

Golpe de calor. A propósito de un caso

M.J. Morales Acedo, M. Nogués Herrero, A. Borrás Cervera y Á.E. García Arjona

Médicos del Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital de Antequera. Málaga.

Síndrome, potencialmente fatal, que cursa con una disfunción multiorgánica.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con coma febril secundario a la aparición de un proceso infeccioso del sistema nervioso central, con paludismo cerebral y síndrome neuroléptico maligno.

Nuestro caso se trata de una paciente de 82 años que vivía en un domicilio sin preparación adecuada para las altas temperaturas, diabética, que había estado en reposo 48 horas y que presentó una forma pasiva de golpe de calor con manifestaciones clínicas en el ámbito de los distintos órganos.

En cuanto al tratamiento, está indicado humedecer la piel, aporte hídrico y tratamiento de las enfermedades de base, así como la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos.

Palabras clave: golpe de calor, diagnóstico diferencial, manifestaciones clínicas.

This is a potentially fatal syndrome that occurs with multiorgan dysfunction. The differential diagnosis must be made with febrile coma secondary to the appearance of an infectious condition of the central nervous system, with cerebral paludism, malignant neuroleptic syndrome, etc.

Our case deals with an 82 year old patient who lives in a home without adequate preparation for high temperatures, who is diabetic, and has been at rest for 48 hours. She presented a passive form of heat stroke with clinical manifestations in different organs.

Regarding treatment, it is indicated to moisten the skin, supply liquids and treatment of the baseline diseases and correction of hydroelectrolytic disorders.

Key words: heat stroke, diagnostic differences, clinical manifestations.

INTRODUCCIÓN

El golpe de calor es un síndrome potencialmente fatal, el más grave de los efectos nocivos del calor, que no va precedido necesariamente de las otras alteraciones producidas por el mismo¹.

Cursa con disfunción multiorgánica producida por la elevación de la temperatura corporal secundaria a un fracaso de los mecanismos termorreguladores, aumentando la temperatura corporal a límites incompatibles con la vida, produciéndose una afectación multisistémica que afecta de forma desigual a los diferentes órganos de la economía¹.

Su conocimiento se remonta a la antigüedad, apareciendo en la Biblia, en el libro de Judit, cómo Manasés murió a consecuencia de un golpe de calor. Sin embargo, una exhaustiva revisión de la literatura española nos evidencia de la escasez de bibliografía al respecto, habiéndose publicado casos aislados y varias series importantes²⁻⁶ y ello es de-

bido a la falta de conocimiento y al hecho de que al asociarse a otras patologías es difícil un diagnóstico diferencial y sólo la anhidrosis puede darnos la clave, al menos en un inicio².

Aparece con más frecuencia entre las 24-48 primeras horas de una ola de calor, cuando aún no se han puesto en marcha los mecanismos de aclimatación, sobre todo si las temperaturas ambientales alcanzan los 30 °C y la humedad ambiental es superior al 60%. Reconocer esta situación y bajar la temperatura es una urgencia vital¹.

El daño primitivo del golpe de calor resulta de la toxicidad directa celular al exponerse a temperaturas superiores a los 42 °C. A partir de estas temperaturas, la función celular se deteriora cesando la actividad mitocondrial, apareciendo alteraciones en las reacciones enzimáticas, desnaturalización proteica, alteraciones de los fosfolípidos y pérdida de la estabilidad de las membranas celulares con aumento de su permeabilidad².

La presencia de inestabilidad hemodinámica es responsable de la hipoxemia y acidosis, originando en su conjunto la aparición de un fallo hemodinámico, renal, hepático, alteraciones neurológicas y de la coagulación².

El diagnóstico diferencial se hace después de haber iniciado el enfriamiento; con este proceder no se perjudica en

Correspondencia: M.J. Morales Acedo.
C/ El Carmen, 9, 1.º F.
29200 Antequera.

Recibido el 1-12-03; aceptado para su publicación el 3-5-04.

nada a los enfermos que padezcan hipertermia de otra etiología y, por otro lado, no se retrasa el tratamiento. Si con el descenso de la temperatura no se obtiene mejoría del estado mental y restablecimiento de la tensión arterial normal se hace el diagnóstico diferencial como coma febril secundario a¹:

- La aparición de un proceso infeccioso del sistema nervioso central (SNC) en pacientes en tratamiento neuroléptico, en los cuales se pueden sumar los signos extrapiramidales secundarios a la medicación neuroléptica y los signos de la infección.

