

ACTUALIZACIÓN

Golpe de calor

Elba Contreras¹, María de los Ángeles Avaria B.²

1. Programa de Formación de especialistas en Neurología Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

2. Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Unidad de Neurología, Hospital de Niños Roberto del Río.

Resumen

Entre las entidades patológicas relacionadas con calor, el denominado golpe de calor, tanto clásico como post ejercicio, es el más grave, representando una amenaza a la vida del paciente. Fallas en la termorregulación y alteración en los mecanismos que regulan las respuestas inflamatorias y frente al estrés, facilitan la progresión de estrés por calor a golpe de calor y contribuyen en la severidad de la injuria tisular. Los niños y adultos mayores tienen mayor riesgo de desarrollar golpe de calor. Esta entidad se define como una elevación de la temperatura corporal mayor a 40.6° C, acompañada por signos de disfunción neurológica. Las complicaciones pueden ser graves e incluyen: falla renal aguda, falla hepática, colapso cardiovascular, alteraciones hidroelectrolíticas, trombocitopenia, rhabdomiolisis, coagulación intravascular diseminada y falla orgánica múltiple. El tratamiento se basa en enfriamiento inmediato, soporte de la función orgánica sistémica y prevención y manejo de complicaciones. El pronóstico se relaciona con severidad de la injuria en sistema nervioso central, e intensidad y duración de la hipertermia.

Palabras clave: Golpe de calor.

Introducción

Las enfermedades inducidas por calor son prevenibles. Una de las situaciones más características en que se puede producir este problema es en el niño que permanece en un automóvil estacionado en un ambiente caluroso, pero más frecuentemente se relaciona al ejercicio en el ambiente cálido y/o húmedo. Los niños pequeños, lactantes y recién nacidos, están particularmente expuestos a enfermedades por calor. Los profesionales de la salud, profesores y

los padres deben estar informados de los potenciales peligros asociados a esta situación y las maneras de evitarlas.

- Los niños no se adaptan a los extremos de la temperatura con la misma eficacia que los adultos cuando están expuestos a un estrés por calor climático. Las razones de esta diferencia incluyen: (1)
- Los niños presentan una proporción mayor de superficie corporal relativa a la masa corporal que los adultos, lo que significa una mayor ganancia de calor en un día caluroso y una mayor pérdida hacia el ambiente en un día frío.
- Los niños producen más calor metabólico por unidad de masa que los adultos en actividades físicas como caminar o correr. (2)
- Los niños presentan una capacidad de sudoración menor, lo que reduce la posibilidad de disipar calor por evaporación.
- Los niños frecuentemente no sienten la necesidad de beber en forma suficiente como para reponer la pérdida de fluidos asociada a ejercicio intenso, lo que genera deshidratación que aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad por calor. Los niños con retardo mental tienen mayor riesgo aún, al no ser capaces de reconocer la necesidad de reponer volumen.

El golpe de calor (GC) se caracteriza por una alteración en el estado mental asociada a una alta temperatura corporal, a lo que se agrega piel seca y ruborizada en el golpe de calor clásico. Considerado una emergencia médica que puede amenazar la vida, se reconoció por los romanos en el año 24 A.C., pero recién en el año 1946 se demostró que el GC podía llevar a daño orgánico múltiple, con hemorragia y necrosis en pulmones, corazón, riñones, hígado, cerebro e intestino (3). Aún con un adecuado manejo, el golpe de calor puede tener desenlace fatal y los sobrevivientes

pueden presentar secuelas neurológicas permanentes (4). Se reconocen dos formas GC: clásico por exposición a altas temperaturas y golpe de calor post ejercicio, como consecuencia de actividades físicas en ambientes con temperatura elevada (5). Estudios realizados durante la última década, muestran que el golpe de calor resulta de una falla en la termorregulación junto con una exagerada respuesta de fase aguda y probablemente con alteración en la expresión de las proteínas de shock por calor (6). Potenciales complicaciones relacionadas a golpe de calor severo son: falla renal aguda, coagulación intravascular diseminada, rabdomiolisis, síndrome de distress respiratorio y alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido base. Un mejor pronóstico se asocia a tratamiento precoz, el que se ensombrece cuando se retrasa por más de dos horas (7).

Definición

Dentro de las entidades relacionadas con calor, se incluyen el síncope por calor, calambres por calor, agotamiento por calor y GC, siendo esta última la más grave (3).

Se ha involucrado la hipertermia en el Síndrome de Muerte Súbita y se ha descrito en recién nacidos y lactantes por sobre-abrigo, especialmente en ambientes muy calurosos (8).

Síncope por calor

Se presenta como sensación de debilidad causada por vasodilatación periférica, secundaria a una alta temperatura ambiental (3)

Calambres por calor

Se refiere a calambres musculares que ocurren durante el ejercicio en ambientes de alta temperatura, en relación con déficit de sal. Generalmente tienen evolución benigna (9).

Agotamiento por calor

Ocurre cuando el individuo llega a estar deshidratado y débil, frecuentemente con náuseas y vómitos, secundarios a la excesiva sudoración que lleva a perder agua y sal. La depleción de sal, en este cuadro se presenta usualmente cuando una persona no aclimatada se ejercita en un ambiente de alta temperatura y solamente bebe agua. La temperatura corporal puede no estar elevada, y no hay daño tisular (3).

