

¿Nos puede matar el verano?

M.L. Gutiérrez Conde, S. González Setien, M.A. Tazón Varela, L.Á. Pérez Mier y M. Hernández Herrero

Servicio de Urgencias Hospitalarias. Hospital Comarcal de Laredo. Cantabria.

El golpe de calor es una emergencia médica y causa tratable de fracaso multiorgánico (FMO).

Aparece cuando el organismo pierde el control de la temperatura corporal por fracaso del sistema termorregulador, lo que causa un ascenso de la temperatura central hasta 41°C o más. La falta de regulación calórica produce una alteración de la función celular con daño en los tejidos muscular, cerebral, vascular, hepático y renal, y puede producir complicaciones graves como rhabdomiólisis.

Es fundamental el diagnóstico precoz ya que, si no se toman las medidas iniciales oportunas, la tasa de mortalidad es muy alta.

Hay dos formas habituales de presentación, una relacionada con el ejercicio en ambientes calurosos y otra forma clásica, durante intensas olas de calor.

El tratamiento se basa en el enfriamiento inmediato junto con el soporte de órganos y sistemas.

Palabras clave: calor, FMO, rhabdomiólisis, termorregulación, enfriamiento.

Heat stroke is a medical emergency and treatable cause of multiorgan failure (MOF).

It appears when the body losses control of body temperature due to thermoregulatory system failure, which causes an increase in central temperature to 41° or more. Lack of calorie regulation produces an alteration of cell function with injury to muscular, cerebral, vascular, hepatic and renal tissues, and can cause serious complications such as rhabdomyolysis.

Early diagnosis is fundamental. If the adequate initial steps are not taken, mortality rate is very high.

There are two common presentation forms, one related with exercise in hot environments, and another classical one, during intense heat waves.

Treatment is based on immediate cooling together with organ and system support.

Key words: heat, MOF, rhabdomyolysis, thermoregulatory, cooling.

CASO CLÍNICO

Se describe el caso de un varón de 51 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas y como único antecedente de interés hiperuricemia controlada con dieta. No sigue tratamiento médico alguno en ese momento.

Mientras se encuentra realizando su trabajo diario como obrero de la construcción en un día caluroso de verano en el mes de julio (termómetro seco de 34,5 °C), seco (precipitaciones de 0,0 mm/hora), con viento sur (dirección del viento 21°, velocidad del viento 24 km/h) y con una humedad relativa del 30%*, comienza a sentir dolor torácico acompañado de cortejo vegetativo (sudoración, náuseas, palidez...) con posterior pérdida de consciencia y

convulsiones consistentes en movimientos tónicos de las extremidades.

Durante ese proceso, es observado por dos compañeros de trabajo que no refieren que sufriese traumatismo craneoencefálico ni otra clínica.

A la llegada de los servicios sanitarios móviles de emergencias, el paciente se encuentra inconsciente y convulsionando. Tras monitorización, se detecta taquicardia ventricular con pulso, y se procede a realizarle cardioversión eléctrica, revirtiendo el ritmo sinusal a 160 latidos por minuto tras administrar cinco descargas eléctricas.

A su llegada al Servicio de Urgencias, el paciente se encuentra sedado con intubación endotraqueal y persiste hipertonicidad muscular. Destaca una frecuencia cardíaca

Correspondencia: M.L. Gutiérrez Conde.
C/ Fernández Caballero, n.º 1, 2.º.
39611 Guarnizo. Cantabria.
Correo electrónico: marisage2@msn.com

Recibido el 12-01-06; aceptado para su publicación el 15-02-06.

*Esta información meteorológica ha sido facilitada por el Instituto Nacional de Meteorología. Ministerio de Medio Ambiente. Prohibida su reproducción total o parcial por cualquier medio.

de 163 pulsaciones por minuto, tensiones de 75/35 y una temperatura axilar de 41° C.

En la exploración física se objetiva piel seca y caliente con pupilas mióticas reactivas. No se objetivan lesiones cráneo-faciales ni en otras áreas del cuerpo. En la auscultación cardiopulmonar sobresale una taquicardia rítmica a 150 latidos por minuto.

La valoración neurológica no se puede realizar por encontrarse el paciente sedado e intubado. El resto de la exploración física fue normal.