- El paludismo cerebral: el frotis de sangre confirma el tratamiento.

- El síndrome neuroléptico maligno: muchos de los síntomas del golpe de calor son comunes a los del síndrome neuroléptico maligno, exceptuando que la piel esté caliente, seca, no hay sudoración y existe flacidez muscular.

- La hipertermia maligna: síndrome potencialmente fatal en el que se produce un hipermetabolismo muscular tras la administración de agentes anestésicos halogenados o relajantes musculares despolarizantes. En la hipertermia maligna existe rigidez de los músculos esqueléticos e incremento de la temperatura corporal hasta 43 °C.

- Otros cuadros a tener en cuenta son los trastornos convulsivos, la cetoacidosis diabética, la crisis tirotoxic.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente de 82 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, sin alergias medicamentosas conocidas y con una calidad de vida aceptable para su edad siendo autónoma y teniendo las funciones superiores conservadas. Dos días antes de su ingreso la paciente acudió a urgencias por haber sufrido episodio sincopal al salir de un supermercado. La exploración y pruebas complementarias realizadas en este momento en urgencias fueron normales, siendo dada de alta. Cuarenta y ocho horas después es encontrada en su domicilio en el suelo, con disminución del nivel de conciencia y sin recordar nada de lo sucedido. La paciente presenta inestabilidad hemodinámica a su llegada, con taquicardia y temperatura corporal de 40 °C, evidentes signos de deshidratación, disartria, temblor y movilización no coordinada de miembros inferiores. En la analítica destaca una leucocitosis de 18,00 *10⁹/l leuc, creatinina de 1,9 mg/dl, creatinfosfoquinasa (CPK) de 5.089 U/l (37 °C), mioglobina 21.122 U/l (37 °C) y lacticodehidrogenasa (LDH) de 400 U/l. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) craneal que es normal, apareciendo solamente atrofia corticosubcortical, punción lumbar normal y ecografía abdominal con hígado graso y colelitiasis. Se obtienen hemocultivos, urocultivo y coprocultivo y se inicia tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro.

La mala evolución de la paciente, con persistencia de la fiebre, necesitando inotropos y empeorando la función renal y neurológica hacen que se traslade a la unidad de cuidados intensivos, donde permanece durante 24 horas y evolución favorablemente con estabilidad hemodinámica, de la función renal, neurológica y respiratoria.

Es ingresada en el servicio de Medicina Interna, donde presenta deterioro clínico y hemodinámico en relación a infección de úlcera por presión sacra de origen polimicrobiano y bacteriemia secundaria a infección por catéter endovascular, así como una hipoglucemia severa sintomática que fue resuelta.

Al alta presenta buen nivel de conciencia, reactiva a estímulos externos, responde a preguntas sencillas y obedece órdenes simples, no tiene focalidad neurológica, está estable hemodinámicamente y con buena función renal.

El diagnóstico principal al alta es de golpe de calor.

DISCUSIÓN

El golpe de calor es una urgencia vital que se presenta, en nuestro medio, en los meses de julio y agosto y en días en que las temperaturas suelen superar los 40 °C. Nuestra paciente acudió a urgencias en el mes de agosto, coincidiendo con el pico de temperaturas más elevadas que se han registrado durante el año. Este suele ser el factor primario, al que se suelen sumar ausencia de viento, aumento de humedad atmosférica, viviendas calurosas, estancia en locales cerrados muy calientes y sin movimiento de aire, uso de ropa inadecuada, utilización de medicamentos que dificultan la sudoración, enfermedades cardiorrespiratorias, diabetes, etc. La edad avanzada, personas debilitadas, es otro factor².

En nuestro caso es una persona de edad avanzada, que vive sola en su domicilio sin preparación adecuada para altas temperaturas, diabética y que llevaba 48 horas sin salir de su domicilio, había ingerido escasos alimentos y líquidos, y había estado en reposo las 48 horas previas a la caída.

Existen dos formas clínicas de golpe de calor¹:

- 1) Forma activa: se da en jóvenes no aclimatados que tienen intactos sus mecanismos de autorregulación y que han sido sometidos a la realización de un ejercicio físico intenso, en días de calor, o con una humedad relativa elevada (60%-70%).