Golpe de calor

Es causado por la elevación de la temperatura corporal asociada a una falla en el sistema de la termorregulación. Se define como una enfermedad grave causada por temperatura elevada, de cuantía variable definida como una temperatura rectal que excede los 40,6 ° C (10), y anomalías del sistema nervioso central (SNC) como delirio, convulsiones o coma, que se producen como consecuencia de exposición a calor ambiental (GC clásico) o por ejercicio intenso en ambientes con temperatura elevada (GC post ejercicio) (4). En base a la fisiopatología de este cuadro, también se ha definido como una forma de hipertermia asociada con inflamación sistémica que lleva a falla orgánica múltiple en la que predomina la encefalopatía (11).

Incidencia

Los datos de incidencia de golpe de calor son imprecisos porque esta condición estaría subdiagnosticada y por la variabilidad de la definición de muerte asociada a calor. En un estudio epidemiológico durante olas de calor en áreas urbanas de Estados Unidos de Norteamérica la incidencia de GC varió de 17,6 a 26,5 casos por 100.000 habitantes (6).

La mortalidad por golpe de calor varía entre 10 y 50% según datos de los últimos 50 años (12).

Patogenia

El polimorfismo genético podría determinar la susceptibilidad al calor. Los genes involucrados regulan la actividad de citocinas, proteínas de la coagulación y muchas proteínas involucradas en la adaptación al calor (13). La progresión de estrés por calor a GC es causada por una combinación de eventos incluyendo fallas en la termorregulación, exagerada respuesta de fase aguda al calor y alteración en la producción de proteínas de shock por calor (11).

Termorregulación

El calor corporal total es producto del calor ambiental, más el generado por el propio metabolismo, el cual debería ser disipado para mantener un rango de temperatura corporal que evite disfunción celular y enzimática. En humanos este rango es usualmente del orden de 36,5 a 37,5°C, aun en ambientes de temperatura elevada (14). Un aumento en la temperatura cercano a 1° C

activa receptores de calor periféricos e hipotalámicos, que como respuesta aumentan la distribución de flujo sanguíneo hacia la superficie corporal y también inician la sudoración (7). Si el aire que rodea la piel no está saturado con agua se produce la evaporación que enfría la superficie corporal. La evaporación de 1,7 ml de sudor consume 1 kcal de energía de calor, y su máxima eficiencia se produce en un ambiente seco y ventilado (11). El mayor flujo sanguíneo hacia la piel es derivado desde la circulación central, principalmente desde intestino y riñones (15). La pérdida de agua y sal por sudoración puede ser cercana a dos litros por hora, debiendo ser repuesto por una apropiada ingesta de agua y sal. La deshidratación y pérdida de sal alteran los mecanismos de termorregulación (11). Existe alguna distinción entre GC clásico y GC post ejercicio que involucra este punto, ya que se ha postulado que la falla en la termorregulación (disminución de la sudoración), puede ser más importante en GC clásico que en el post ejercicio (3).

Aclimatación

Sucesivos incrementos en el nivel de esfuerzo físico en ambientes calurosos gatillan mecanismos adaptativos, lo que permite al individuo trabajar seguro expuesto a grados de calor previamente intolerables (4). El proceso de aclimatación requiere varias semanas e involucra aumento del rendimiento cardiovascular, activación del eje renina angiotensina aldosterona, conservación de sal por parte de riñones y glándulas sudoríparas, aumento del volumen plasmático, aumento de la filtración glomerular, aumento en la tasa de sudoración y aumento en la capacidad para resistir la rhabdomiólisis (16).

Respuesta de fase aguda

La respuesta de fase aguda al estrés por calor es una reacción coordinada que involucra células endoteliales, leucocitos y que promueve la reparación y protege contra la injuria tisular (17). Una variedad de citocinas son producidas en respuesta al calor corporal externo o endógeno (15). La interleukina 6 producida durante el estrés por calor modula la respuesta inflamatoria aguda local y sistémica, controlando los niveles de citocinas inflamatorias (18). La progresión sistémica de la respuesta inflamatoria involucra a otras células como monocitos (19).

Respuesta al shock por calor

Las células responden ante el calor repentino produciendo proteínas de shock por calor o proteínas de estrés por calor, cuya expresión esta controlada en forma primaria por el nivel de transcripción genética. El aumento en el nivel de estas proteínas en la célula induce un estado de tolerancia transitorio a un nivel de calor previamente intolerable, gracias al cual la célula sobrevive (20). La proteína de shock por calor número 72 es la principal proteína que se acumula en el cerebro (7). El mecanismo por el cual la proteína de shock por calor protege a la célula se relaciona a su función de protector molecular, al unirse en forma parcial a otras proteínas, impidiendo su desnaturalización irreversible (20). Estas proteínas también protegen de la hipotensión arterial sistémica, isquemia cerebral y juegan un rol en la aclimatación (16). Cuando su síntesis esta bloqueada ya sea por polimorfismo genético o por anticuerpos, la célula es extremadamente sensible al estrés por calor, lo que predispone al desarrollo del cuadro patológico de GC (7).

Progresión de estrés por GC

Fallas en la termorregulación, exagerada respuesta de fase aguda y alteración en la expresión de proteínas de shock por calor pueden contribuir en la progresión de estrés por calor a golpe de calor (11).

