

Revisión de la literatura: "El Golpe de Calor en el Año 2011: ¿Dónde Estamos y a Dónde Vamos?"

CAJAVILCA-GP¹, VARON-J²

RESÚMEN

El golpe de calor es una condición común que pone en riesgo la vida, donde el deterioro es rápido, caracterizado por una elevación de la temperatura corporal. Existen el llamado golpe de calor clásico y el golpe de calor asociado al ejercicio. Esto tradicionalmente ocurre en condiciones ambientales de temperatura elevada, sin embargo, se puede presentar en temperaturas bajas de 5 a 9°C. En EU se han contabilizado entre 17.6 y 26.5 casos por cada 100,000 habitantes, registrando aproximadamente 200 casos de muerte por año. En México, el incremento de las temperaturas en los últimos años, ha aumentado los casos sobretodo en Baja California, donde el sexo femenino tiene mayor predisposición así como las personas menores a los 19 años. El diagnóstico se sospecha cuando encontramos hipertermia mayor a 40.6 °C acompañada de disfunción del sistema nervioso central, piel seca y caliente, sudoración y fatiga extrema, diarrea, náusea y/o vómito, y en general presentan taquicardia e hiperventilación. El enfriamiento rápido y el tratamiento de soporte en la falla orgánica múltiple que prosigue al golpe de calor son sin duda los tratamientos más efectivos. Los profesionales de la salud deben de estar alerta y reconocer los datos que les hagan sospechar esta entidad clínica.

Palabras clave: golpe de calor, PST y tratamiento.

ABSTRACT

Heat stroke is a common condition that puts at risk the life, where the deterioration is fast, characterized by a rise in body temperature. There are the so-called heat stroke classic and heat stroke associated with exercise. This traditionally occurs in environmental conditions of high temperature, however, may occur at low temperatures as 5 to 9°C. In USA have been accounted for between 17.6 and 26.5 cases per 100.000 inhabitants, registering approximately 200 cases of death per year. In Mexico, the increase in temperature of the last few years, it has increased the cases especially in Baja California, where the female sex has greater predisposition as well as persons under the age of 19 years. The diagnosis is suspected when we find hyperthermia greater a 40.6 °C accompanied by central nervous system dysfunction ,dry ,warm skin ,sweating ,and extreme fatigue ,diarrhea ,nausea and or vomiting ,and generally have tachycardia and hyperventilation .Rapid cooling and supportive treatment in the multiple organ failure that continues to the heat stroke are without doubt the most effective treatments .Health professionals must be alert and recognize the data that make them suspect this clinical entity .

Keywords heat stroke ,PST and treatment .

El golpe de calor es una condición común que pone en riesgo la vida, donde el deterioro es rápido, caracterizado por una elevación de la temperatura corporal sobre 40°C acompañado de daño neurológico y falla multisistémica.^{1,2} Existen dos tipos de golpe de calor según su etiología: el llamado golpe de calor clásico (que ocurre en personas jóvenes por lo general previamente sanas y ancianos) y el golpe de calor asociado a

ejercicio (que ocurre en atletas o personas físicamente muy activas que llevan el ejercicio mas allá de sus límites).^{3,4} Aunque tradicionalmente el golpe de calor ocurre en condiciones ambientales de temperatura elevada, es importante considerar que esta entidad clínica se puede presentar en temperaturas bajas como 5 a 9°C. Esto ocurre ya que la mayor parte del calor se origina del metabolismo.¹

¹Médico Asistente en Investigación Avanzada en Cuidados Intensivos, Dorrington Medical Associates, PA Houston, Texas, USA; ²Jefe de Cuidados Intensivos, University General Hospital, Clinical Professor of Medicine and Professor of Acute and Continuing Care, The University of Texas Health Science Center at Houston, Clinical Professor of Medicine, The University of Texas Medical Branch at Galveston Houston, Texas, USA.

Enviar correspondencia, observaciones y sugerencias a Joseph Varon, MD, FACP, FCCP, FCCM, 2219 Dorrington Street Houston, Texas 77030 USA +1-713-669-1670 +1-713-669-1671 FAX, correo electrónico: Joseph.Varon@uth.tmc.edu.