- 2) Forma pasiva: aparece en pacientes con una patología previa, en los que están alterados los mecanismos autorreguladores. Se trata de personas mayores, debilitadas, o bien jóvenes con enfermedades crónicas. También se da en pacientes que están en tratamiento con determinados medicamentos.

Presenta un período prodrómico que dura de uno a dos días, aunque los pacientes suelen acudir al hospital entre las 4-6 horas siguientes al inicio de los síntomas, presentándose un cuadro de aletargamiento, debilidad, náuseas, vómitos y los trastornos clásicos del golpe de calor: alteraciones de la conciencia, anhidrosis, hipertermia y descompensación de la patología de base.

Los síntomas generales son piel seca y caliente, anhidrosis, deshidratación y elevación térmica. Es frecuente la aparición de una insuficiencia renal. Aparece hiperventilación debida a una mayor producción de CO₂ por el hipercatabolismo originado, al shock hipovolémico y a la producción de láctico. Las masas musculares están tumefactas, tensas y con signos de edema intersticial.

En nuestro caso la paciente presentaba una forma pasiva de golpe de calor.

A nivel cardiovascular¹ dicho sistema debe sufrir importantes cambios para liberar calor del cuerpo. La respuesta hiperdinámica por parte del organismo se traduce en un aumento del gasto cardíaco, vasodilatación cutánea, vasoconstricción esplácnica y taquicardia mediada por reflejos hipotalámicos del SNC. Nuestra paciente presentaba una tensión arterial mantenida con una frecuencia cardíaca elevada (130 lpm) a su ingreso. La mayoría de los pacientes presentan anomalías en el electrocardiograma, algo que en nuestra paciente no sucede, ya que ésta presentaba una taquicardia sinusal y escasa progresión de R en precordiales derechas.

A nivel renal y muscular¹, el daño renal es una manifestación temprana de los pacientes hipertérmicos, consecuencia de la hipotensión, deshidratación, colapso vascular y rabdomiolisis, asociada a la lesión térmica directa sobre el túbulo. El sedimento de orina inicial suele demostrar proteinuria y hematíes; mioglobulinuria si hubiera rabdomiolisis. En pacientes con un golpe de calor clásico aparece la insuficiencia renal en un 5% de los casos, siendo secundaria a la hipotensión, elevándose a un 25% si es tras ejercicio violento.

Nuestra paciente desarrolla un fracaso renal agudo en las primeras 24 horas con oligoanuria que precisa tratamiento con fármacos inotrópicos (dopamina). Al alta la función renal se había normalizado.

La CPK es un marcador muy sensible del daño muscular esquelético, se encuentra elevada en el 100% de los pacientes que sufren un golpe de calor por sobreesfuerzo, considerándose que la elevación debe ser de al menos 5 veces su valor normal para que se considere como tal. Puede ser secundaria a un daño térmico directo, o a los disturbios electrolíticos que alteran la integridad de la membrana muscular. La paciente alcanza una CPK de 5.089 U/l (37 °C) con mioglobina de 21.122 U/l (37 °C).

A nivel del SNC¹ las manifestaciones neurológicas del golpe de calor son múltiples, remitiendo muchas de ellas con el tiempo y pudiendo otras persistir. Nuestra paciente presentó disartria, temblor, incoordinación en los movimientos de miembros inferiores. Al alta el nivel de conciencia había mejorado, aunque no se recuperó totalmente. Sufrió una convulsión secundaria a hipoglucemia. En el examen de líquido cefalorraquídeo puede aparecer proteinorraquia, glucorraquia, xantocromía, ligera elevación de linfocitos. En nuestro caso el análisis del líquido cefalorraquídeo fue normal.

Como síntomas gastrointestinales¹ pueden aparecer dolor epigástrico debido a un descenso del flujo esplácnico y a la vasoconstricción de la mucosa gástrica, úlceras por sangrado franco, dolor abdominal, diarreas, melenas, desórdenes cólicos, isquemia mesentérica debida a una disminución del débito esplácnico.

A nivel hepático¹, el hígado es un órgano muy sensible al trauma térmico, apareciendo signos de necrosis hepática y colestasis con pico de GOT y GPT entre los dos y tres

días tras el trauma térmico. Estas manifestaciones no fueron evidentes en nuestro caso.