Falla en la termorregulación

Frente al estrés por calor, una falla en el incremento del gasto cardiaco relacionado a la depleción de agua o sal, una enfermedad cardiovascular o medicamentos que interfieran con la función cardiaca, pueden interferir con la tolerancia al calor y aumentar la susceptibilidad a GC (11).

Exageración de la respuesta de fase aguda

Durante el ejercicio intenso o hipertermia el flujo sanguíneo se desvía a músculos y piel, llevando a isquemia intestinal, haciendo más permeable el intestino. Existe abundante evidencia de que este fenómeno ocurre en animales, pero ésta es mucho menor en el hombre. En estudios en primates se ha demostrado que endotoxinas intestinales pasan a la circulación a temperaturas de 40° C, aumentando este paso a mayores temperaturas. La administración de anti-endotoxinas antes del estrés por calor detiene la inestabilidad hemodinámica, sugiriendo que las

endotoxinas estarían involucradas en la progresión a GC. Las endotoxinas aumentan la producción de citocinas inflamatorias que inducen activación de células endoteliales. Estas citocinas y factores derivados del endotelio pueden interferir con la termorregulación normal, ya sea por aumento del nivel de temperatura al cual la sudoración es activada, como por alteración del tono vascular de la circulación esplácnica, precipitando así hipotensión, hipertermia y GC (15).

Alteraciones en la respuesta al shock por calor

El estrés por calor induce acumulación de proteínas de estrés por calor, lo que lleva a aumento en la tolerancia frente al calor y otros injuriantes como isquemia, hipoxia, irradiación ultravioleta y presencia de endotoxinas. En el GC se ha observado que esta respuesta adaptativa está atenuada, lo que sugiere que tendría un rol protector. Condiciones que alteran esta respuesta frente al calor son; edad avanzada, falta de aclimatación al calor y ciertos polimorfismos genéticos, las que darían una mayor predisposición a desarrollar GC (20).

Calor

El calor en forma directa induce injuria tisular; la severidad de esta va a depender del punto térmico crítico máximo, que corresponde al valor de temperatura y tiempo de exposición a ésta en los que se inicia la injuria tisular. Se ha estimado que en humanos este punto estaría entre 41,6° a 42° C por un tiempo de 45 minutos a 48 horas. Temperaturas extremas, entre 49° a 50° C destruyen todas las estructuras celulares y la necrosis celular ocurre en menos de 5 minutos (16).

Factores de riesgo

Edad

Las edades extremas tienen mayor riesgo de desarrollar GC. Los niños menores de 15 años no tienen suficiente superficie corporal para disipar el exceso de calor, presentan baja tasa de sudoración y lenta tasa de aclimatación (1). En personas mayores de 65 años se ha encontrado que presentan alteraciones en el centro de regulación térmica (6).

Ambiente

El mecanismo para la disipación del calor es la sudoración, cuya efectividad depende de la temperatura y humedad ambiental, siendo óptima en condiciones de baja humedad y buena

ventilación. Si la temperatura ambiental se aproxima o supera la temperatura corporal, la efectividad de este mecanismo disminuye (21).

Actividad

El ejercicio intenso es un factor de riesgo para desarrollar GC especialmente en atletas, personal militar y otros que practican deportes vigorosos (4). También incluye riesgo ocupacional, por exposición a ambientes de altas temperaturas, como mineros y bomberos (22).

Sexo

El GC post ejercicio y la rhabdomiolisis son poco frecuentes en mujeres. El sexo femenino está protegido, probablemente debido a que la temperatura corporal a la cual el reflejo de termorregulación se activa en mujeres es menor que en los hombres. No está claro si hay un efecto protector dado por los estrógenos, o si el hombre genera más calor con el trabajo muscular (4).

Medicamentos

Un estudio realizado en 1998, durante una ola de calor en Nueva Orleans, identificó drogas por screening toxicológico en 8 pacientes con GC. La droga más frecuentemente encontrada fue cocaína y también se encontró difenilhidramina, antidepresivos tricíclicos y fenotiazinas. Seis de estos pacientes sufrieron rhabdomiolisis (75%), 3 coagulación intravascular diseminada y de estos últimos, 2 pacientes murieron (25%) (21).

Otros medicamentos involucrados incluyen los que alteran la termorregulación como diuréticos, beta bloqueadores, anticolinérgicos, butirofenonas y alcohol (7), los que aumentan la tasa de producción metabólica de calor como benzodiazepínicos, efedra presente en suplementos alimenticios, anfetaminas y cocaína (7) y otros fármacos antihistamínicos y antiparkinsonianos (3).

Otros factores de riesgo para desarrollar este cuadro incluyen enfermedad cardiovascular, enfermedades de la piel como psoriasis o eczema, enfermedades que incrementen la producción de calor como hipertiroidismo, el bajo nivel socioeconómico, obesidad, prolongada exposición solar y presencia de historia previa de enfermedad relacionada al calor (7).