Se procede a la realización de pruebas complementarias de rutina: hemograma normal salvo 146.000 plaquetas; coagulación normal; dímero-D: 5,23 mg/l; bioquímica básica con glucosa 232 mg/dl; urea: 51 mg/dl; creatinina: 1,72 mg/dl y sodio: 127 mEq/l. Enzimas cardíacas con creatinquinasa 1.042 U/l (normal en nuestro laboratorio entre 33 y 185), siendo la fracción Mb 6,28 mg/ml (normal entre 0 y 6) y una troponina T normal.

El electrocardiograma de superficie revela una taquicardia sinusal a 160 pulsaciones por minuto con bloqueo de rama derecha.

Se realizan pruebas urgentes de imagen sin objetivarse hallazgos de significación patológica.

Tras tratamiento con medidas físicas, antitérmicos, fluidoterapia, antiarrítmicos y relajantes musculares y ante la sospecha de golpe de calor se decide el traslado a nuestro hospital terciario donde ingresa a cargo de la Unidad de Cuidados Intensivos.

A las 12 horas, el paciente se encuentra muy inestable con fallo hepático y unos niveles de CPK de 1.300 U/l. Se realiza tratamiento con fármacos inotrópicos, hemofiltro para lograr disminuir la temperatura corporal (método efectivo) y la administración de Factor VII activado de la coagulación.

A las 36 horas del comienzo del cuadro y a pesar de las maniobras de resucitación, el paciente fallece a consecuencia de fallo multiórgano.

DISCUSIÓN

Las enfermedades a causa del calor se producen por una sobrecarga térmica, ya sea de origen interno (ejercicio físico o enfermedades que producen fiebre) o externo (factores medioambientales, como temperatura, humedad, exposición al sol, velocidad del viento, etc.), y la incapacidad de ser controlada por los mecanismos de termorregulación encargados de disiparlo, dependientes del hipotálamo. Este aumento de la temperatura corporal central puede terminar desarrollando deterioro de la función celular¹.

Los encargados de eliminar el exceso de calor son la piel y el sistema cardiovascular.

Se produce vasodilatación², la resistencia periférica disminuye y por tanto, el flujo sanguíneo aumenta. Para mantener una tensión arterial normal el gasto cardíaco se duplica o triplica³; este efecto se consigue mediante el aumento del volumen de eyección y, sobre todo, de la frecuencia cardíaca. Si el calor es lo suficientemente intenso, este mecanismo de refrigeración no evita que la temperatura se eleve hasta alcanzar un punto en el cual el gasto

cardíaco es incapaz de satisfacer las necesidades de refrigeración; es cuando aparece el *shock*.

Hay grupos con mayor riesgo de desarrollar este tipo de patología por tener disminuida la capacidad del organismo para mitigar el aumento de la temperatura central, como ocurre en ancianos⁴, niños⁵, obesidad⁶, hipertiroidismo⁶, deshidratación⁷, enfermos mentales⁸, personas con pocos contactos sociales⁸, enfermedades crónicas sobre todo cardiovasculares⁹, ingesta de drogas, como alcohol¹⁰ o cocaína¹¹, esfuerzos prolongados y extenuantes⁴, principalmente en personas mal aclimatadas, tratamiento con determinados fármacos como antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, simpaticomiméticos, diuréticos, fenotiazinas y butirofenonas⁴ o haber sufrido infección viral previamente¹². También pueden influir vestimentas poco adecuadas en épocas de calor¹ y no disponer de aire acondicionado en meses estivales⁸.

El golpe de calor puede incluirse entre los que se conocen como síndromes de lesión por calor inducidos por el ambiente, junto con los calambres por calor y el agotamiento por calor¹³. Las manifestaciones clínicas de los tres se solapan y es habitual la progresión hasta el golpe de calor después de haber pasado por los dos anteriores. El porqué en ciertos sujetos la exposición al calor desencadena una situación de agotamiento por calor, mientras que en otras la evolución es hacia el golpe de calor (como sucede con nuestro paciente), sigue siendo desconocida. Lo que sí parece claro es que hay cierta predisposición genética que determina la susceptibilidad al calor. Estos genes incluyen citoquinas, proteínas de la coagulación y proteínas de *shock* térmico implicadas en la adaptación al calor¹⁴. Otro aspecto que se apunta entonces también como importante es la aclimatación al ambiente.

