



ARTÍCULO ESPECIAL/SPECIAL ARTICLE

Golpe de calor: claves para el reconocimiento y manejo precoz en tiempos de cambio climático

Heatstroke: Keys to Early Recognition and Management in Times of Climate Change

Eva Araya, MD^a✉.

^a Departamento de Neurología, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del Artículo:
Recibido: 01/03/2025
Aceptado: 16/06/2025

Keywords:

Heat Stroke; Hyperthermia;
Climate Change; Classic Heat Stroke; Exertional Heat Stroke.

Palabras clave:

Golpe de Calor;
Hipertermia; Cambio Climático; Golpe de Calor Clásico; Golpe de Calor por Esfuerzo.

RESUMEN

La enfermedad asociada al calor incluye un continuo de síndromes, cuyo extremo de mayor gravedad es el heatstroke o golpe de calor. Suele producirse en forma epidémica en relación a olas de calor, afectando especialmente a adultos mayores frágiles, con una alta mortalidad. Frente al cambio climático, se espera un aumento de la frecuencia e intensidad de las olas de calor y en este escenario es clave conocer a la población de mayor riesgo junto las manifestaciones clínicas del golpe de calor, con el fin de iniciar un tratamiento precoz que permita reducir la mortalidad.

ABSTRACT

Heat-related illness includes a continuum of syndromes, the most severe extreme of which is heatstroke. It usually occurs epidemically in relation to heat waves, especially affecting frail older adults, with high mortality. In the face of climate change, an increase in the frequency and intensity of heat waves is expected, and in this scenario it is essential to know the population at greatest risk together with the clinical manifestations of heat stroke, in order to initiate early treatment to reduce mortality.

✉ Autor para correspondencia
Correo electrónico: ekaraya@clinicalascondes.cl

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2025.06.002>
e-ISSN: 2531-0186 / ISSN: 0716-8640/© 2025 Revista Médica Clínica Las Condes.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



INTRODUCCIÓN

La actividad humana ha causado un incremento en la temperatura promedio global, entre el 2013 y 2022 el aumento de temperatura alcanzó 1,14°C, por encima de los niveles pre-industriales. El aumento de temperatura global ha desencadenado cambios climáticos y medio ambientales que conllevan a una amenaza en aumento para la salud y sobrevida de las personas. Los estudios de detección y atribución, muestran la influencia del cambio climático en la intensificación e incremento de la posibilidad de que se produzcan eventos climáticos extremos. Por lo anterior, se proyecta que en años venideros aumente la frecuencia, duración e intensidad de olas de calor extremo, así como el número de días con elevación peligrosa de temperatura¹⁻³. Esto conlleva a un aumento en los riesgos de salud, generando mayor impacto en poblaciones vulnerables y en los sistemas de salud, lo que supone un reto enfocado en los esfuerzos de prevención, mediante la educación a la población y una respuesta apropiada en el sistema y funcionarios de la salud^{1,2}.

Dentro de las condiciones de salud que se han incrementado en las últimas décadas debido al aumento de temperatura, se encuentran las enfermedades relacionadas al calor, las cuales van desde condiciones leves como calambres y síncope inducidos por calor, a condiciones severas que comprometen la vida como el *heatstroke* o golpe de calor. Este último es una emergencia médica con una tasa de mortalidad de 20 a 60%, de fisiopatología compleja y que deriva en una enfermedad multisistémica caracterizada por disfunción del sistema nervioso central, disfunción hepática, rabdomiólisis, injuria renal, inflamación vascular y coagulopatía^{1,4}.

Este artículo se enfoca en la detección y manejo precoz del golpe de calor, describiendo también el compromiso multisistémico con especial énfasis en el compromiso neurológico.