Cuadro clínico

Disfunción neurológica

Para el diagnóstico de GC deben estar presentes hipertermia y disfunción del SNC, siendo

esta última una característica principal del cuadro. Las alteraciones neurológicas están presentes tanto en el tipo clásico como en el post ejercicio, sin embargo en el segundo estos síntomas tienden a ser más transitorios (23). La disfunción del SNC usualmente es marcada, pero también puede ser solapada manifestándose sólo como conducta inapropiada o alteración del juicio. Las alteraciones más frecuentes son el delirio o coma y convulsiones, que ocurren principalmente durante el enfriamiento (4). La disfunción neurológica es atribuida a trastornos metabólicos, encefalopatía metabólica, edema cerebral, isquemia y posiblemente daño cerebral por hipernatremia (24).

El SNC, principalmente el cerebelo, es muy vulnerable a la injuria por calor, con efectos persistentes. Se han reportado casos de mielínolisis pontina (23) y atrofia cerebelosa progresiva en sobrevivientes 10 semanas después del insulto hipertérmico (4).

Seguimientos longitudinales de casos que cumplían con definición de GC clásico, durante una ola de calor el año 1995 en Chicago, reunieron un total de 58 pacientes que fueron hospitalizados. Las alteraciones neurológicas que presentaron fueron coma (33 pacientes), delirio (2 pacientes), letargia (8 pacientes), desorientación (6 pacientes) y convulsiones (9 pacientes). De los 46 sobrevivientes seguidos solo 11 pacientes no mostraron secuelas neurológicas, (24%), 20 presentaron disfunción leve (43%) y 15 alteraciones severas (33%)

El estudio mediante neuroimágenes en 35 de estos casos demostró atrofia cerebral en 15 pacientes y normalidad en los restantes. En 16 pacientes se realizó electroencefalograma durante las primeras 24 horas de hospitalización sin hallazgos de focalización en ninguno de ellos. (4)

Compromiso cardiovascular

El sistema cardiovascular se encuentra frecuentemente involucrado, lo que limita los mecanismos de disipación del calor. La respuesta inicial al calor es hiperdinámica, con aumento del gasto cardíaco, disminución de la resistencia vascular sistémica y aumento de la presión venosa central. Si el estrés por calor progresa se agrega deshidratación y vasoconstricción y se compromete el sistema cardiovascular, constituyendo la fase hipodinámica en la cual disminuye el gasto cardíaco y aumenta la resistencia vascular periférica. El calor induce injuria tisular, en lo cual se han involucrado factores neurohormonales y receptores en el SNC

(25). Son de común ocurrencia la hipotensión, taquicardia y arritmias; la hipotensión es secundaria a múltiples mecanismos, como redistribución de flujo a la periferia para disipar el exceso de calor, aumento en la producción de óxido nítrico y desbalance de fluidos (4).

Se ha encontrado que todos los componentes del Electrocardiograma pueden estar afectados: alteraciones del ritmo - taquicardia sinusal, fibrilación auricular y taquicardia supraventricular, - defectos en la conducción como bloqueo de rama derecha, retraso en la conducción ventricular, intervalo QT largo y cambios inespecíficos de segmento ST (26).

Alteraciones ácido base

Pacientes con GC presentan una alteración mixta. En el GC clásico usualmente desarrollan una alcalosis respiratoria que predomina sobre la acidosis láctica, en contraste con los post ejercicio en los que predomina la acidosis láctica. La acidosis láctica puede ocurrir como una respuesta normal frente a ejercicio intenso, pero a diferencia de la situación fisiológica en que el lactato es rápidamente depurado por el riñón y convertido en glucosa, en el GC el paciente está en shock, por lo tanto este mecanismo es menos eficiente. La restauración del volumen circulatorio puede llevar a empeorar la acidosis láctica cuando el músculo es reperfundido. El organismo compensa con alcalosis respiratoria secundaria a un aumento en el esfuerzo respiratorio, lo que puede llevar a tetania por calor. Después de algunas horas, hay un cambio en la situación, de un cuadro mixto de acidosis y alcalosis evoluciona hacia el predominio de acidosis metabólica, consecuencia del daño tisular sostenido. El paciente puede desarrollar rhabdomiólisis. Las células dañadas liberan fosfato que reacciona con el calcio extracelular, generando hiperfosfatemia e hipocalcemia (7).

Precocemente en la evolución se desarrolla hipokalemia, resultado de un efecto catecolaminérgico directo o secundario a hiperventilación inducida por calor, lo que lleva a alcalosis respiratoria. En las siguientes horas la situación puede cambiar, la hipertermia sostenida, hipoxia e hipoperfusión llevan a una falla en la bomba sodio potasio, lo que provoca salida de potasio desde la célula llevando a hiperkalemia, la que puede ser empeorada por hipocalcemia y falla renal aguda. La hipoglicemia es rara, y habitualmente la hipercalcemia e hiperproteinemia reflejan hemoconcentración (11).

Alteraciones gastrointestinales

El daño hepático es frecuente, secundario a injuria térmica directa, hipoxia y posteriormente a la redistribución de la circulación esplácnica. Más frecuente que falla hepática fulminante (27) se asiste a aumentos moderados en aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, gamma glutamil transpeptidasa, lactato deshidrogenasa y bilirrubina total, las que pueden aumentar alcanzando el máximo el tercer día después de la injuria (4). El curso suele ser más severo en GC post ejercicio.

