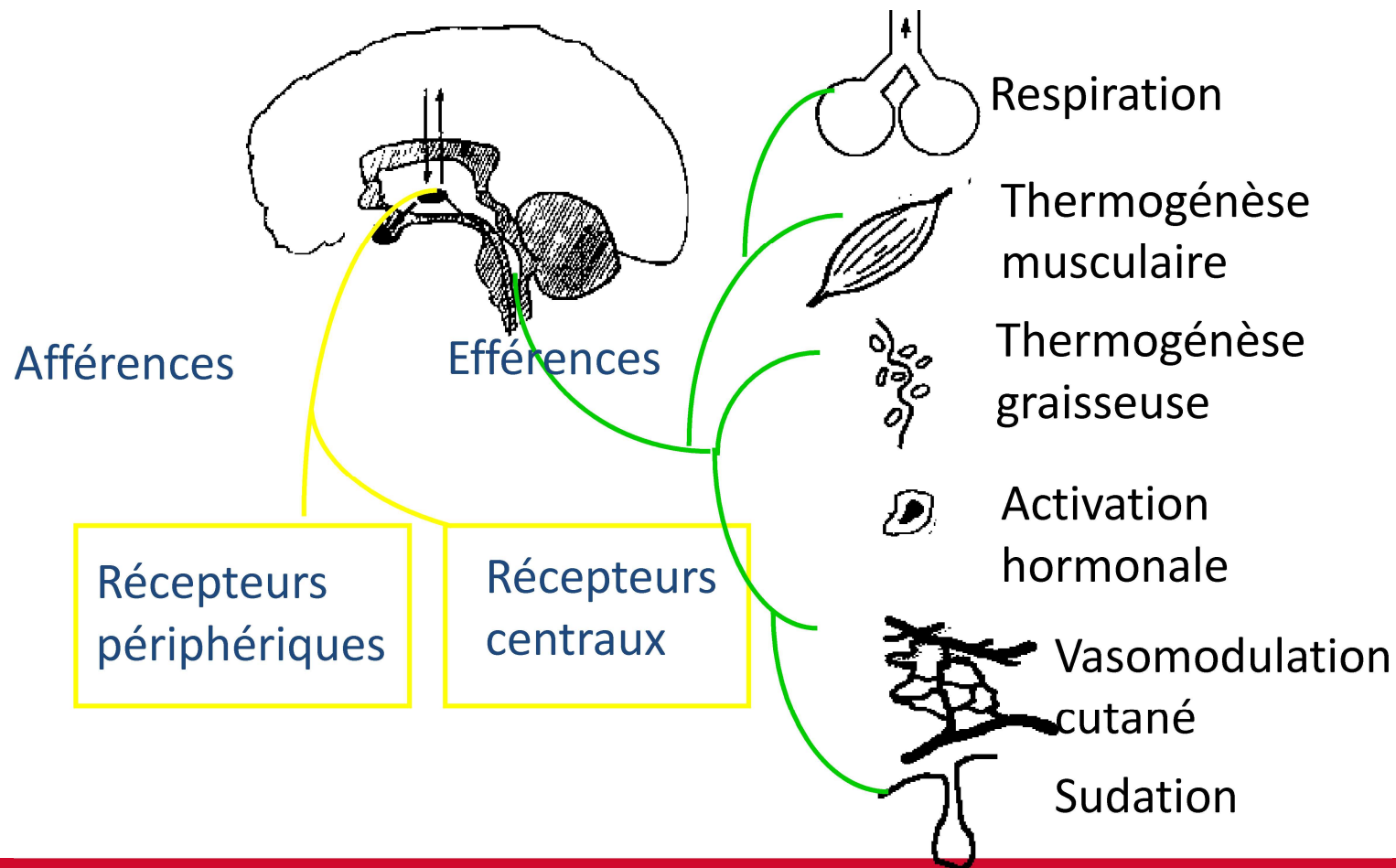
Modèle à deux compartiments:

- **Noyau:** homéotherme
 - cerveau, organes médiastinaux, territoire splanchnique
- **Périphérie:** zone d'échange calorique
 - Muscles squelettiques, peau
 - Température hétérogène
 - Régule les transferts thermiques avec le milieu extérieur

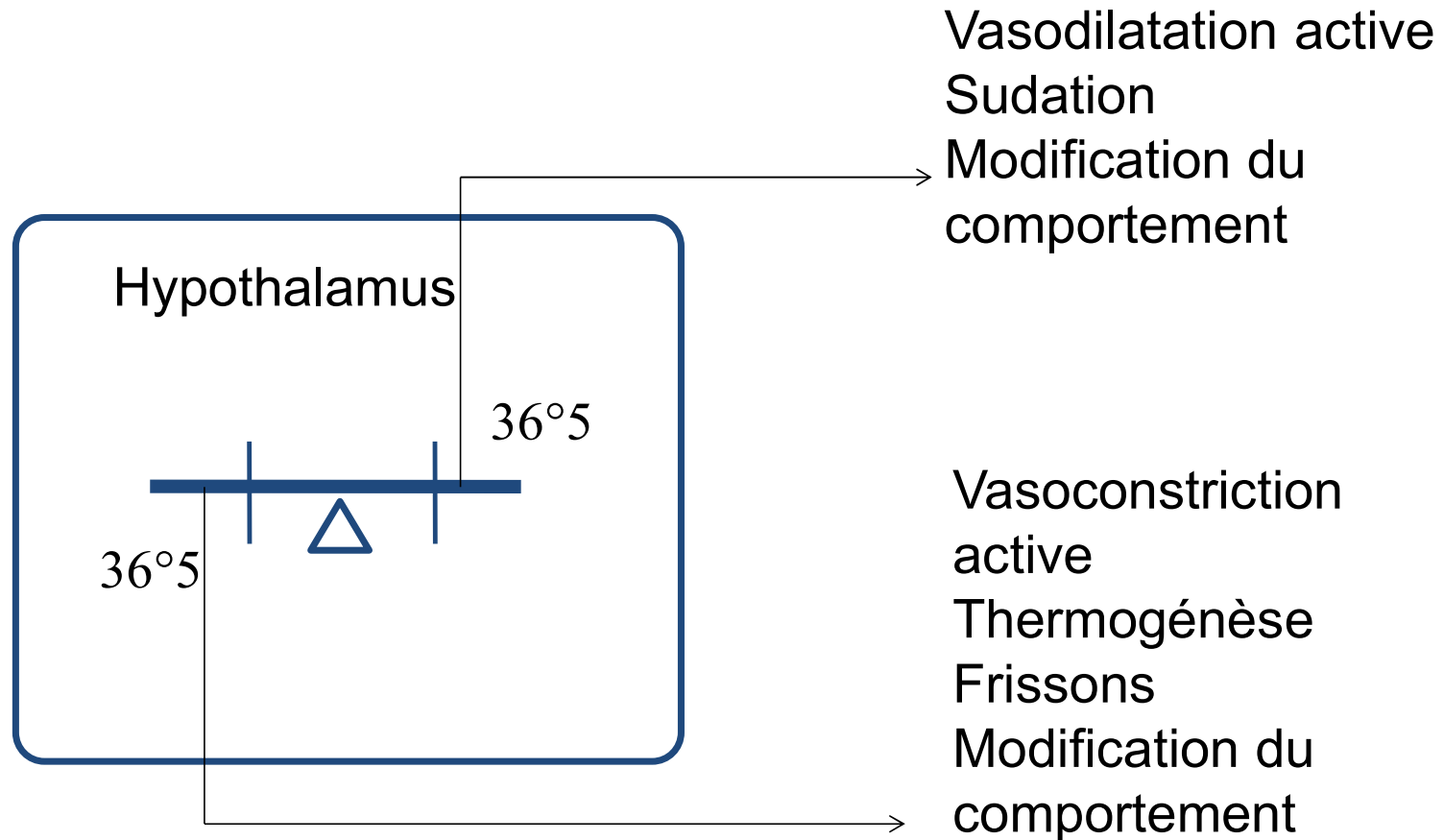
Les échanges de chaleur entre noyau et périphérie font appel à :