Artículo recibido el 15 de junio de 2011

Artículo aceptado para publicación el 17 de junio de 2011

Este artículo podrá ser consultado en Imbiomed, Latindex, Periódica y en www.hgculiacan.com

Sociedad Médica del Hospital General de Culiacán "Dr. Bernardo J. Gastélum"
Arch Salud Sin Vol.5 No.2 p.48-50, 2011

En los Estados Unidos se han contabilizado entre 17.6 y 26.5 casos de golpe de calor por cada 100,000 habitantes y se ha observado que jóvenes y ancianos, principalmente aquellos de escasos recursos, que no tienen acceso a aire acondicionado, tienen la mayor incidencia de muerte por golpe de calor durante las altas temperaturas del verano, registrando aproximadamente 200 casos de muerte por año.^{5,6} No se han encontrado en México, registros de la incidencia del golpe de calor, sin embargo, el incremento de las temperaturas en los últimos años ha aumentado los casos sobretodo en Baja California, donde Cueto y colaboradores observaron que las temperaturas en el verano han ido en aumento desde la década de los setentas teniendo ahora 2.3 más ondas de calor que en aquel entonces.^{7,9} En México se ha observado que el sexo femenino tiene mayor predisposición a sufrir golpe de calor.¹⁰ Según un estudio realizado por Nelson G y asociados, las personas 19 años representan el 47.6% de las lesiones registradas por calor de las cuales el 75% son asociadas al ejercicio o práctica de algún deporte, siendo solo 11% los casos asociados a trabajos al aire libre como los trabajos de jardinería.¹¹

Desde el punto de vista genético, se ha encontrado que hay polimorfismos que determinan la predisposición al calor de una persona. Existen genes cuya función es regular la producción de citoquinas, proteínas de la coagulación y proteínas de adaptación al calor. Es por esto que pasar del estado de "estrés por calor" hacia el "golpe de calor" implica una combinación de eventos que incluye una falla termoregulatoria, una fase exagerada de respuesta al calor y una alteración en la producción de proteínas de shock térmico.⁶

Para poder comprender la fisiopatología del golpe de calor, es necesario entender los mecanismos de regulación de temperatura corporal y compensatorios del cuerpo cuando se encuentra en estado de hipertermia. Los procesos metabólicos corporales pueden llegar a producir de 60 a 70 Kcal de calor por hora.² El hipotálamo anterior y el área preóptica contienen neuronas que ayudan a modular el calor corporal. Sin este mecanismo el cuerpo podría subir 0.8°C de temperatura en una hora. Existen otros mecanismos para disipar el calor, como la radiación, evaporación y conducción. Ante un estado de hipertermia, nuestro cuerpo reacciona movilizándolo la sangre hacia la circulación periférica como la piel y músculo esquelético. A consecuencia, órganos como el intestino y el riñón sufren una hipoperfusión. También afecta el sistema gastrointestinal especialmente en la región iliaca y colónica produciendo un aumento de la permeabilidad, hemorragias y la posibilidad de translocación bacteriana hacia la circulación.^{12,13} El sudor, que mantiene la piel fresca para enfriar la sangre, causa pérdida de sodio.¹⁴ De esta forma, el cuerpo puede llegar a perder hasta 2 litros de agua y sal en una hora, afectando la termorregulación. También se produce un aumento del gasto cardíaco, ventilación y frecuencia cardíaca. Sin embargo al continuar el estado de hipertermia conlleva a una disminución de volumen y gasto cardíaco produciendo disminución de perfusión cerebral.¹⁵ La culminación más peligrosa del golpe de calor es la falla multisistémica. Los órganos mayormente afectados son el hígado, riñón y pulmón.¹⁶

La adaptación al calor puede ser de dos diferentes formas: termotolerancia o aclimatación térmica. La termotolerancia es