Alteraciones hematológicas

El GC post ejercicio se asocia frecuentemente a complicaciones hemorrágicas. Pueden presentarse como petequias o equimosis, y son causadas por daño térmico directo, o relacionadas a coagulación intravascular diseminada (CID). La literatura es inconsistente en cuanto al desarrollo de CID en GC clásico (4).

Alteraciones inmunológicas

La fisiopatología del GC tiene muchas similitudes con el síndrome séptico. Cuando el flujo sanguíneo es redistribuido desde la circulación esplácnica a la periferia, existe el riesgo de isquemia intestinal, esto facilita la absorción de endotoxinas bacterianas (17). En respuesta a la absorción de endotoxinas aparecen en la circulación sistémica, mediadores de inflamación como el factor de necrosis tumoral, interleukina 1, 2, 6 y 8, factor activador de plaquetas, aminas vasoactivas y metabolitos del ácido araquidónico, los que difunden por todo el organismo. Este proceso, combinado con la injuria térmica directa, lleva a falla orgánica múltiple (4). La terapia de purificación sanguínea (hemofiltración continua y recambio de plasma) pueden tener un rol en el tratamiento del GC, al remover citocinas proinflamatorias, mejorando la sobrevida (28).

Falla renal aguda

La incidencia de falla renal aguda en GC clásico es mayor al 50% y en el GC post ejercicio aproximadamente 30% (4). La falla renal aguda puede afectar el parénquima o los túbulos renales, la causa es usualmente multifactorial incluyendo injuria térmica directa, insuficiencia renal aguda prerrenal, por hipovolemia e hipoperfusión (26). Factores que la favorecen son la presencia de rhabdomiolisis, aumento en la producción de citocinas, daño de la célula endotelial, hipokalemia,

deshidratación, liberación de endotoxinas a la circulación sistémica y el desarrollo de coagulación intravascular diseminada (6).

Rhabdomiolisis

Es una complicación seria causada por la ruptura del músculo esquelético. Se libera mioglobina, creatinquinasa (CK) y mediadores de inflamación a la circulación. La mioglobina es filtrada por los riñones, precipitando obstrucción tubular y falla renal aguda (29). La rhabdomiolisis también participa en distress respiratorio y desbalance hidroelectrolítico, por ejemplo hiperkalemia (30).

Entre los síntomas y signos de rhabdomiolisis cabe destacar la presencia de coluria, fiebre, náuseas, vómitos, confusión, agitación y finalmente delirio y anuria. La rhabdomiolisis puede ser detectada clínicamente cuando la CK es mayor a 10000 U/l (29).

Coagulación intravascular diseminada

La injuria en la célula endotelial y la trombosis microvascular son características prominentes del golpe de calor. Ocurre activación de la coagulación en forma precoz en el curso del GC, lo que se demuestra por la aparición de complejos trombina antitrombina III, monómeros solubles de fibrina, y niveles disminuidos de proteínas C, S y de antitrombina III. La fibrinólisis también se activa, evidenciada por niveles aumentados de complejos plasmina-antiplasmina y dímero D y descenso en nivel de plasminógeno. Una vez que la temperatura regresa a la normalidad la fibrinólisis se inhibe, lo que no ocurre con la activación de la coagulación, (similar a lo que ocurre en la sepsis) por lo que los pacientes continúan en riesgo de CID una vez normalizada la temperatura (11).

Otras complicaciones observadas en GC son las siguientes: infarto al miocardio, encefalopatía, trombocitopenia, síndrome de distress respiratorio agudo, injuria hepatocelular, isquemia e infarto intestinal, falla orgánica múltiple, acidosis láctica, déficit cerebeloso, hemiplejía, coma, demencia y convulsiones (7).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial en paciente con hipertermia y manifestaciones neurológicas es complejo y extenso. Entre los cuadros a considerar se incluyen:

- GC clásico versus GC post ejercicio
- Encefalitis
- Meningitis
- Síndrome de distress respiratorio agudo
- Delirium tremens
- Cetoacidosis diabética
- Hipertiroidismo
- Tormenta tiroidea
- Enfermedad de Graves
- Infarto al miocardio
- Shock séptico
- Hipertermia maligna
- Arritmias cardíacas
- Toxicidad por drogas: anfetaminas, anticolinérgicos, antidepresivos, cocaína, alucinógenos, Inhibidores de monoamino oxidasa y salicilatos (7).
- Síndrome de shock hemorrágico y encefalopatía (31).

El síndrome de shock hemorrágico y encefalopatía se define como un síndrome de causa desconocida, que se presenta principalmente en niños, con abrupto inicio de fiebre (temperatura rectal usualmente mayor a 40 grados Celsius), shock, convulsiones y coma. Puede ser precedido de un cuadro respiratorio o gastrointestinal (31). El mecanismo fisiopatológico de la injuria neurológica no está aclarado. El efecto combinado de shock, hipoxemia, hipoglicemia, CID, acidosis metabólica, y/o hipernatremia pueden ser la causa de las alteraciones neurológicas. Muchos autores sugieren que la hipernatremia puede ser un importante factor precipitante, llevando a severo e irreversible daño del SNC (32). La similitud clínica y patológica con golpe de calor sugiere que ambas entidades estarían fuertemente relacionadas (31).

Manejo clínico

Los principales objetivos terapéuticos son enfriamiento inmediato y soporte de la función sistémica (5).