- ✓ convection sanguine
- ✓ Tonus vasoconstricteur

Contrôle de la thermorégulation



Thermorégulation normale



- La température corporelle n'est pas uniforme
- Zone à 37°C (cerveau, médiastin et organes digestifs) = **compartiment central**
- **Compartiment périphérique** plus froid de 2 à 4°C (muscle) peut admettre **des variations de plus de 10°C** sans impact sur la température centrale .
- le compartiment périphérique joue un rôle de tampon

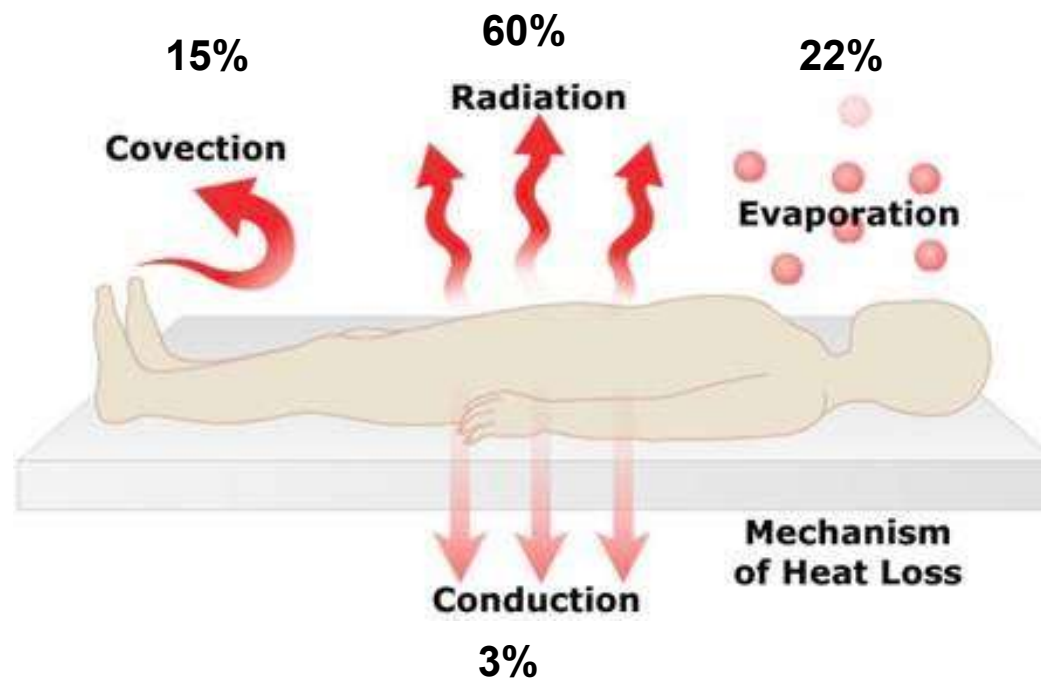


Monitorage de la température

- Les sites qui reflètent la température du compartiment périphérique : (cutanée , buccale , axillaire)
- Les sites qui reflètent la température du compartiment central (l'artère pulmonaire, œsophage , vessie , rectum et membrane tympanique)

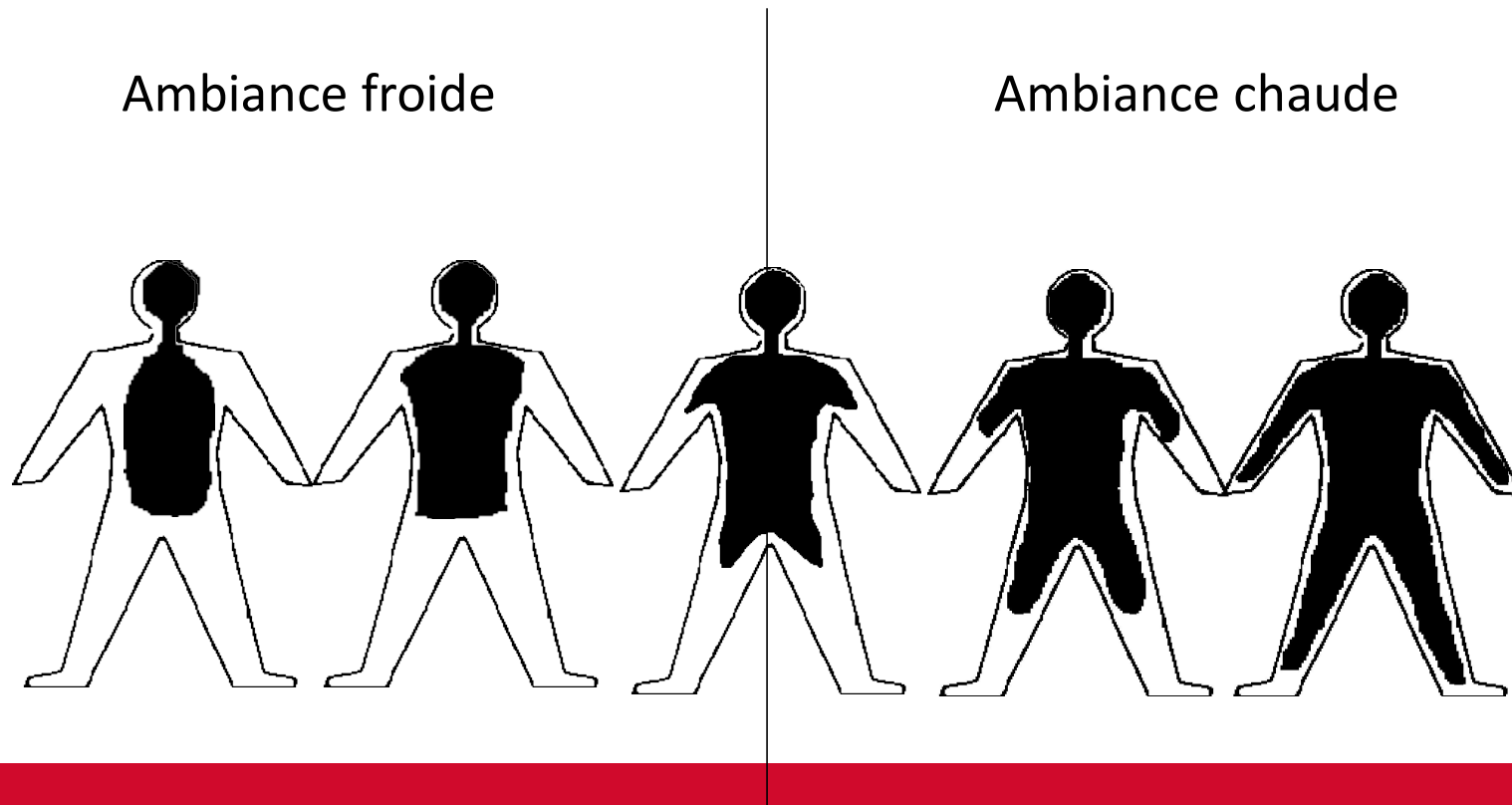


Mécanismes des déperditions thermiques



Guyton AC, Hall JE. Body Temperature, Temperature Regulation, and Fever. In: Inc tePE, editor. Textbook of medical physiology 2006. p. 890-901.