CLASIFICACIÓN Y FACTORES DE RIESGO

La enfermedad asociada al calor es el resultado de un insulto fisiológico que ocurre cuando el cuerpo es incapaz de disipar adecuadamente el calor, lo que conduce a una disfunción en la termorregulación⁵. Incluye un continuo de síndromes que van desde edema y calambres, síncope inducidos por calor hasta el golpe de calor, el cual se caracteriza por hipertermia (es decir, el aumento de la temperatura corporal central $>40^{\circ}\text{C}$) y por disfunción del sistema nervioso central⁵⁻⁷. Existe el antecedente de exposición a un ambiente cálido y húmedo o a un esfuerzo muscular vigoroso⁷; de acuerdo a si la fuente de calor es exógena o endógena, puede ser clasificado como la forma clásica (pasivo) o por ejercicio. Ambos tipos derivan de un fallo en la disipación del calor corporal excesivo, pero los mecanismos subyacentes son diferentes^{6,7}.

Heatstroke clásico

Se debe a la exposición a calor ambiental, es decir fuente de calor exógena, y a mecanismos deficientes de disipación de calor⁶. Suele producirse en forma epidémica durante olas de calor^{6,7}.

Entre la población de riesgo se encuentran los adultos mayores debido a su compromiso en la capacidad fisiológica para adaptarse al estrés térmico, los enfermos crónicos y las personas que no pueden cuidar de sí mismas.

Los adultos mayores tienen múltiples factores de riesgo tanto fisiológicos, sociales y médicos, como la mayor prevalencia tanto de enfermedades crónicas y el uso de fármacos que los hacen más vulnerables al calor, debido a la menor capacidad termorreguladora. Presentan una tasa de mortalidad que supera el 50%^{1,6}.

Entre los fármacos que aumentan el riesgo de desarrollar golpe de calor se incluyen aquellos que alteran el equilibrio hidroelectrolítico y la función circulatoria, como los diuréticos, agentes anticolinérgicos y betabloqueadores. De igual modo se deben incluir los medicamentos que afectan los centros de termorregulación, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y los antagonistas dopaminérgicos^{1,5,6}.

Los niños en etapa prepuberal constituyen una población de alto riesgo para el golpe de calor, debido a una mayor relación superficie corporal/masa, lo que favorece una mayor absorción de calor. Además, presentan un sistema de termorregulación inmaduro, con menor volumen sanguíneo relativo y baja tasa de sudoración, lo que limita tanto la conducción como la disipación de calor por evaporación, favoreciendo su acumulación en el organismo. En los lactantes, el mayor factor de riesgo de muerte en períodos de calor es el confinamiento en un auto cerrado⁶.

Las enfermedades relacionadas al calor también son una enfermedad que visibiliza la vulnerabilidad socioeconómica. Las comunidades rurales y asentamientos urbanos densamente poblados que determinan islas de calor, viviendas sin acceso a ventilación ni aire acondicionado, personas en aislamiento social y con incapacidad de cuidar de sí mismos, corren mayor riesgo de desarrollo de golpes de calor^{1,6}.

Heatstroke por ejercicio

En el golpe de calor por ejercicio físico existe una producción excesiva de calor metabólico, es decir una fuente endógena, que supera los mecanismos fisiológicos de pérdida de calor⁶.

A diferencia del *heatstroke* clásico, su frecuencia es esporádica y está directamente relacionada a la actividad física extenuante; puede afectar a atletas, trabajadores al aire libre como traba-

dores de la construcción o del área agrícola y equipos de primera respuesta como bomberos o personal militar^{1,6}.

El golpe de calor puede producirse incluso en los primeros 60 minutos de esfuerzo y puede desencadenarse sin exposición a temperatura ambiental elevada⁶. Los principales factores de riesgo son la sobremotivación, la presión de pares y entrenadores que conducen a las personas a rendir por sobre su capacidad fisiológica, especialmente en personas sin el acondicionamiento físico adecuado para el entrenamiento. De igual modo inciden la falta de aclimatación al calor, el sobrepeso debido a una baja relación entre la superficie cutánea/masa y un mayor almacenamiento de calor en las capas grasas y el uso de ropa protectora que reduce la eficacia de la sudoración⁶. Se han descrito también como factores de riesgo adquiridos las infecciones virales o bacterianas, incluso en etapas subclínicas, la deshidratación y la privación de sueño. El abuso de alcohol y drogas con efectos estimulantes aumentan la respuesta metabólica, aumentando el riesgo de golpe de calor⁶. Las tasas de mortalidad son bajas (<5%) ya que suele afectar a personas jóvenes sanas, y suelen ser rápidamente reconocidas y tratadas.