Teniendo presentes estas consideraciones se puede dar una nueva definición de golpe de calor como forma de hipertermia asociada con respuesta inflamatoria sistémica y el consecuente desarrollo final de fracaso multiorgánico (FMO) en el cual predomina la encefalopatía¹⁵.

La forma habitual de clasificar el golpe de calor según sus presentaciones clínicas es en la forma clásica y en relación con el ejercicio.

La forma clásica afecta típicamente a ancianos o individuos enfermos y ocurre casi exclusivamente durante una ola de calor. Estos pacientes tienen frecuentemente algún deterioro del control termorregulador y la temperatura aumenta fácilmente con el incremento del ambiente térmico¹⁶. Su incapacidad para sudar eficazmente es probablemente el factor etiológico más importante¹⁷. Es frecuente encontrar anhidrosis, hipotensión, taquicardia, taquipnea, depresión miocárdica, alteraciones de la conducción (la alteración electrocardiográfica más frecuente es la taquicardia sinusal)¹⁸, alcalosis respiratoria, distrés respiratorio, edema pulmonar, insuficiencia renal, necrosis hepatocelular con aumento de LDH, GOT y GPT, rabdomiólisis con aumento de la CPK, mioglobulinuria y eritrocitos en orina, leucocitosis, plaquetopenia, elevación del hematocrito, datos de CID con dímero D elevado y alteración del tiempo de protombina, alteraciones del potasio, hipoglucemia, hipofosfatemia e hipocalcemia^{19,20}.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de hipertermia

Síndrome neuroléptico maligno	ACVA hemorrágicos
Hipertermia maligna	Hidrocefalia aguda
Golpe de calor	Estados epilépticos
Hipertermia inducida por drogas	Neoplasias
Sepsis	Cetoacidosis diabética
Meningitis	Tirotoxicosis
Encefalitis	
ACVA: accidente cerebrovascular agudo.	

La forma clásica ocurre frecuentemente cuando la temperatura ambiental máxima excede los 32 °C y la mínima no desciende por debajo de los 27 °C, siendo el riesgo mayor en áreas urbanas.

La otra clasificación de golpe de calor es la relacionada con el ejercicio. Se ve más típicamente en individuos jóvenes que hacen ejercicio a temperaturas ambientales anormalmente altas y/o con importante concentración de humedad^{13,21}.

La forma en relación con el ejercicio se puede ver cuando la temperatura ambiental está sobre 25 °C, pero generalmente se presenta con temperaturas superiores¹⁶.

Es una verdadera emergencia deportiva y, aunque los síntomas son similares a la forma clásica, hay sudoración profusa, la temperatura central del paciente no suele ser tan alta, hay mayor cantidad de complicaciones por insuficiencia renal y rhabdomiólisis, es más común la acidosis láctica, la hiperuricemia, la hipokaliemia y el CID²⁰. Además no tiene por qué producirse con condiciones medioambientales muy adversas²² (aunque la humedad puede desempeñar un papel de suma importancia), la evolución suele ser más favorable y muchas veces se debe a una mala preparación del deportista o a una deficiente aclimatación.

El diagnóstico de golpe de calor debe ser precoz al tratarse de una emergencia médica y causa tratable de FMO. Se intuye normalmente por la anamnesis, la determinación de la temperatura corporal y la depresión del sistema nervioso central. Se debe tomar siempre la temperatura de cualquier individuo encontrado comatoso durante una ola de calor¹⁶.

El diagnóstico diferencial incluye todas aquellas causas de hipertermia: meningitis, encefalitis, endocrinopatías, accidentes cerebrovasculares (ACV) hemorrágicos, síndrome neuroléptico maligno, hipertermia maligna, privación alcohólica e hipertermia inducida por drogas (cocaína, anfetamina, etc.)¹.

Como conclusión, nuestro paciente es una persona que a pesar de ser obrero de la construcción y, por consiguiente, estar acostumbrado a ejercer su profesión en el exterior y muchas veces bajo condiciones climatológicas adversas, es probable que por ello, las formas leves de la patología por calor fueran bien toleradas por el paciente, pasando casi inadvertidas. Esto ayudaría a explicar la evolución del proceso hacia el golpe de calor, fallando los mecanismos de termorregulación y con el consecuente desarrollo final de FMO.