Volume corporel à la température du noyau



Hypothermie accidentelle



Définition

- C'est une baisse involontaire de la température centrale au dessous de 35°C
- Hypothermie légère Température centrale entre 33 et 35 °C
- Hypothermie modéré Température centrale entre 33 et 28 °C
- Hypothermie sévère < 28 °C



Conséquences de l'hypothermie



Conséquences de l'hypothermie

- Diminution du métabolisme basal
 - ☐ 5 % par ° C
 - ☐ 50 % à 28 ° C

- Modification des fonctions vitales
 - ☐ Proportionnelle à la baisse de VO₂
 - ☐ Réversibles si l'hypothermie est progressive



❑ Retentissement cardiovasculaire

- ❑ **> 34°C** tachycardie, vasoconstriction périphérique , augmentation du débit cardiaque , HTA , augmentation de la consommation en oxygène du myocarde.
- ❑ **< 34 °C** diminution du débit cardiaque , hypotension (hypovolémie , dysfonction VG) , bradycardie (résistante à l'atropine).
- ❑ **ECG** : allongement PR (BAV) , élargissement du QRS , allongement du QT.
- ❑ **Risque de FA et FV si T< 30°C ACR**



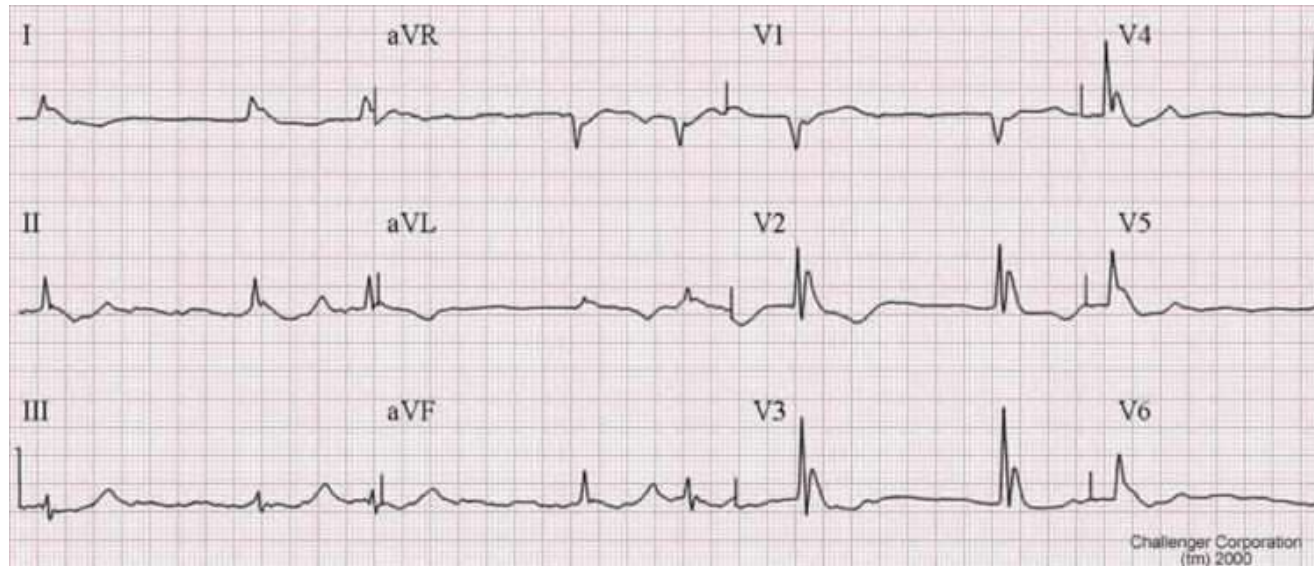
ECG

- ☐ une **bradycardie sinusale**.
- ☐ un **bloc sino-atrial**, **bloc inter-atrial** ou **bloc Av intra-nodal**.
- ☐ un **bloc intraventriculaire** (hypothermie profonde, QRS très larges)
- ☐ un **QT long**
- ☐ une **onde J d'Osborn** ou signe de la bosse du chameau (camel-hump sign)

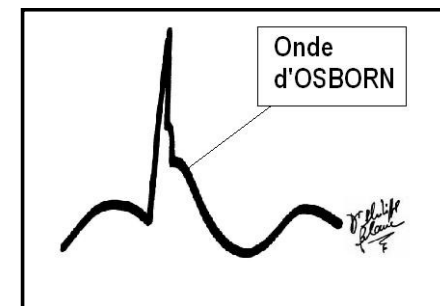


ECG:

Bien que pathognomonique, ce signe n'est pas constant et ne s'observe que dans 11 % des cas dans certaines études et dans 80 % dans d'autres



- Rhythm abnormalities
 - AFIB/Sinus Bradycardia
- Intervals
 - PR/QRS/QTc prolonged
- Osborn J waves



☐ Retentissement sur le système nerveux central

- ☐ Effet protecteur sur le cerveau
- ☐ Baisse du métabolisme cérébral
- ☐ Prévention des dysfonctionnement mitochondriaux
- ☐ Inhibition enzymatique
- ☐ Diminution du débit sanguin cérébral
- ☐ Apathie , dysarthrie , altération des fonctions cognitives , syndrome confusionnel.
- ☐ Coma calme et profond si $T < 32^{\circ}\text{C}$
- ☐ Hypothermie sévère = EEG plat



☐ Retentissement hydro-électrolytique

- ☐ Polyurie : diminution de la réabsorption d'eau par le tubule distal
- ☐ Diminution de l'efficacité de l'hormone antidiurétique
- ☐ Hypovolémie
- ☐ Baisse du débit cardiaque = insuffisance rénale
- ☐ Alcalose métabolique initiale
- ☐ Acidose métabolique hypothermie sévère
- ☐ Hypokaliémie de transfert
- ☐ Diminution du métabolisme des médicaments



Physiopathologie

Le froid et la membrane cellulaire

Review
Resuscitation 118 (2017) 35–42
The impact of hypothermia on serum potassium concentration: A systematic review
Sarah Buse^a, Marc Blancher^b, Damien Vigliani^c, Nicolas Masquier^c, Maxime Maignan^b,
Pierre Bouzat^d, Thorsden Annecke^e, Guillaume Decoster^f

 K+

Hypo kaliémie à la phase initiale

Diminution globale de l'activité métabolique
(pompe Na/ K tp ase)

Shift intra cellulaire (K^+ vers l'intra cellulaire)

Stimulation Béta 2 adrénergique (idem)

Effet stabilisateur de membrane (pas de sortie de K^+)

Good Outcome...

Hyper kaliémie à la phase tardive

Lyse cellulaire , mort cellulaire
(Trouble de la perméabilité membranaire)

Bad Outcome...

 K+

- ☐ Retentissement sur l'appareil digestif
- ☐ Diminution de la motilité gastro-intestinale
- ☐ Iléus paralytique
- ☐ Hémorragie digestive
- ☐ Pancréatites aiguës



☐ Retentissement hématologique et immunitaire

☐ Inhibition enzymatique

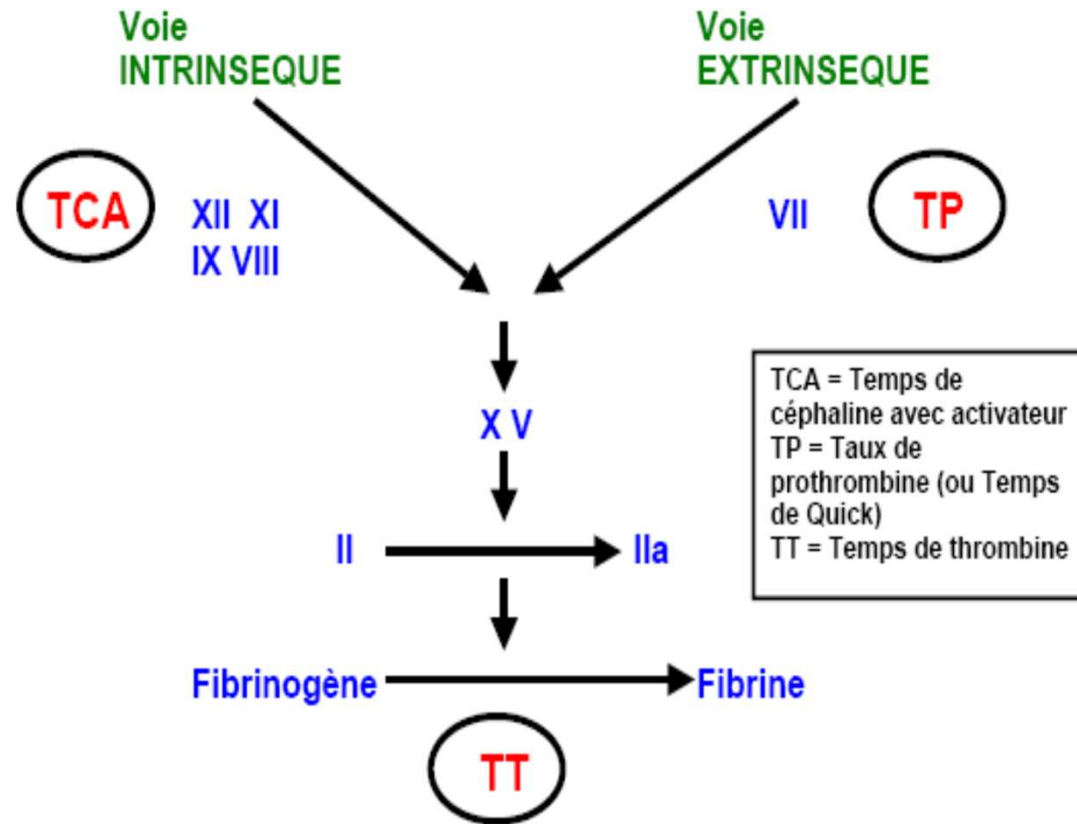
☐ Taux de prothrombine diminué (T 35°C)