PATOGENESIS Y FISIOPATOLOGÍA

El golpe de calor deriva de una falla en la disipación del calor corporal excesivo, en la forma clásica, el calor corporal se debe a la exposición al calor ambiental, mientras que el golpe de calor por ejercicio se genera por una producción excesiva del calor metabólico. El mecanismo patogénico primario implica una transición de una fase termorreguladora compensable, en la que la pérdida

de calor supera a la ganancia de calor, a una fase no compensable, en donde la ganancia de calor es mayor que la pérdida de calor, cuando el gasto cardíaco es insuficiente para compensar las elevadas necesidades termorreguladoras, resulta en un aumento de la temperatura corporal central progresiva, con un efecto citotóxico directo y respuesta inflamatoria, causando finalmente un fallo multiorgánico⁶.

A continuación, se describen los mecanismos de termorregulación normal y durante el estrés térmico. El fallo en la termorregulación agrava los procesos fisiopatológicos a nivel celular, lo que conduce a una reacción inflamatoria, que de no tratarse puede llevar al colapso circulatorio y fallo multiorgánico^{6,7} (Tabla 1).

Termorregulación

La temperatura corporal central normal, medida por vía rectal en humanos sanos, varía entre 36,7 y 37,5°C⁷, y es regulada por un complejo circuito neuroanatómico. El hipotálamo es responsable de la termorregulación al activar los receptores cutáneos y viscerales para facilitar la pérdida de calor y mantener una temperatura central normal^{5,7}. El calor corporal se genera internamente, definido como tasa metabólica basal, mediante el catabolismo de proteínas, carbohidratos y grasas intracelulares. Cuando la temperatura del ambiente supera la temperatura de la piel, alrededor de los 33°C, el calor se obtiene del entorno⁷, iniciando mecanismos de disipación del calor como la conducción, convección, evaporación y radiación; sin embargo, a temperatura ambiental elevada y con mayor demanda metabólica, la evaporación del sudor es el principal mecanismo de disipación del calor⁵.

CARACTERÍSTICAS	Clásico	Ejercicio
Comunes		
Hipertermia	>40°C	>40°C
Alteración del sistema nervioso central	delirium, convulsión	delirium, convulsión
Hipotensión	20-30%	desconocido
Distintivas		
Edad	Adultos mayores	Jóvenes
Piel	Caliente/seca	Caliente/sudoración profusa
Rabdomiólisis	Leve/ moderada	Severa
Falla renal	Infrecuente	Frecuente
Acidosis láctica	Leve/ moderada	Severa
Glicemia	Hiperglicemia	Hipoglicemia
Coagulación intravascular diseminada	Leve/ moderada	Severa

Tabla 1. Características comunes y distintivas de *heatstroke* clásico y de ejercicio⁸.

Termorregulación durante el estrés térmico

Con el fin de atenuar el aumento de la temperatura corporal central, el sistema de termorregulación inicia respuestas voluntarias o de ajuste conductual que incluyen la reducción de la actividad física, la rehidratación con agua fría, el uso de ropa adecuada y la búsqueda de un entorno fresco; también se inician respuestas involuntarias o autonómicas, que consisten en la vasodilatación cutánea, provocando un aumento del flujo sanguíneo a la piel, y por tanto su disipación al entorno, el inicio de la sudoración y la disminución de la generación de calor mediante la reducción del metabolismo celular^{5,7}.

Respuesta al estrés celular

Si la temperatura corporal central no se logra controlar por las vías previamente descritas y persiste un aumento de la temperatura por sobre el rango óptimo de funcionamiento celular, puede causar daño a macromoléculas como lípidos de membrana, ADN y proteínas, estas últimas pueden alterar su función mediante agregación o mal plegamiento⁷.

La acumulación de macromoléculas dañadas es considerada como la señal que induce la respuesta de las proteínas de *shock* térmico (*heat shock protein*, HSP), las cuales son capaces de reconocer las proteínas mal plegadas y las ayudan a replegarse a su estado funcional o las dirigen a la vía de degradación⁷.