Según los datos facilitados por el Instituto Nacional de Meteorología, el día en el que ocurrió el suceso (27 de julio del 2005) fue el más caluroso y seco de todo el verano en nuestra región. Por ello, y por la sintomatología que

presentaba el paciente, se trataría de una forma mixta de golpe de calor, con predominio clásico.

La morbilidad y la mortalidad están directamente relacionadas con el pico de temperatura alcanzada y el tiempo expuesto a tal temperatura. Se relacionan también con mal pronóstico la presencia de CID, fibrilación ventricular, persistencia del coma después de 6-8 horas, etc. Todos estos factores hicieron que nuestro paciente tuviera una progresión hacia FMO.

Se están produciendo cambios en el medioambiente que ocasionan un aumento de la temperatura global. Avalan estas teorías veranos como el del año 2003 que tuvo una alta incidencia de patología por golpe de calor en Europa y sobre todo en Francia, donde fue el verano más caluroso de los últimos 50 años produciéndose 14.802 decesos relacionados con el calor²³.

Esta tendencia debe ser tenida en cuenta por los servicios médicos de urgencias en periodos estivales.

BIBLIOGRAFÍA

- Walker JS, Barnes SB. Urgencias por calor. En: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapezynski JS. Medicina de Urgencias. 5ª ed. México: Interamericana-McGraw-Hill, II; p. 1405-13.
- Wexler RK. Evaluation and treatment of heat-related illnesses. *Am Fam Physician*. 2002;65:2307-14.
- Bross MH, Nash Bt, Carlton FB Jr. Heat emergencies. *Am Fam Physician*. 1994;50:389-96, 398.
- Sandor RP. Heat illness: on-site diagnosis and cooling. *Phys Sportsmed*. 1997;25:35-40.
- Bytomski JR, Squire DL. Heat illness in children. *Curr Sports Med Rep*. 2003;2:320-4.
- Waters TA. Heat illness: tips for recognition and treatment. *Cleve clin J Med*. 2001;68:685-7.
- Noakes TD. Fluid and electrolyte Disturbances in heat illness. *Int J Sports Med*. 1998;19 Suppl 2:S146-9.
- Hett HA, Brechtelsbauer DA. *Postgrad Med*. 1998;103:107-8, 114-5, 119-20.
- Rajpal RC, Weisskopf MG, Rumm PD, Peterson PL, Jentzen JM, Black K, et al. Wisconsin, July 1999 heat wave: an epidemiologic assessment. *WMJ*. 2000;99:41-4.
- Blum LN, Bresolin LB, Williams MA. Heat-Related illness during extreme weather emergencies. *JAMA*. 1998;279:1514.
- Martinez M, Devenport L, Saussy J, Martinez J. Drug-associated heat stroke. *South Med J*. 2002;95:799-802.
- Knochel JP. Heat stroke and related disorders. *Disease of the Month*. 1989;35:306-76.
- F-O'Connor M, B-Hall J. Hipertermia. 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 1813-22.
- Moseley PL. Heat shock proteins and heat adaptation of the whole organism. *J Appl Physiol*. 1997;83:1413-7.
- Megarbane B, Resiere D, Shabafrouz K, Duthoit G, Delahaye A, Baud F. Descriptive study of de patients admitted to an intensive care unit during the heat wave of August 2003 in France. *Presse Med*. 2003;32:1690-8.
- Bouchama A, Knochel PJ. Heat stroke. *N Engl J Med*. 2002;346:1978-88.
- Sprung CL. Hemodynamic alterations of heat stroke in the elderly. *Chest*. 1979;75:361.
- Akhtar MJ, al-Nozha M, al-Harhi S, Nouh MS. Electrocardiographic abnormalities in patients whit heat stroke. *Chest*. 1993;104:411-4.
- Dematte JE, O'Mara K, Buescher J, Whitney CG, Forsythe S, McNamee T, et al. Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med*. 1998;129:173-81.
- Barrow MW, Clark KA. Heat-related illnesses. *Am Fam Physician*. 1998;58:749-56, 759.
- Keatinge RW. Death in heat waves. *Br Med J*. 2003;327:512-3.
- Weinmann M. Hot on the inside. *Emerg Med Serv*. 2003;32:34.
- Piñeiro Sande N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardavila E, Rodríguez García. Golpe de calor. *Emergencias*. 2004;16:116-25.