☐ TCA allongé

☐ Sensibilité accrue au risque septique par inhibition de l'activité neutrophile



Hémostase



Conséquences de l'hypothermie

Hémostase

- ☐ Diminue la réponse vasculaire à une stimulation vasoconstrictrice
- ☐ Diminue de la synthèse de thromboxane A2
- ☐ Diminue de l'agrégation plaquettaire
- ☐ Augmente le TP, le TCA et autres temps de réactions enzymatiques de l'hémostase secondaire
- ☐ Attention les tests en labo peuvent être normaux si vous n'indiquez pas la température du patient...



Conséquences de l'hypothermie

Hémostase

- ❑ Diminue la réponse vasculaire à une stimulation vasoconstrictrice
- ❑ Diminue de la synthèse de thromboxane
- ❑ Diminue de l'agrégation plaquettaire
- ❑ Augmente le TP, le TPA, le TAP, les temps de réactions enzymatiques et le temps de saignement secondaire
- ❑ Attention : les résultats en labo peuvent être normaux si vous n'indiquez pas la température du patient...

Chaque degré Celsius perdu ampute de 10 % les fonctions d'hémostase

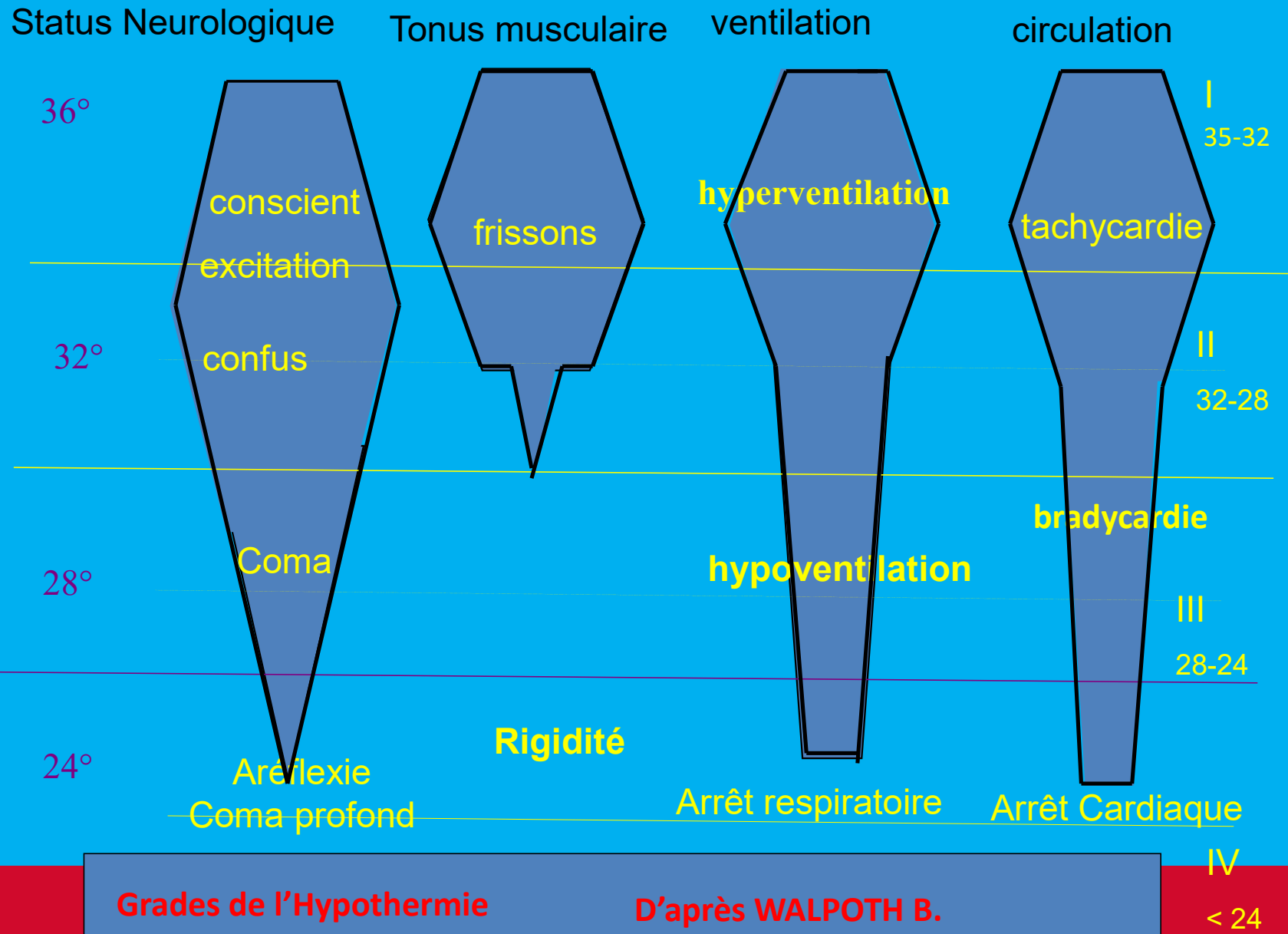
- ❑ Diminution des mécanismes immunitaires avec dysfonctionnement cellulaire et enzymatique.
- ❑ Diminution de la PO^2 tissulaire par la biais de la vasoconstriction (anaérobies).
- ❑ Accroissement des sidérophores bactériens (BGN)
- ❑ Cicatrisation plus lente
 - ❑ Enzyme de synthèse du collagène PO^2 dépendante



Circonstances aggravantes

- ☐ Durée d'exposition
 - ☐ Détermine la profondeur
 - ☐ Et les lésions associées : gelures, lyse cellule
- ☐ Température ambiante
 - ☐ Type du fluide : eau > neige > air
 - ☐ Pertes 25 fois sup en immersion, survie < 1h (5°C)
 - ☐ Surface : immersion > contact partiel
 - ☐ Fluide en mouvement : vitesse du vent ++
- ☐ Humidité : vêtements...