la vía por la que el cuerpo sobrevive a una exposición severa de calor mientras que la aclimatación térmica es la habilidad que el cuerpo adquiere para trabajar bajo exposición repetida de calor.¹⁴ Estudios en corredores han mostrado que la temperatura máxima a la que el cuerpo puede aun funcionar es entre 41.6 y 42°C durante un periodo de 45 minutos a 8 horas.⁶ El aumento de calor produce una variedad de citoquinas así como la desnaturalización de proteínas que producen un daño en la integridad de membrana celular, citoesqueleto, núcleo y muerte celular. El calor afecta la barrera hematoencefálica aumentando el riesgo de edema cerebral. El daño principal al sistema nervioso central es el producido exclusivamente en las células de Purkinje, a diferencia del daño producido por isquemia que involucra la neocorteza y los ganglios basales.^{2,17} Esto conlleva a la producción de proteínas de shock térmico (PST) y autofagocitosis para prevenir la neurodegeneración.¹⁸ Estas PST de shock térmico pueden ser producidas por diferentes células en todo el cuerpo y participan en la protección celular no solo en el golpe de calor sino también en inflamación, isquemia y exposición a metales pesados.² Las PST pueden prevenir la desnaturalización de proteínas y agregación incorrecta de polipéptidos. Las actividades de estas proteínas se pueden resumir en cinco principales: actividad de chaperones, modulación de la respuesta inflamatoria, regulación de las alteraciones fisiológicas agudas, efecto antioxidante y efecto antiapoptótico.¹⁴ Existen diferentes PST sin embargo llama la atención la función de las PST-70 ya que protegen a las neuronas de agregación de proteínas y toxicidad, apoptosis e inflamación.^{19,20} Las PST-72 han sido estudiadas como posibles marcadores de la severidad del golpe de calor ya que son liberadas a la circulación en el golpe de calor severo y no tanto en el leve o moderado. Los niveles están relacionados con el daño hepático y renal.²¹

Los métodos diagnósticos no han cambiado. El diagnóstico se sospecha cuando encontramos hipertermia mayor a 40.6 °C acompañada de disfunción del sistema nervioso central.^{4,22} Sin embargo, debemos buscar también otras manifestaciones como piel seca y caliente o sudoración extrema (debido a una excesiva liberación de catecolaminas), fatiga extrema, diarrea, náusea y/o vómito, desorientación, incoordinación motora y mareo.²² Las manifestaciones del daño neurológico varían desde un comportamiento inapropiado con alteración del juicio hasta convulsiones especialmente durante la etapa de enfriamiento, delirio y coma. En general todos los pacientes presentan taquicardia e hiperventilación. Podemos observar hipercalcemia e hiperproteinemia como reflejo de la hemoconcentración.⁶ Un diagnóstico temprano seguido por medidas de enfriamiento adecuadas, administración de líquidos y reemplazo de electrolitos nos mejorará el pronóstico de manera importante. Sin embargo, cuando el tratamiento inicia 2 horas posteriores al evento, el pronóstico es muy pobre.⁴

El paciente con golpe de calor requiere del manejo de la vía aérea, respiración y circulación, como en todo paciente crítico, seguido de la corrección de los problemas más urgentes como las alteraciones hidroelectrolíticas. El reemplazo de líquidos con una solución cristaloides debe iniciar en tanto se detecten signos de hipovolemia (hipotensión, taquicardia y sangrado). Es importante recordar que el total de agua corporal debe ser

corregido de manera lenta, se recomienda administrar la mitad del déficit en las primeras 3 a 6 horas, y administrar el resto en el transcurso de 6 a 9 horas.²² El enfriamiento rápido y el tratamiento de soporte en la falla orgánica múltiple que prosigue al golpe de calor son sin duda los tratamientos más efectivos. Sin embargo, en aproximadamente el 20% de los pacientes encontramos daño cerebral irreversible y es importante tener en cuenta que cuando hay falla orgánica múltiple el paciente se puede deteriorar rápidamente y morir.^{5,22}
²³ Después del enfriamiento, se pueden esperar alteraciones de laboratorio como hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipercalemia y rabiomilosis (reflejada por un incremento en la CPK en sangre). Esta última, es una de las consecuencias más severas

del golpe de calor, así como falla renal aguda (oliguria y elevación de los niveles de creatinina), el distrés respiratorio agudo, el daño al miocardio, isquemia o infarto intestinal, la falla hepática (elevación de las enzimas hepáticas) y pancreática, coagulación intravascular diseminada y la trombocitopenia.⁴

Se estima que el número de víctimas de golpe de calor aumentará en los siguientes meses, debido a los cambios de temperatura ambiental. Los profesionales de la salud deben de estar alerta y reconocer los datos que les hagan sospechar esta entidad clínica. El avance de la medicina en este campo, a través de las ciencias básica y clínica nos permite un mejor manejo de estos pacientes en el año 2011.