La disipación efectiva del calor depende de la rápida transmisión del calor a la piel y desde aquí al ambiente. Se debe aplicar hielo o agua fría sobre la piel en un ambiente bien ventilado. Muchos métodos bajan la temperatura de la piel a cerca de 30° C, pero a la vez gatillan vasoconstricción cutánea y temblor. Para disminuir esta respuesta el paciente debe ser masajeados vigorosamente o expuesto regularmente a agua caliente (45° C),

alternando los procedimientos. No existen estudios controlados que comparen el efecto de distintas técnicas de enfriamiento, tiempo de enfriamiento y resultado en paciente con golpe de calor (11). Agentes no farmacológicos que aceleran el enfriamiento podrían ser útiles en el tratamiento de GC, sin embargo el uso de dantrolene ha demostrado ser inefectivo en estudios bien diseñados (33). El objetivo es el enfriamiento rápido, con descenso de la temperatura a menos de 38,9° C dentro de 30 minutos, lo que mejora la sobrevida y minimiza el daño. La recuperación de la función del SNC durante el enfriamiento es un factor de buen pronóstico (4).

El manejo inicial (Tabla 1) en paciente con GC incluye: vía aérea permeable, respiración y circulación eficientes y corrección de problemas urgentes, incluyendo hipoxemia severa, hiper e hipokalemia y acidosis. Ante la hipovolemia y shock es necesario iniciar terapia con fluidos, preferentemente cristaloides o soluciones de cloruro de sodio isotónicas. No debería usarse Ringer lactato, porque el riñón es incapaz de metabolizar el lactato en forma efectiva, lo que empeora la acidosis láctica. El déficit total de agua debe ser corregido lentamente: aproximadamente la mitad del déficit debe ser administrada las primeras 3 a 6 horas y el resto en las siguientes 6 a 9 horas (34).

El enfriamiento debe ser controlado con termómetro rectal o timpánico; idealmente la temperatura debería reducirse 0,2° C por minuto (4). Diuréticos osmóticos pueden ser usados para promover diuresis y prevenir daño renal por obstrucción con mioglobina. La oxigenación arterial debe ser monitorizada cada una o dos horas y también es necesaria la monitorización electrocardiográfica. En caso de actividad convulsiva o mioclonías los Benzodiazepínicos pueden ser efectivos (34).

Prevención

Muchos casos de la forma clásica y post ejercicio son evitables. La prevención del GC clásico requiere dar especial atención a recién nacidos, niños menores de 15 años y personas mayores de 65 años en climas calurosos (34). La reducción en la incidencia de GC post ejercicio requiere una aclimatación lenta y progresiva (7).

Tabla 1. Manejo inicial del Golpe de Calor

- 1.ABC. Evaluar vía aérea y respiración. Corregir vía aérea y respiración. Buscar evidencia de shock, hipovolemia y corregir con coloides, cristaloides o ambos. Medir nivel de conciencia.
- 2.Chequear temperatura rectal, aplicar métodos de enfriamiento útiles
- 3.Examinar y excluir otros diagnósticos probables
- 4.Toma de exámenes de laboratorio (Tabla 2)
- 5.Estar alerta a complicaciones (complicaciones metabólicas y evidencia de falla orgánica)

La Academia Americana de Pediatría ha publicado las siguientes recomendaciones en relación a la prevención en niños y adolescentes: (1)

1.La intensidad de las actividades que sobrepasen 15 minutos se debe reducir si la humedad relativa, radiación solar, y temperatura del aire está sobre niveles críticos. Deben aumentarse los períodos de descanso. (Recomendaciones específicas en tabla 3)

2.Una forma de los periodos de descanso de aumento en un día caliente es sustituir a jugadores con frecuencia.

3.Al inicio de un programa vigoroso del ejercicio o después de viajar a un clima más caliente, la intensidad y la duración del ejercicio se deben limitar inicialmente y después aumentar gradualmente durante un período de 10 a 14 días para lograr la aclimatación al calor. Si esto no es posible, los periodos de práctica y competición deben acortarse.

4.Antes de iniciar una actividad física prolongada, el niño debe estar bien hidratado. Durante la actividad, debe asegurarse la ingestión de líquidos (Ejemplo: cada 20 minutos 150 ml de agua fría corriente) o de una bebida salada condimentada para un niño que pesa 40 kilogramos y 250 ml para un adolescente que pesa 60 kilogramos, incluso si el niño no se siente sediento. El pesarlo antes y después de una sesión de entrenamiento puede verificar el estado de la hidratación.

5.La ropa debe ser de color claro, ligera y limitada a una capa de material absorbente para facilitar la evaporación del sudor. La ropa saturada de sudor se debe sustituir por ropa seca. Nunca deben usarse trajes de goma para perder peso.

Pronóstico

En pacientes que han sobrevivido a GC después de un tratamiento precoz y agresivo se ha observado peor pronóstico en los que cursaron con

disfunción inicial del SNC, hipotensión persistente y descenso en su tasa cardiovascular. En los pacientes con GC post ejercicio, la mayoría recuperan función renal, hematológica y neurológica. En pacientes hospitalizados por GC la mortalidad registrada ha sido de 21%. De los sobrevivientes el 33% experimenta alteración neurológica persistente en un rango de moderada a severa (4).