SURVIE EN EAU FROIDE

Température de l'eau	Période avant épuisement ou PC	Période de survie
0,25 °	Moins de 15'	Moins de 15 à 45'
0,25 à 5°	15 à 30'	30 à 90'
5 à 10°	30 à 60'	1 à 3 heures
10 à 15°	1 à 2 heures	1 à 6 heures
15 à 20°	2 à 7 heures	2 à 40 heures
20 à 25°	2 à 12 heures	3 heures à indéfinie
+ de 25°	indéfinie	indéfinie



Prise en charge



Méthodes de réchauffement

☐ Externes

☐ Passif :

☐ Actif :

☐ Air chaud pulsé

☐ Bain chaud

☐ Lampe radiante

☐ Internes

☐ Fluides chauds

☐ Intrapéritonéal, intragastrique,
intrapleural, intravasculaire

☐ CEC



Passif externe

- ☐ Apports thermiques = thermogénèse
 - ☐ En dessous du frisson : métabolisme basal seul
- ☐ Technique
 - ☐ Isolation, et absence de vent
 - ☐ Pièce à 30 °C
 - ☐ Air humidifié et patient sec
 - ☐ Couvertures isolantes
- ☐ Limites
 - ☐ Gain de 0,5 °C/heure
 - ☐ Hypothermie modérée pure, > 30 °C



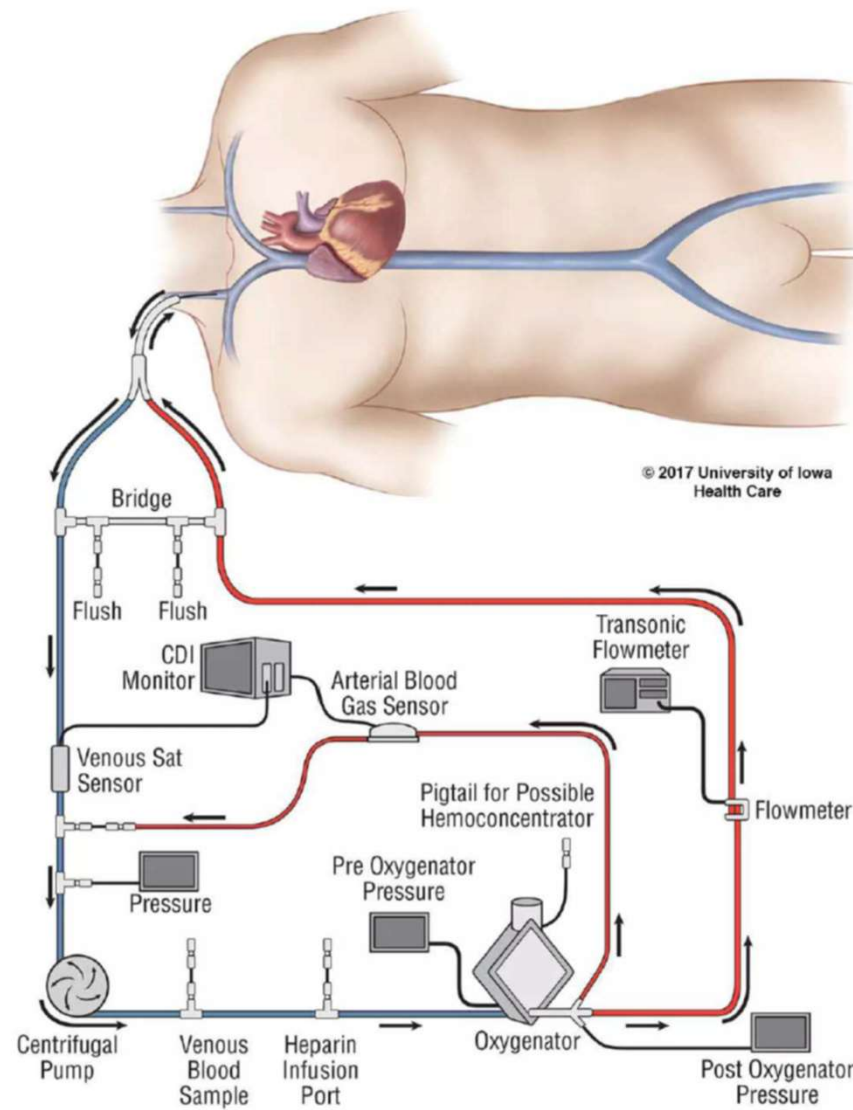
Actif externe

- ☐ Principe
 - ☐ Apports calorique sur l 'écorce
- ☐ Techniques
 - ☐ Air chaud pulsé
 - ☐ Bains chaud à 42 °C
 - ☐ Lampe radiante
- ☐ Limites
 - ☐ Transfert limité par la vasoconstriction
 - ☐ Retour paradoxal de sang froid

Réchauffement interne

- ❑ Principe
 - ❑ Transfert thermique direct noyau
- ❑ Techniques : Fluides chauds
 - ❑ Air inhalé 42 °C et humide : parachute
 - ❑ Perfusion : limite les pertes
 - ❑ Lavages divers cavités : sérum phy 40 °C
- ❑ Limites
 - ❑ Gain de 1 à 1,5 °C/h
 - ❑ En dehors de l'ACR quoique ...





Circulation Extra Corporelle

Principe

- Échangeur thermique extra corporel
- Rétablit un débit systémique en cas d 'ACR

Technique

- Centre équipé
- Héparinisation du circuit ?
- Débit 4 à 5 L / min; transfert : 10 °C / h



Stades de l'hypothermie	Symptômes cliniques	Température centrale habituelle	Traitement
HT1	Conscient, frissons	35 °C-32 °C	Environnement et vêtements chauds. Boisson chaude et mouvements actifs (si possible)
HT2	Troubles de la conscience, disparition des frissons	32 °C à 28 °C	Monitoring cardiaque. Mouvements minimum et précautionneux pour éviter une arythmie. Position allongée et immobilisation. Réchauffement externe actif et non invasif (ambiance chaude, couverture chauffante chimique ou électrique, air chaud, perfusion de soluté chaud).
HT3	Inconscient, aréactif, signes vitaux ralentis, mais présents	28 °C à 24 °C	Prise en charge HT2 et contrôle des voies aériennes si indiqué. En cas d'instabilité hémodynamique réfractaire ECMO de réchauffement.
HT4	Arrêt cardiaque	<24 °C	Prise en charge comme HT2 et HT3, RCP et jusqu'à 3 mg d'adrénaline (IV ou intra osseux) et défibrillation. Réchauffement par ECMO.

Tableau adapté de Paal et al. [1]. ECMO : *extracorporeal membrane oxygenation* ; RCP : réanimation cardiopulmonaire ; IV : intraveineux



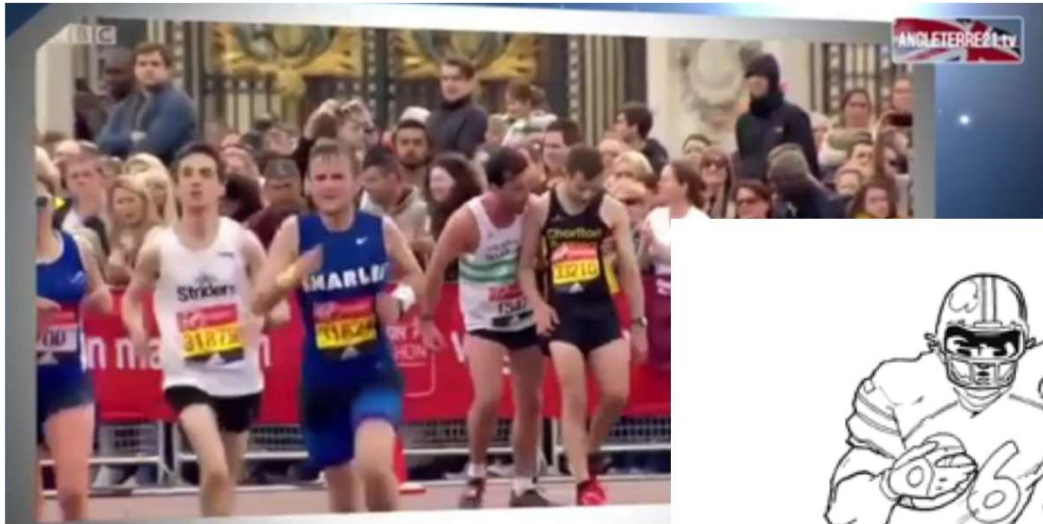
	Prise en charge
Airway Voies aériennes	L'indication d'intubation est identique à celle d'un patient normothermique.
Breathing	Si respiration spontanée respiration avec de l'oxygène humide réchauffé. Le patient intubé doit être ventilé avec une fréquence réduite de moitié, en maintenant une oxygénation adéquate.
Circulation	Au moins une voie veineuse périphérique de bon calibre Perfusion initiale de 250 à 500 ml de sérum salé réchauffé indiquée si température $<32^{\circ}\text{C}$. Surveillance continue scope et signes vitaux (Tolérer FC et PA basse). En fonction de la gravité, voie veineuse centrale (éviter territoire cave supérieur) et PA invasive, évoquer la mise en place des guides des canules d'ECMO
Divers	Mobilisation prudente Éviter les gestes invasifs (sonde gastrique, voie centrale) qui favorisent le risque d'arythmie ventriculaire Mesurer une température centrale. Ne pas sédater pour supprimer les frissons Enlever tous les vêtements et débiter réchauffement externe Réchauffement en fonction du stade d'hypothermie Sonde à demeure et mesure du débit urinaire Éviter les amines du fait du risque d'arythmie ventriculaire Contrôler et corriger l'équilibre acido-basique et les désordres électrolytiques