Existen condiciones asociadas a una menor expresión de HSP, lo que aumenta la susceptibilidad al golpe de calor. Entre ellas se incluyen el envejecimiento, la falta de aclimatación al calor y variantes genéticas que alteran la respuesta celular al estrés térmico^{6,7}.

Cuando la capacidad de reparación celular se ve sobrepasada, el estrés térmico induce daño estructural, incluyendo desorganización del citoesqueleto, fragmentación de organelos como el aparato de Golgi y el retículo endoplásmico, así como una reducción en el número y funcionalidad de mitocondrias y lisosomas. Estas alteraciones comprometen la permeabilidad de la membrana celular y afectan la síntesis de ADN, ARN y proteínas, lo que finalmente conduce a la muerte celular, mediada por mecanismos de necrosis y apoptosis⁷.

Respuesta inflamatoria

Cuando la hipertermia se prolonga, se activa una respuesta inmunológica caracterizada por la liberación de citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias, junto con alteraciones fisiológicas agudas orientadas a la protección y reparación celular. Sin embargo, el daño citotóxico directo y la desregulación de la respuesta inflamatoria pueden evolucionar hacia un cuadro similar al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Se ha propuesto que este proceso es mediado por ARN mensajero circulante, que

estimula la liberación de citoquinas y de la proteína HMGB1 (*High Mobility Group Box 1*, por sus siglas en inglés), lo que induce una activación excesiva de leucocitos y células endoteliales. Al igual que en el *shock* séptico, esta cascada inflamatoria puede conducir rápidamente a coagulación intravascular diseminada (CID), falla multiorgánica y muerte^{4,6,7}.

Falla circulatoria y lesión por isquemia-reperfusión

Cuando se produce un pequeño aumento de la temperatura corporal central ($<1^{\circ}\text{C}$), se producen dos respuestas para incrementar la disipación del calor: una vasodilatación cutánea activa por inhibición de los centros simpáticos y el inicio de la sudoración vía colinérgica⁷.

La vasodilatación cutánea resulta en un marcado incremento del gasto cardíaco de hasta 12 litros durante la exposición pasiva al calor en reposo, y la redistribución del flujo sanguíneo hacia la piel, a expensas de otros lechos vasculares importantes (por ejemplo la circulación esplácnica), para evitar la disminución de la presión arterial.

El aumento del gasto cardíaco se debe principalmente al aumento de la frecuencia cardíaca, manteniendo el volumen sistólico. El flujo sanguíneo cutáneo puede alcanzar hasta el 70% del gasto cardíaco, transportando el calor desde el núcleo a la periferia para disiparlo en la superficie de la piel. Por tanto, la incapacidad para aumentar el gasto cardíaco, el volumen circulante y/o dilatar la circulación cutánea puede provocar un fallo circulatorio agudo⁷. En modelos experimentales de *heatstroke*, la hipoperfusión esplácnica provoca isquemia de los órganos intestinales, seguida de lesión por reperfusión durante la vasodilatación esplácnica repentina que precede al colapso hemodinámico⁷.

Activación no controlada de la coagulación

En la literatura se ha descrito que el calor inicia una marcada activación de la coagulación, lo que conduce a un síndrome de CID, que se asocia significativamente con el fallo orgánico final y el mal pronóstico en el golpe de calor en humanos. Los hallazgos patológicos, tanto en humanos y animales de laboratorio, revelan una trombosis vascular generalizada en la mayoría de los órganos del cuerpo. Estas observaciones sugieren que la activación excesiva de la coagulación es un mecanismo patogénico que contribuye a la lesión celular y disfunción de órganos en el *heatstroke*, lo que contribuye a su elevada letalidad⁷.