Tabla 2. Exámenes de laboratorio en golpe de calor

1. Hemograma completo, recuento globular
2. Electrolitos plasmáticos, uremia, creatinina y glicemia
3. Calcio y fósforo sérico
4. Osmolaridad
5. Test de función hepática, incluyendo enzimas
6. Enzimas musculares, especialmente CK
7. Gases en sangre arterial
8. Pruebas de coagulación
9. Proteinuria, mioglobinuria y osmolaridad urinaria. (3)

En pacientes críticos, se han observado los siguientes predictores de pronóstico:

Temperatura

Descenso de la temperatura corporal a cerca de 38.9° C dentro de la primera media hora de presentación del cuadro mejora la sobrevida (4). Sin embargo en aproximadamente el 25% de los pacientes la injuria tisular puede continuar desarrollándose después de alcanzar la temperatura corporal normal, sugiriendo activación de mediadores como endotoxinas, citokinas, factores de injuria endotelial y activadores de la coagulación (12).

Tabla 3. Restricción de actividades de acuerdo a niveles de estrés por calor

WBGT (<i>Wet Bulb Globe Temperature</i> = Bulbo Húmedo Globo Temperatura)	
Grados Celsius	
Menor a 24	Todas las actividades permitidas, pero esté alerta a pródromos de enfermedad relacionada a calor en eventos prolongados.
24 – 25.9	Prever períodos de descanso más prolongados en la sombra. Exija beber cada 15 minutos.
26 – 29	Detener actividad de personas no aclimatadas o de alto riesgo. Limitar actividades a todas las personas (prohibir carreras larga distancia, acortar duración de otras actividades)
Mayor a 29	Cancelar todas las actividades deportivas.

Adaptado de American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness. (35) WBGT No es temperatura del aire. Es un índice de estrés por calor climático que puede medirse en terreno mediante un psicrómetro. Este instrumento, disponible comercialmente, consta de un termómetro tradicional de bulbo seco que mide la temperatura del aire (T), y uno de bulbo húmedo, (BH) para medir por diferencia la humedad del aire. Algunos tienen adicionalmente un tercer termómetro dentro de un globo negro (G) para monitorear la radiación.

El índice de estrés por calor se calcula $BHGT = 0.7 \text{ BH temperatura} + 0,2 \text{ G temperatura} + 1 + 0.1 \text{ T temp}$. Esto destaca que el 70% del estrés se debe a la humedad, el 20% a la radiación y sólo el 10% a la temperatura del aire.

Características cardiovasculares

Los pacientes con GC pueden presentar circulación hiper o hipodinámica. Los pacientes del segundo grupo suelen tener peor pronóstico (3).

Marcadores bioquímicos

Se han descrito cambios en las concentraciones enzimáticas. En un trabajo que controlaron niveles de estas enzimas en un total de 36 pacientes con GC (26 fallecieron y 10 sobrevivieron), se encontró lo siguiente:

- Niveles séricos de las enzimas creatinquinasa (CK), lactato deshidrogenada (LDH), aspartato aminotransferasa (AST) y alanina-aminotransferasa (ALT) al momento de la admisión fueron significativamente más altos en el grupo compuesto por los fallecidos y los que hicieron enfermedad grave, comparados con el grupo que presentó rápida recuperación.
- La enzima que tuvo mayor asociación con mortalidad fue LD seguida por CK, AST y ALT.
- En pacientes que sobrevivieron estas enzimas tendieron a declinar después de 24 horas.
- El uso de estas enzimas fue comparado estadísticamente con niveles de temperatura, anión Gap y de potasio sérico y demostró los mejores resultados en cuanto a establecer pronóstico de sobrevida (3).

Conceptos emergentes

Después del inicio de GC la normalización de la temperatura corporal puede no prevenir inflamación, coagulación y progresión a falla orgánica múltiple. Por esta razón se han comenzado a estudiar nuevas aproximaciones en cuanto a modular la respuesta inflamatoria. Inmunomoduladores como antagonistas del receptor de interleukina 1, anticuerpos de endotoxinas y corticoides han demostrado mejorar la sobrevida en animales, pero no se ha demostrado el mismo efecto en el hombre (13). La coagulación y fibrinólisis son frecuentemente activadas durante CID. La terapia de reemplazo con proteína C recombinante activada puede atenuar ambos procesos, disminuyendo la mortalidad en estos pacientes (11).

El objetivo del desarrollo de la siguiente generación de inmunomoduladores es obtener fármacos selectivos que induzcan la expresión de las proteínas de shock por calor. Salicilatos y antiinflamatorios no esteroideos activan los factores que inducen la transcripción de proteínas de shock por calor en células de mamífero (11).

Referencias.

1. American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness Climatic heat stress and the exercising child. *Pediatrics* 2000; 106: 158-159.