COUP DE CHALEUR ET HYPERTHERMIE MALIGNNE

Véritable intoxication calorique , le coup de chaleur est un accident grave pouvant engager le pronostic vital et se définir comme une forme d'hyperthermie associée à une réponse inflammatoire systémique conduisant à une défaillance multiviscérale dans laquelle prédomine l'encéphalopathie

- ☐ Coup de chaleur classique
- ☐ Coup de chaleur d'exercice
- ☐ Syndrome malin des neuroleptiques
- ☐ Hyperthermie maligne peranesthésique





COUP DE CHALEUR

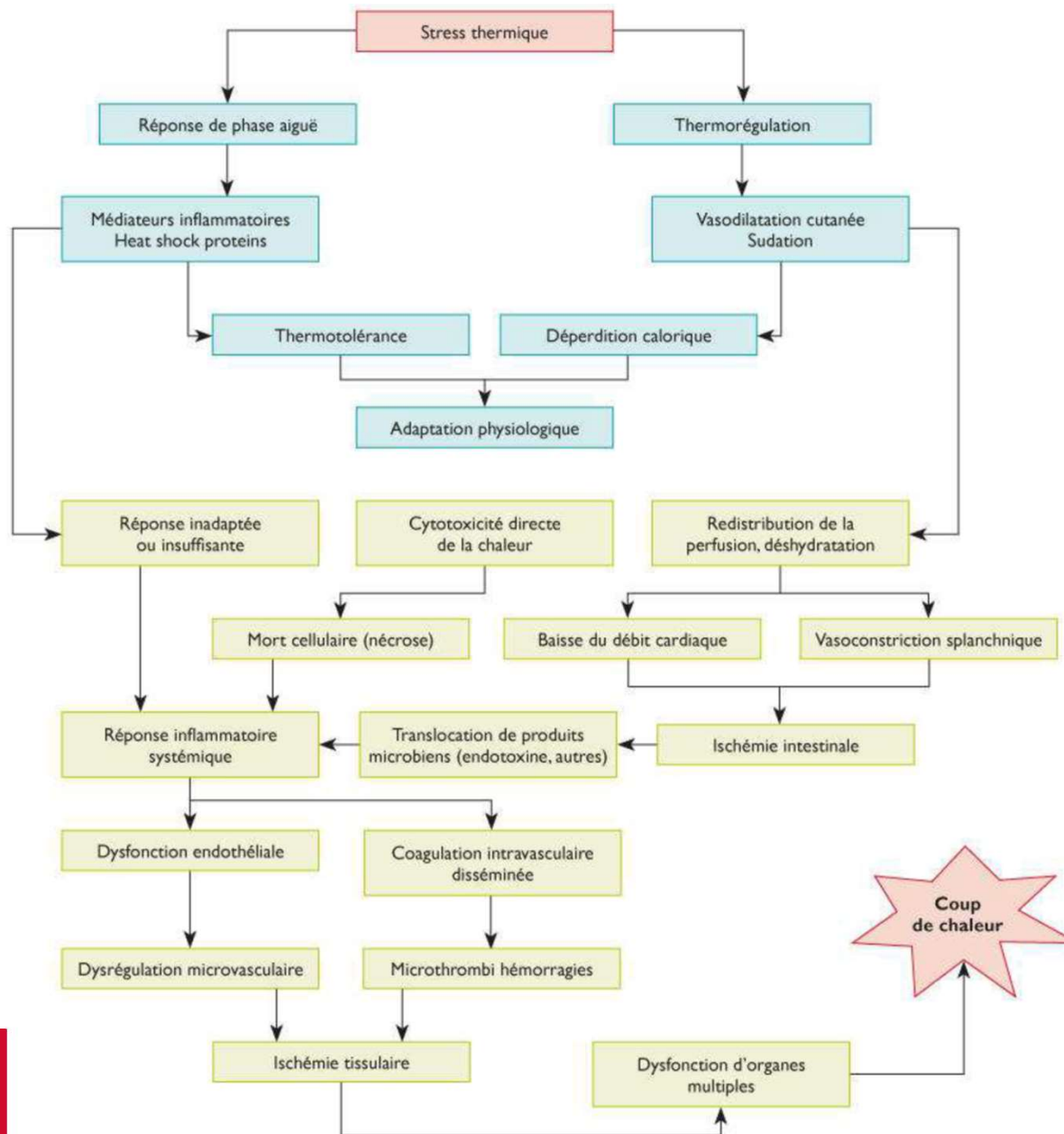
- ☐ Température centrale supérieure à 40°C.
- ☐ Signes neurologiques : confusion, délire, convulsions, troubles de conscience pouvant aller jusqu'au coma.
- ☐ Absence d'argument en faveur d'une origine infectieuse.
- ☐ Présence d'un facteur favorisant identifié.

PHYSIOPATHOLOGIE

- ❑ Une augmentation de la température => une augmentation du débit
- ❑ cardiaque avec vasodilatation cutanée + augmentation du débit de
- ❑ production de la sueur et vasoconstriction splanchnique et rénale.
- ❑ Cela permet un transfert de la chaleur du compartiment central vers le compartiment périphérique.
- ❑ L'organisme synthétise une protéine de choc thermique (heat shock proteins) limite l'apoptose et protège les cellules.
- ❑ Cette adaptation physiologique devient délétère si l'exposition à la chaleur se prolonge.

PHYSIOPATHOLOGIE

- ❑ La transpiration est associée à une perte liquidienne de 1 à 2 litres par heure.
- ❑ Déshydratation
- ❑ Réduction du débit cardiaque => une réduction du débit sudoral
- ❑ Amorçage d'un cercle vicieux
- ❑ Le débit cardiaque s'effondre
- ❑ Ischémie mésentérique => une translocation bactérienne et libération d'endotoxine
- ❑ Coagulopathie de consommation (CIVD)
- ❑ Agrégation plaquettaire
- ❑ Détresse multiviscérale



ASPECT CLINICOBIOLOGIQUE

- ☐ Coup de chaleur classique.
- ☐ Hyperthermie $>40^{\circ}\text{C}$, état confusionnel , délirant voire coma avec myosis non réactif, des convulsions dans 5% des cas .
- ☐ La peau est chaude et sèche.
- ☐ Vomissement ,diarrhées.
- ☐ Tachycardie , tachypnée , hypotension , hypovolémie ,avec tableau d'un sepsis grave.
- ☐ Alcalose respiratoire avec acidose métabolique et hyperlactatémie.
- ☐ Créatine phosphokinase élevé sans véritable rhabdomyolyse.
- ☐ Hyperleucocytose.