Integridad gastrointestinal y endotoxemia

Debido a la redistribución del flujo sanguíneo, se produce una disminución del flujo sanguíneo intestinal que causa isquemia intestinal, afectando la viabilidad celular y la pared celular, permitiendo que endotoxinas y posiblemente patógenos filtren a la

circulación sistémica, sobrecargando la capacidad de desintoxicación del hígado y provocando endotoxemia⁶.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es esencialmente clínico, basado en la tríada de hipertermia (medición de la temperatura por vía rectal $>40^{\circ}\text{C}$), compromiso neurológico y el antecedente de exposición reciente a un clima caluroso, en el caso del *heatstroke* clásico, o el ejercicio físico para el *heatstroke* por ejercicio⁶. No existen exámenes confirmatorios. La clave es la sospecha clínica y frente a esta, realizar la medición de la temperatura rectal para el inicio precoz del tratamiento.

Manifestaciones clínicas

Tanto el *heatstroke* clásico como el de ejercicio pueden iniciar de forma súbita, y pueden manifestarse como colapso y/o pérdida de conciencia. En ocasiones, los síntomas pueden ser inespecíficos, como debilidad, mareos y náuseas, sensación de calor excesivo, inquietud o confusión durante varias horas antes del inicio del golpe de calor propiamente tal.

La temperatura oscila entre 40 y 44°C , con frecuencia $>42^{\circ}\text{C}$, pero se han descrito casos de temperatura central $<40^{\circ}\text{C}$ y $>47^{\circ}\text{C}$, una temperatura menor de 40°C no debe descartar un golpe de calor si el resto de la historia y los hallazgos clínicos son compatibles con el diagnóstico.

La hipertermia se asocia a piel caliente y seca en los pacientes con golpe de calor clásico, lo que refleja una respuesta disminuida de las glándulas sudoríparas en adultos mayores, mientras que en el golpe de calor por ejercicio suele estar profusamente húmeda. La piel puede estar enrojecida, lo que refleja una vasodilatación periférica excesiva, o pálida si ya estamos frente a un colapso vascular^{6,7}. Son comunes la taquicardia, taquipnea y la hipotensión.

Compromiso neurológico

El encéfalo es uno de los órganos más vulnerables a la hipertermia, la barrera hematoencefálica es un sistema dinámico para el intercambio de sustancias entre la sangre y el parénquima cerebral, y su integridad es esencial para mantener la homeostasis y funcionalidad del sistema nervioso central. Frente a temperaturas extremas, contribuyen al compromiso neurológico la injuria directa a la permeabilidad de la barrera, la hipoperfusión por redistribución del flujo sanguíneo a lo cual se suma un aumento de la presión intracraneana⁴.

Además de los efectos mencionados, el sistema nervioso central puede verse afectado en forma indirecta por el compromiso de múltiples órganos y por la respuesta inflamatoria sistémica, como

por ejemplo el daño endotelial, promoviendo la formación de trombos que contribuyan a la hipoperfusión e hipoxia del parénquima cerebral, así como también la liberación de endotoxinas del tracto intestinal y translocación bacteriana secundaria al daño de las uniones estrechas de las células epiteliales por la hipertermia⁴.

Las áreas del encéfalo más afectadas, en tiempo de aparición, son el hipotálamo, las células de Purkinje del cerebelo, la corteza cerebral y el hipocampo^{4,6}.

Desde el punto de vista clínico, el compromiso neurológico es variable, desde agitación, a sopor o coma. Otros signos neurológicos reportados son convulsiones, miosis, flacidez, hiperreflexia, arreflexia y ausencia de reflejos de tronco. La presencia de signos neurológicos focales nos debe orientar a la búsqueda de una lesión cerebral o medular primaria que pueda ser la causa de la hipertermia⁷. La punción lumbar, típicamente es normal, puede realizarse para descartar otras etiologías. Los estudios imuno-lógicos rara vez son realizados al ingreso, pero los casos aislados reportados son normales. Las imágenes durante el seguimiento en los pacientes con signos y síntomas neurológicos persistentes pueden evidenciar edema citotóxico en encéfalo y atrofia cerebelosa. Estos hallazgos sugieren trombosis venosa, isquemia y procesos hemorrágicos relacionados al golpe de calor^{4,6}.