A nivel hematológico^{1,2} no existe ningún signo definitorio. La hipertemia es responsable de la disminución de K, Ca y P. Los niveles de calcio sérico disminuyen dos o tres días después del daño celular, teniendo un efecto rebote en las dos o tres semanas siguientes al accidente hipertérmico, debido a la activación de la hormona paratiroidea (PTH). La urea está elevada, dependiendo de la deshidratación y del grado de insuficiencia renal. La acidosis metabólica con hipoxia es consecuencia de los trastornos circulatorios y de la hipoperfusión tisular.

En cuanto a los efectos endocrinos¹, se detecta con frecuencia hipoglucemia debido al estado hipermetabólico. Nuestra paciente en los últimos días de ingreso presentó tendencia a la hipoglucemia y episodios de crisis convulsivas por hipoglucemia severa sintomática, en relación al intento de tratamiento con antidiabéticos orales a dosis bajas.

En relación a las alteraciones pulmonares¹, la acción directa del calor sobre el parénquima pulmonar es la responsable de la aparición de petequias y hemorragias, favorecidas por las alteraciones de la coagulación. Nuestra paciente desarrolló una atelectasia basal las primeras 24 horas.

En cuanto al diagnóstico¹, es sugerido por la historia y el examen físico del paciente. La anhidrosis está presente en un 84% de los pacientes ancianos; el resto presenta sudoración. La CPK está siempre elevada. Más del 80% de las víctimas tienen más de 65 años. Es la segunda causa de muerte en deportistas, seguida de las lesiones medulares o cerebrales.

La supervivencia se relaciona en forma inversa con la duración de la hipertermia, el reconocimiento temprano de los síntomas y la rapidez con que se realiza el enfriamiento corporal.

Para evitar la presentación de este cuadro en la forma pasiva, las personas susceptibles deberán ingerir unos 2-3 litros diarios de líquidos para evitar la deshidratación, así como usar ropas finas y sueltas, permanecer en habitaciones aireadas, incrementar el aporte salino a la dieta, usar ventiladores o aparatos de aire acondicionado, duchas y/o baños fríos frecuentes¹.

En cuanto al tratamiento, como medidas generales está indicado humedecer la piel, pero de forma indirecta, mejor mediante pulverizaciones y ventiladores, friccionando la piel con el fin de evitar una vasoconstricción. Se pueden utilizar también lavados gástricos, peritoneales, etc. Los antipiréticos son poco efectivos ya que para que actúen es necesaria la integridad de los centros de la termorregulación, alterados en estos enfermos. Es obligada la implantación de un catéter venoso central para aportar los líquidos necesarios para la hidratación; el aporte hídrico debe ser tal que la presión venosa central se sitúe entre los 10-15 cm H₂O. El sondaje vesical ayudará a controlar la diuresis. Es también interesante el tratamiento de las enfermedades previas tan frecuentes en estos pacientes. La corrección de los trastornos hidroelectrolíticos con el empleo reglado de las soluciones adecuadas y con controles

periódicos es fundamental para evitar o tratar la insuficiencia renal, la rabdomiólisis empeorará tal complicación. La coagulación intravascular diseminada es generalmente muy grave; hay que tener presente que la kaliemia inicialmente baja puede posteriormente elevarse por la insuficiencia renal y la rabdomiólisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Síndromes hipertérmicos. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. (Consultado el 09/10/2003). Disponible en: <http://www.uninet.edu/tratado/c090303.html>
2. Rodríguez Cuartero A, González Martínez F Golpe de calor: primeras siete observaciones en Granada. *An Med Interna*. 1997;14:341-4.
3. Jiménez Mejías ME, Montaña Díaz M, Villalonga J, Bollain Tienda E, López Pardo F, Pineda JA, et al. Golpe de calor clásico en España. Análisis de una serie de 78 casos. *Med Clin (Barc)*. 1990;94:481-6.
4. Irlés Rocamora JA, Guerrero De Mier M, Lesmes Serrano A, et al. Forma epidémica de golpe de calor. *Med Intensiva*. 1991;15:212-7.
5. Torre Cisneros J, Fernández de la Puebla Giménez RA, Jiménez Perrepérez JA, López Miranda J, Villanueva Marcos JL, Blanco Molina A, et al. Evaluación pronóstica del golpe de calor. *Rev Clin Esp*. 1992;190:439-42.
6. Montoya García M, Fernández Pérez H, Reina Carrión E, Marín Gámez N. Brote epidémico de golpe. *Med Clin (Barc)*. 1995;105:718.