Coup de chaleur d'exercice

- ☐ Trouble de conscience d'apparition brutale
- ☐ Crampes , signes digestifs
- ☐ Confusion agressivité
- ☐ Après 24 heures défaillance d'organe avec rhabdomyolyse , cytolyse hépatique et insuffisance rénale

Coup de chaleur d'exercice

- ❑ conséquence d'un effort physique intense et
- ❑ prolongé pouvant être favorisé par une atmosphère chaude et humide.
- ❑ activités militaires en situations extrêmes.
- ❑ compétitions de sports de fond (marathon).
- ❑ travaux de force en ambiance chaude et/ou
- ❑ enceinte close (travaux publics, sidérurgie).

Coup de chaleur d'exercice

- ❑ Le début peut être brutal ou précédé d'une altération de l'état général avec : asthénie, douleurs abdominales, vertiges, vomissements, crampes musculaires, sueurs profuses.
- ❑ A la phase d'état, contrastant avec le niveau d'hyperthermie, la présence d'une peau sèche (témoin du dépassement des capacités sudoripares) est un signe évocateur du diagnostic.
- ❑ Dans les formes les plus graves, le tableau clinique est d'emblée celui d'une **DEFAILLANCE MULTI-VISCERALE**.

la rhabdomyolyse, la CIVD et l'hyperkaliémie sont plus marquées dans le coup chaleur d'exercice que dans le coup de chaleur classique.

PRISE EN CHARGE INITIALE

- ☐ les patients atteints de coup de chaleur doivent être hospitalisés(pathologie à risque évolutif).
- ☐ Les patients comateux ou atteints d'au moins deux défaillances d'organes doivent être admis en réanimation.
- ☐ Déshabiller le patient.
- ☐ Oxygénation.
- ☐ Assurer la liberté des voies aériennes supérieures.
- ☐ Mise en place d'au moins une voie veineuse périphérique de calibre suffisant.
- ☐ Intubation trachéale et ventilation mécanique devant un coma.
- ☐ Réhydratation hydro-électrolytique.
- ☐ Monitoring des paramètres hémodynamiques et de la température.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

☐ Refroidissement:

- ☐ La base du traitement repose sur le REFROIDISSEMENT.
- ☐ Le but est d'accélérer le transfert de chaleur de la peau à l'environnement sans compromettre le débit sanguin cutané.
- ☐ L'objectif à atteindre est de ramener la température corporelle centrale en dessous de 39°C dans les meilleurs délais (idéalement dans la première heure de prise en charge).
- ☐ Le refroidissement sera interrompu en deçà de 38°C, tout en surveillant le risque de rebond thermique.

MÉTHODES DE REFROIDISSEMENT PAR CONVECTION ET ÉVAPORATION

- ☐ Des lits dédiés au refroidissement existent.
- ☐ Ils permettent d'augmenter les capacités d'évaporation d'eau entre la peau et l'environnement, en combinant une pulvérisation d'eau fraîche sur le corps et un soufflage d'air chaud.
- ☐ Une alternative possible consiste à utiliser un simple ventilateur et un drap de gaze humidifié par de l'eau tiède appliqué sur un sujet déshabillé.
- ☐ Des vessies de glaces positionnées aux plis inguinaux peuvent compléter ce dispositif.