Compromiso metabólico

Los exámenes de laboratorio en el golpe de calor clásico evidencian alcalosis respiratoria mixta y acidosis metabólica en el 60% de los pacientes. La mayoría de los electrolitos, incluidos sodio, potasio, calcio y magnesio son normales excepto el fosfato. Suele haber hipofosfatemia severa secundaria a la falla renal e hiperglucemia, que remite tras el enfriamiento sin mediar terapia específica. La creatina quinasa (CK) total puede estar leve a moderadamente elevada, sin rabdomiolisis manifiesta.

En contraste, el golpe de calor por ejercicio se caracteriza por una acidosis metabólica severa, además de hipertotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia e insuficiencia renal y puede producirse hipoglucemia. La CK total suele estar elevada en rango de rabdomiolisis.

Las alteraciones hepáticas y pancreáticas son leves al ingreso, pero algunos pacientes pueden desarrollar falla hepática manifiesta tras el enfriamiento. Los hallazgos hematológicos habitualmente consisten en leucocitosis, hematocrito en rango normal y recuento de plaquetas normal a bajo. La trombocitopenia puede progresar a CID durante los primeros días después del enfriamiento.

Luego de enfriar el cuerpo hasta la temperatura normal, más del 25% de los pacientes seguirán evolucionando hacia una o más

disfunciones, esto incluye coma y/o convulsiones, CID manifiesta, SIRS, insuficiencia hepática y falla renal aguda que pueden finalizar en la muerte⁷.

Diagnóstico diferencial

Los principales diagnósticos diferenciales son la hipertermia maligna, el síndrome neuroléptico maligno, síndrome serotoninérgico, tirotoxicosis, crisis de feocromocitoma y sepsis^{6,7}.

MANEJO

El principal tratamiento para el golpe de calor es la reducción de la temperatura central lo antes posible, ya que el daño tisular está relacionado tanto con el grado como con la duración de la hipertermia.

El tratamiento prehospitalario es clave para la sobrevida sin complicaciones médicas, siendo clave el reconocimiento precoz y el acceso rápido a la atención médica.

Control de la temperatura corporal

- Modalidades de enfriamiento

El tratamiento central es el enfriamiento rápido y eficaz, y puede retrasarse sólo para la reanimación cardiopulmonar. El objetivo es disminuir la temperatura corporal central por debajo de 40°C en 30 minutos con la finalidad de evitar daño tisular permanente. No existe un punto de corte definido específico para el cese seguro del enfriamiento, pero la práctica común es bajo 39°C, idealmente 38,5° a 38°C para disminuir el riesgo de deterioro clínico^{1,6,7,10}.

En base a la evidencia disponible, las modalidades de enfriamiento con una tasa $>0,15^{\circ}\text{C}/\text{min}$ se asocian a una mayor sobrevida sin complicaciones médicas^{10,11}. La inmersión en agua fría (entre 9 a 17°C) o inmersión en agua helada (entre 1 a 5°C) son el *gold standard* de tratamiento; sin embargo, desde el punto de vista logístico es difícil de llevar a cabo en servicios de urgencia, y puede ser mal tolerado por adultos mayores, debido a que induce escalofríos intensos, agitación severa, requiriendo mayor movilización de personal para contención e incluso sedación¹⁰⁻¹². Debido a estas restricciones se han ideado otras estrategias con tasas de enfriamiento rápidas, como el enfriamiento asistido por

lona con oscilación (*Tarp Assisted Cooling with Oscillation*). Otras estrategias de enfriamiento como ducha fría, enfriamiento con mantas heladas, ventilador, inmersión en agua helada de manos y/o pies y la infusión de sueros fríos también logran una reducción de la temperatura corporal, pueden ser mejor toleradas y opciones accesibles y fáciles de aplicar durante epidemias de golpe de calor clásico, cuando llegan un gran número de adultos mayores frágiles^{1,6-10,12}.

- Medicamentos para el control de temperatura

Según las recomendaciones de la guía clínica de la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos¹² no hay pruebas que apoyen las intervenciones farmacológicas que afecten al control de temperatura y deben evitarse. Se desaconseja el uso de dantroleno en pacientes con golpe de calor (recomendación fuerte, certeza de la evidencia muy baja)¹². Así también recomiendan evitar el uso rutinario de paracetamol, antiinflamatorios no esteroidales (AINEs) y salicilatos para reducir la temperatura, ya que no tienen pruebas que apoyen un efecto deseable en el contexto de un golpe de calor, además de los efectos adversos conocidos de hepatotoxicidad, lesión renal aguda y hemorragia^{6,7,12}.