2. Haymes E.M., McCormick R.J., Buskirk E.R. Heat tolerance of exercising lean and obese prepubertal boys. *J Appl Physiol*. 1975; 39: 457-461.
3. Grogan H., Hopkins P.M. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesthesia* 2002; 88(5): 700-7.
4. Dematte J.E., O'Mara K., Bueschler J. Near fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med*. 1998; 129: 173-181.
5. Góngora R., Moguer W., Gonzalez P., Esquinca E., Serapio M. Golpe de calor: Revisión de conceptos a propósito de un caso. *Rev Biomed* 1998; 9: 242-249.
6. Semenza J.C., Rubin C.H., Falter K.H., Selanikio J.D., Flanders W.D., Howe H.L., Wilhelm J.L. Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *N Engl J Med*. 1996 Jul 11; 335(2): 84-90.
7. Yeo T. Heat stroke: a comprehensive Review. *AACN Clinical issues* 2004; vol 15 (2): 280-293.
8. Nelson E.A., Taylor B.J., Weatherall I.L. Sleeping position and infant bedding may predispose to hyperthermia and the sudden infant death syndrome. *Lancet* 1989; 1: 199-201.
9. Ogletree J.W., Antognini J.F., Gronert G.A. Post-exercise muscle cramping associated with positive malignant hyperthermia con-tracture testing. *Am J Sports Medicine* 1996; 24: 49-51.
10. Tek D., Olshaker J.S. Heat illness. *Emerg Clin North Am* 1992; 10: 299-310.
11. Bouchama A., Knochel, J.P. Medical progress: Heat stroke. *N Engl J Med* 2002; vol 346 (25): 1978-1988.
12. Bouchama A. Heatstroke: a new look at an ancient disease. *Intensive Care Med* 1995; 21: 623-5.
13. Lin M.T., Liu H.H. Yang Y.L. Involvement of interleukin-1 receptor mechanism in development of arterial hypotension in rat heatstroke. *Am J Physiol*. 1997; 273: H2072-H2077.
14. Buggy D.J., Crossley A.W. Thermoregulation. *Br J Anaesth* 2000; 84: 615-28.
15. Hall D.M., Buellner G.R., Oberley L.X., Matthes R.D., Gisolfi C.V. Mechanism of circulatory and intestinal barrier dysfunction during whole body hyperthermia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 280: H509-H521, 2001.
16. Bouchama A., De Vol E.B. Acid base alterations in heat stroke. *Intensive Care Med*, 2001; 27: 680-685.
17. Gabay C., Kushner I. Acute phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med* 1999; 340: 1376.
18. Pedersen B.K., Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. *Physiol Rev* 2000; 80: 1055-81.
19. Ostrowski K., Rohde T., Zacho M., Asp S., Pedersen B.K. Evidence that interleukin 6 is produced in human skeletal muscle during prolonged running. *J Physiol* 1998; 508: 943-53.
20. Moseley P.I. Heat shock proteins and heat adaptation of the whole organism. *J Appl Physiol* 1997; 83 (5): 1413-1417.
21. Martínez M., Davenport K., Saussy J. Drug associated heat stroke. *South Med J* 2002; 95: 799-802.
22. Gelfand J.A., Dinarello Ch.A. Fever and hyperthermia. En *Harrison's Principles of internal medicine*, 14 ed. Isselbacher K.J., Braunwald E., Wilson J.D., Martin J.B., Fauci A.S., Kasper D.L., Eds The New York: McGraw-Hill; 1998. p 84-90.
23. McNamee T., Forsythe S., Wollmann, R., Ndukwu M. Central myelinolysis in a patient with classic heat stroke. *Arch Neurol* 1997; vol 54 (8): 935-936.
24. Boersma L.V., Leyten Q.H., Meijer J.W., Strubbe E.J., Bosch F. Cerebral hemorrhage complicating exertional heat stroke. *Clin Neurol Neurosurg*. 1998; 100(2): 112-5.
25. Atar S., Rozner E., Rosenfeld T. Transient cardiac dysfunction and pulmonary edema in exertional heat stroke. *Mil Med*. 2003; 168: 671-673.
26. Lin Y.F., Wang J.Y., Chou T.C. Vasoactive mediators and renal haemodynamics in exertional heat stroke complicated by acute renal failure. *QTM*. 2003; 96: 193-201.
27. Saissy J.M. Liver transplantation in a case of fulminant liver failure after exertion. *Intensive Care Med* 1996; 24: 49-51.
28. Ikeda Y., Sakemi T., Nishihara G. et al. Efficacy of blood purification therapy for heat stroke presenting rapid progress of multiple organ dysfunction syndrome: a comparison of five cases. *Intensive Care Med* 1999; 25: 315-8.
29. Walls M. Orthopedic trauma. *RN*. 2002; 65: 53-56.
30. Hsv Y., Lee W.H., Chang M.K., Shieh S., Tsao W. Blood lactate threshold and type II fibre predominancy in patients with exertional heat stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 182-7.

31. Chavez-Carballo E., Bouchama A. Fever, Heatstroke and hemorrhagic shock and encephalopathy. *J Child Neurol.* 1998 Jun; 13(6): 286-7.
32. Shida K., Matsuo M., Sato T. et al. Extensive White matter involvement in hemorrhagic shock and encephalopathy hemorrhagic shock and encephalopathy syndrome. *Acta Paediatr. JPN* 1996; 38: 270-273.
33. Bouchama A., Cafegi A., Devol E.B., Labdi O., Assil K., Seray M. Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 1991; 19: 176-80.
34. Kunihiro A, Foster J. Heat exhaustion and heat stroke. www.emedicine.com April 12, 2002.
35. American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness. *Sports Medicine: Health Care for Young Athletes.* 2nd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1991: 98.