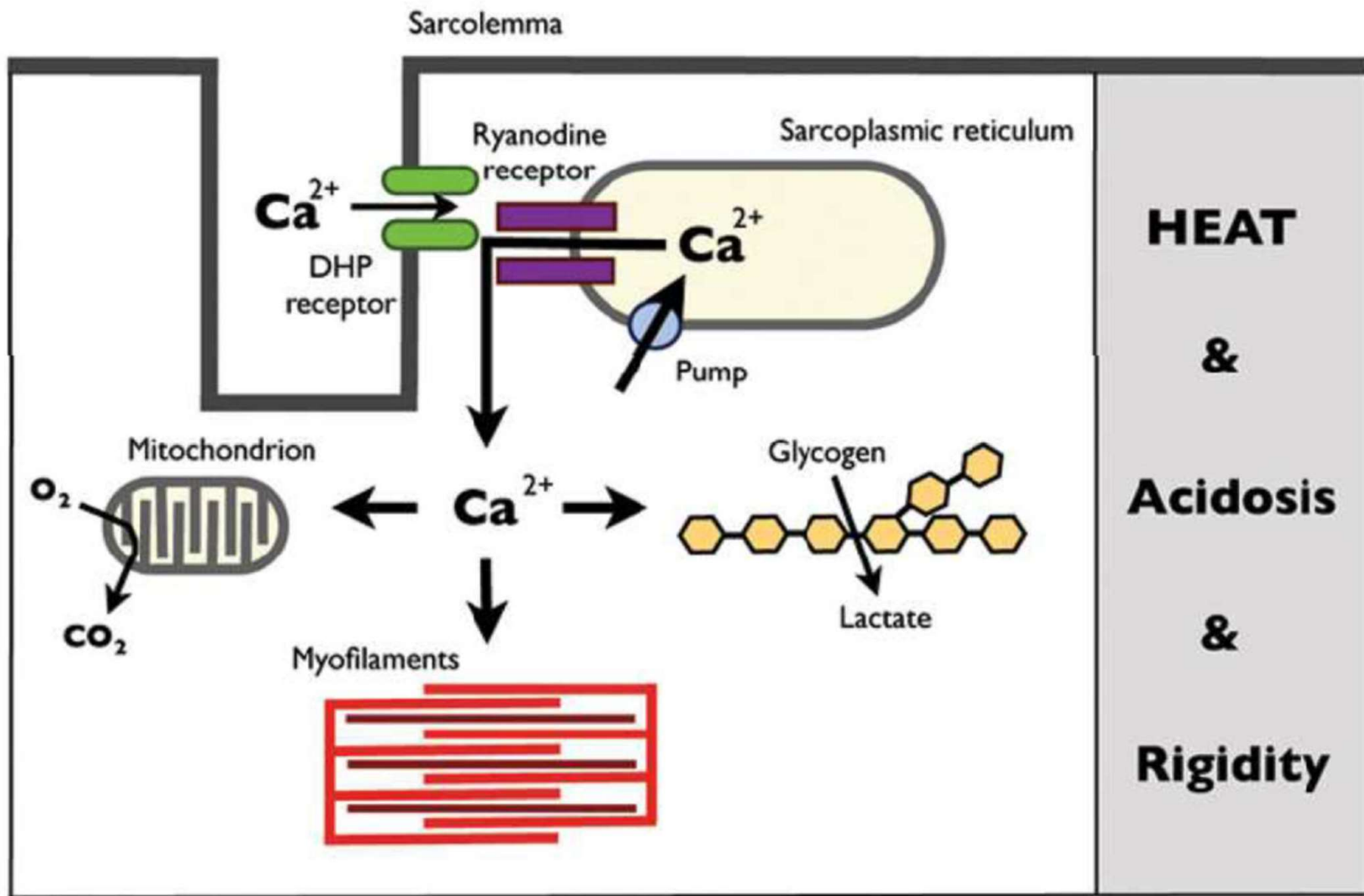


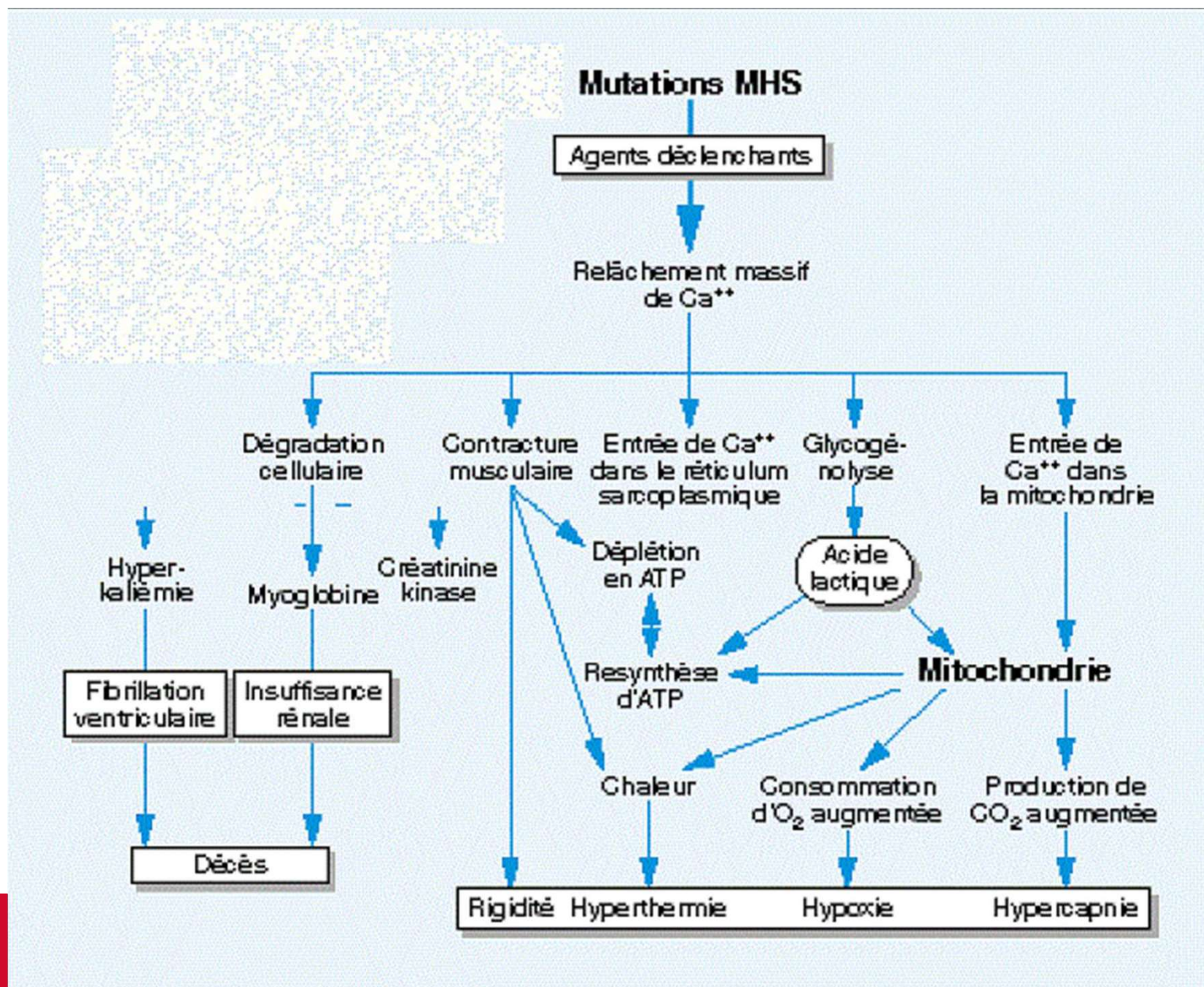




L'HYPERTHERMIE MALIGNNE PERANESTHÉSIQUE

- ❑ Repose sur l'existence d'une myopathie infraclinique par mutation d'un canal calcique .
- ❑ Ce qui entraîne un dysfonctionnement du couplage excitation contraction provoquant une contraction musculaire continue et qui aboutit à une hyperthermie avec épuisement des pompes membranaires.





AGENTS DÉCLENCHANTS



- ☐ Succinylcholine
 - ☐ En association avec les halogénés accélère la survenue de la crise.
- ☐ Importance de la notion d'urgence et de stress
- ☐ Un sujet MHS peut avoir eu plusieurs AG avec agents déclenchants sans développer la crise

DIAGNOSTIC DE LA CRISE

Forme typique

- Signes d'hyper métabolisme
- Signes musculaires
- Signes biologiques

HYPER MÉTABOLISME

- ☐ Très précoces liés à la surproduction endogène de CO₂.
- ☐ tachycardie.
- ☐ Tachypnée ou désadaptation du ventilateur.
- ☐ Téguments chauds, rouges couverts de sueurs.
- ☐ Augmentation du CO₂ expiré.
- ☐ Acidose respiratoire.
- ☐ Pas de baisse de SaO₂.
- ☐ Mais baisse de la SvO₂ sang veineux cyanosé dans le champ opératoire.



HYPER MÉTABOLISME

Signe plus tardif :

- Augmentation de la température rectale
- Augmentation d'1 °C/ 5 mn jusqu'à 43-44°C dans les formes fulminantes

SIGNES MUSCULAIRES

- ❑ Rigidité musculaire
 - ❑ Précocce, localisée aux muscles des masséters ou des MI
 - ❑ Plus tardive, généralisée, gênant la
- ❑ ventilation mécanique
- ❑ Rhabdomyolyse

SIGNES BIOLOGIQUES

- ☐ Élévation des CPK (x100/normale)
- ☐ Myoglobulinémie Myoglobulinurie
- ☐ Hyperkaliémie
- ☐ Cytolyse hépatique
- ☐ Acidose respiratoire
 - ☐ Troubles du rythme cardiaque
 - ☐ Insuffisance rénale oligoanurique
 - ☐ Troubles de l'hémostase

FORMES CLINIQUES

- ☐ Forme fulminante
- ☐ Complète modérée
- ☐ Spasme des masséters +/- rhabdomyolyse, hypercapnie
- ☐ Incomplètes
 - ☐ Sd hyper métaboliques sans signes musculaires
 - ☐ Sd musculaire sans signes hyper métaboliques
 - ☐ Hypercapnie isolée compensée progressivement par
 - ☐ la ventilation mécanique
 - ☐ Rhabdomyolyse post-op
- ☐ Formes récurrentes avec ré-ascension des CPK

TABLEAUX CLINIQUES NON HM

- ❑ Arrêt cardiaque per op après succinylcholine lié à une myopathie dystrophique sousjacente
- ❑ Fièvre post op sans signes per op pouvant faire évoquer une HM

TRAITEMENT DE LA CRISE

- ☐ Urgence thérapeutique
- ☐ Arrêt des agents halogénés
- ☐ Hyper ventilation en oxygène pur
- ☐ Administration de Dantrolène
- ☐ Appeler de l'aide

DANTRIUM® IV



- ❑ Dantrolène (DCI) sel de sodium (20 mg / flacon)
- ❑ Indications : traitement de l'HM per-anesthésique, en association avec les mesures générales de prise en charge
- ❑ Posologie : 2.5 mg/kg puis 1 mg/kg toutes les 5 à 10 mn jusqu'à régression des symptômes
- ❑ Puis relais à la dose de 1 à 2 mg/kg en IV / 4 à 6 heures 24 à 48 h
- ❑ Ou relais PO 4mg/kg/j en 2 à 3 prises pdt 48 h

DANTRIUM®

- ❑ Mode d'action :
- ❑ Myorelaxant à action directe
- ❑ Inhibe la libération du calcium par le réticulum sarcoplasmique avec deux sites de liaison sur le récepteur à la ryanodine
- ❑ Son principal métabolite 5 OH dantrolène a un effet myorelaxant de l'ordre de 50%
- ❑ Métabolisme hépatique - Élimination rénale

Syndrome malin des neuroleptiques

- ☐ Patient traité par les neuroleptique, Une latence de deux à quinze jours après le début du traitement est habituelle :
- ☐ L'hyperthermie est sévère, parfois supérieure à 40°C, associée à des sueurs profuses.
- ☐ une rigidité, des signes neurologiques centraux (pouvant aller jusqu'au coma), des troubles neuro-végétatifs (collapsus cardio-vasculaire).

- ❑ dyskinésie sévère ou akinésie, T, tachycardie, dyspnée, dysphagie, incontinence urinaire
- ❑ Mécanisme: blocage des récepteurs dopaminergiques dans le corps strié
- ❑ Autres facteurs prédisposants: obésité, fatigue, manque de sommeil, éthylisme, coup de chaleur dans le passé
- ❑ biologie, on observe volontiers une rhabdomyolyse, une cytolyse hépatique et une hyperleucocytose