Referencias

1. Robertson B, Walter E. 'Cool runnings': heat stroke in cool conditions. *Emerg Med J.* 2010 May;27(5):387-8.
2. Sucholeiki R. Heatstroke. *Semin Neurol.* 2005 Sep;25(3):307-14.
3. Hee-Nee P, Rupeng M, Lee VJ, Chua WC, Seet B. Treatment of exertional heat injuries with portable body cooling unit in a mass endurance event. *Am J Emerg Med.* 2010 Feb;28(2):246-8.
4. Wakino S, Hori S, Mimura T, Fujishima S, Hayashi K, Inamoto H, et al. Heat stroke with multiple organ failure treated with cold hemodialysis and cold continuous hemodiafiltration: a case report. *Ther Apher Dial.* 2005 Oct;9(5):423-8.
5. Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. *J Appl Physiol.* 2010 Dec;109(6):1980-8.
6. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med.* 2002 Jun 20;346(25):1978-88.
7. Góngora-Biachi RA, Moguel-Rodríguez WA, González-Martínez P, Esquinca-Ocaña E, Serapio-Hernández MA. Golpe de calor: revisión de conceptos a propósito de un caso. *Rev Biomed.* 1998;9:242-9.
8. Ramones BGC. Golpe de calor. Reporte de un caso. *Revista medica de la universidad veracruzana.* 2004;4(1).
9. Cueto RO, Martínez AT, Ostos EJ. Heat waves and heat days in an arid city in the northwest of Mexico: current trends and in climate change scenarios. *Int J Biometeorol.* 2010 Jul;54(4):335-45.
10. Bell ML, O'Neill MS, Ranjit N, Borja-Aburto VH, Cifuentes LA, Gouveia NC. Vulnerability to heat-related mortality in Latin America: a case-crossover study in Sao Paulo, Brazil, Santiago, Chile and Mexico City, Mexico. *Int J Epidemiol.* 2008 Aug;37(4):796-804.
11. Nelson NG, Collins CL, Comstock RD, McKenzie LB. Exertional heat-related injuries treated in emergency departments in the U.S., 1997-2006. *Am J Prev Med.* 2011 Jan;40(1):54-60.
12. Eshel GM, Safar P, Stezoski W. The role of the gut in the pathogenesis of death due to hyperthermia. *Am J Forensic Med Pathol.* 2001 Mar;22(1):100-4.
13. Ramirez P, Marti V, de la Plata AM, Salinas G, Bonastre J, Ruano M. Bacterial translocation in heat stroke. *Am J Emerg Med.* 2009 Nov;27(9):1168.
14. Yan YE, Zhao YQ, Wang H, Fan M. Pathophysiological factors underlying heatstroke. *Med Hypotheses.* 2006;67(3):609-17.
15. Crandall CG, Gonzalez-Alonso J. Cardiovascular function in the heat-stressed human. *Acta Physiol (Oxf).* 2010 Aug;199(4):407-23.
16. Varghese GM, John G, Thomas K, Abraham OC, Mathai D. Predictors of multi-organ dysfunction in heatstroke. *Emerg Med J.* 2005 Mar;22(3):185-7.
17. Bazille C, Megarbane B, Bensimhon D, Lavergne-Slove A, Baglin AC, Loirat P, et al. Brain damage after heat stroke. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2005 Nov;64(11):970-5.
18. Liu TT, Hu CH, Tsai CD, Li CW, Lin YF, Wang JY. Heat stroke induces autophagy as a protection mechanism against neurodegeneration in the brain. *Shock.* 2010 Dec;34(6):643-8.
19. Turturici G, Sconzo G, Geraci F. Hsp70 and its molecular role in nervous system diseases. *Biochem Res Int.* 2011;pp.1-18.
20. Stetler RA, Gao Y, Signore AP, Cao G, Chen J. HSP27: mechanisms of cellular protection against neuronal injury. *Curr Mol Med.* 2009 Sep;9(7):863-72.
21. Dehbi M, Baturcam E, Eldali A, Ahmed M, Kwaasi A, Chishti MA, et al. Hsp-72, a candidate prognostic indicator of heatstroke. *Cell Stress Chaperones.* 2010 Sep;15(5):593-603.
22. Yeo TP. Heat stroke: a comprehensive review. *AACN Clin Issues.* 2004 Apr-Jun;15(2):280-93.
23. Pease S, Bouadma L, Kerमारrec N, Schortgen F, Regnier B, Wolff M. Early organ dysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke. *Intensive Care Med.* 2009 Aug;35(8):1454-8.