Manejo de las complicaciones

Los pacientes que sufren golpe de calor pueden requerir medidas de soporte habituales a un paciente crítico, debido a complicaciones ya descritas como insuficiencia hepática, rabdomiolisis, falla renal aguda, CID y síndrome de dificultad respiratoria aguda.

CONCLUSIONES

El golpe de calor es una emergencia médica con alta mortalidad, su conocimiento es clave para la sospecha diagnóstica, especialmente por el incremento en frecuencia, intensidad y duración de las olas de calor como resultado del cambio climático. El diagnóstico es esencialmente clínico, basado en un aumento de la temperatura corporal central $>40^{\circ}\text{C}$ (por lo tanto es clave una medición de la temperatura rectal), alteración neurológica y el antecedente de exposición a calor extremo o ejercicio físico. Dado su factor pronóstico, ante la sospecha deben iniciarse a la brevedad medidas para reducir la temperatura en forma rápida.

Conflictos de interés:

La autora declara no tener conflictos de intereses.

Financiamiento:

La autora declara no haber tenido financiamiento para este trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rublee C, Dresser C, Giudice C, Lemery J, Sorensen C. Evidence-Based Heatstroke Management in the Emergency Department. *West J Emerg Med.* 2021;22(2):186-195. doi: 10.5811/westjem.2020.11.49007.
2. Romanello M, Napoli CD, Green C, Kennard H, Lampard P, Scamman D, et al. The 2023 report of the Lancet Countdown on health and climate change: the imperative for a health-centred response in a world facing irreversible harms. *Lancet.* 2023;402(10419):2346-2394. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01859-7.
3. World Health Organization. COP26 special report on climate change and health: the health argument for climate action. World Health Organization. 2021. Available in: <https://iris.who.int/handle/10665/346168>
4. Yoneda K, Hosomi S, Ito H, Togami Y, Oda S, Matsumoto H, et al. How can heatstroke damage the brain? A mini review. *Front Neurosci.* 2024;18:1437216. doi: 10.3389/fnins.2024.1437216.
5. Gauer R, Meyers BK. Heat-Related Illnesses. *Am Fam Physician.* 2019;99(8):482-489.
6. Epstein Y, Yanovich R. Heatstroke. *N Engl J Med.* 2019;380(25):2449-2459. doi: 10.1056/NEJMra1810762.
7. AlMahri S, Bouchama A. Heatstroke. *Handb Clin Neurol.* 2018;157:531-545. doi: 10.1016/B978-0-444-64074-1.00032-X.
8. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care.* 2007;11(3):R54. doi: 10.1186/cc5910.
9. Douma MJ, Aves T, Allan KS, Bendall JC, Berry DC, Chang WT, et al.; First Aid Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. First aid cooling techniques for heat stroke and exertional hyperthermia: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation.* 2020;148:173-190. doi: 10.1016/j.resuscitation.2020.01.007.
10. Filep EM, Murata Y, Endres BD, Kim G, Stearns RL, Casa DJ. Exertional Heat Stroke, Modality Cooling Rate, and Survival Outcomes: A Systematic Review. *Medicina (Kaunas).* 2020;56(11):589. doi: 10.3390/medicina56110589.
11. DeGroot DW, Henderson KN, O'Connor FG. Cooling Modality Effectiveness and Mortality Associate With Prehospital Care of Exertional Heat Stroke Casualties. *J Emerg Med.* 2023;64(2):175-180. doi: 10.1016/j.jemermed.2022.12.015.
12. Barletta JF, Palmieri TL, Toomey SA, AlShamsi F, Stearns RL, Patanwala AE, et al. Society of Critical Care Medicine Guidelines for the Treatment of Heat Stroke. *Crit Care Med.* 2025;53(2):e490-e500. doi: 10.1097/CCM.0000000000006551.