

Golpe de calor

CHRISTIAN D. YIC, DANIEL GINDEL, JULIO PONTET, MARIO CANCELA

Asociación Española Primera en Salud, Montevideo, Uruguay

Correspondencia:

Dr. Christian D. Yic

docyic@hotmail.com

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Palabras clave

- Golpe de calor
- Disfunción orgánica múltiple
- Hipertermia

Key words

- Heatstroke
- Multiple organ dysfunction
- Hyperthermia

Resumen

El golpe de calor es una situación en la que una persona sometida a altas temperaturas ambientales experimenta un fracaso, potencialmente letal, del sistema de termorregulación corporal. Se trata de una patología infra-diagnosticada, de baja prevalencia, pero con elevada morbimortalidad, cuya incidencia ha aumentado en los últimos años y seguramente seguirá aumentando, debido a la frecuencia cada vez mayor de las olas de calor vinculadas al cambio climático, producto del calentamiento global. Su presentación clínica se caracteriza por temperaturas corporales por encima de los 40° C y disfunción orgánica múltiple que, si no se tratan de manera rápida y adecuada, conducen a la muerte. Los pilares de su tratamiento son el sostén de las funciones en falla y la disminución inmediata de la temperatura central.

Abstract

Heat stroke is a situation where a person subject to high temperatures experiences the failure of the body thermoregulation system, a potentially lethal condition. This is an underdiagnosed disease, with low prevalence, but a high mortality, whose incidence has increased in recent years and will surely continue to rise due to the increasing frequency of heat waves linked to climate change, as a result of global warming. Its clinical presentation is characterized by body temperature >40° C and multiple organ dysfunction leading to death, if the patient does not receive prompt and appropriate treatment. The mainstays of treatment are function support and the immediate drop in core temperature.

Introducción

El golpe de calor es una entidad potencialmente fatal caracterizada por temperaturas corporales $>40^{\circ}\text{C}$ y disfunción del sistema nervioso central que provocan delirio, convulsiones o coma.¹ Sin embargo, se ha demostrado que la temperatura medida al ingresar en el hospital no es un factor confiable, ya que el tratamiento previo, el retraso en el registro de la temperatura central, la variabilidad individual o el uso de fármacos pueden hacer que la temperatura varíe entre 38°C y 42°C ,² por lo que el registro de valores $<40^{\circ}\text{C}$ no debe descartar el diagnóstico.

Esta patología ocurre cuando la temperatura corporal aumenta y hay un fallo en el sistema de termorregulación.² Los pacientes cursan con disfunción orgánica múltiple producida por la elevación de la temperatura corporal secundaria a un fracaso de los mecanismos termorreguladores, lo que aumenta la temperatura central a límites incompatibles con la vida y produce una afectación multisistémica que perjudica, en forma desigual, a los diferentes órganos de la economía.³

Se trata de una patología prevenible, infradiagnosticada, de baja prevalencia, pero de elevada morbimortalidad, cuya incidencia ha aumentado progresivamente en los últimos años y que, sin duda, seguirá aumentando debido a la frecuencia creciente de las olas de calor vinculadas al cambio climático, producto del calentamiento global.⁴

Por todo lo expuesto, el objetivo de esta revisión es proporcionar una actualización sobre los aspectos etiológicos y fisiopatológicos del golpe de calor, con especial énfasis en la estrategia terapéutica según la evidencia actual.

Métodos

El tema fue revisado utilizando búsquedas en las bases bibliográficas PubMed y Scopus. Se incluyeron y analizaron citas correspondientes a pautados o propuestas de pautado de otras instituciones extranjeras. Se cotejó la información obtenida con la experiencia personal de los autores. Finalmente, se consensuaron pautas de manejo de esta patología mediante la revisión de la bibliografía y la discusión entre los integrantes del equipo médico de Medicina Intensiva de la Asociación Española Primera en Salud. Se determinaron, también, los factores de riesgo más importantes de esta entidad y la descripción detallada de su presentación clínica.

Etiología y fisiopatología

El golpe de calor es una situación en la que una persona sometida a altas temperaturas ambientales

experimenta un fracaso, potencialmente letal, del sistema de termorregulación corporal. Esta condición puede ser el resultado de una excesiva carga de calor ambiental sumada a una producción de calor metabólico aumentada, o a una falla o inhibición de los mecanismos fisiológicos de pérdida de calor, o a ambas causas.⁵ Inicialmente se produce un estrés térmico con una respuesta de fase aguda y un aumento de las proteínas de shock térmico, posteriormente, se desencadena una cascada inflamatoria que conduce a una respuesta inflamatoria sistémica y disfunción orgánica múltiple. En esta progresión, parece tener un papel fundamental la hipoperfusión esplácnica, con disfunción de la barrera endotelial, producción de radicales libres de oxígeno, hiperpermeabilidad capilar y translocación bacteriana, con liberación de endotoxinas y mediadores inflamatorios (citocinas), así como el efecto directo del aumento de la temperatura central sobre el endotelio vascular, que conduce a alteraciones de los mecanismos de coagulación/fibrinólisis^{6,7} (Figura).

A temperaturas extremas y tras el fracaso de la termorregulación, existe además un daño celular directo con desnaturalización de las proteínas celulares, necrosis y apoptosis (muerte celular programada), que puede aparecer en los primeros minutos.⁸

Durante las olas de calor, la mortalidad puede incrementarse notablemente, a veces, hasta alcanzar proporciones epidémicas.⁹

Factores de riesgo

La aparición del golpe de calor está estrechamente relacionada con tres factores del medio ambiente: alta temperatura, alta humedad y ausencia de viento.¹⁰ Cuando coexisten las altas temperaturas y la humedad, la tasa de aparición de golpe de calor aumenta significativamente. El golpe de calor ocurre con mayor frecuencia en ambientes con temperatura $>32^{\circ}\text{C}$, y que no cae por debajo de 27°C . Sin embargo, se atiende, con relativa frecuencia, a pacientes con golpes de calor con temperaturas ambientales no superiores a 25°C , se trata de militares o deportistas poco entrenados sometidos a intenso ejercicio, corredores de maratón, mineros y agricultores.¹¹

Los factores de riesgo individuales son fiebre, resfriado común, gastroenteritis, diarrea, vómitos, deshidratación, falta de sueño, falta de aclimatación al calor, obesidad e hipopotasemia. La superposición de los factores de riesgo aumenta la gravedad de un golpe de calor y se correlaciona con el pronóstico.

Presentación clínica

Se han descrito dos formas clínicas del golpe de calor.^{3,7} La primera es la *forma activa* o *posejercicio*, que

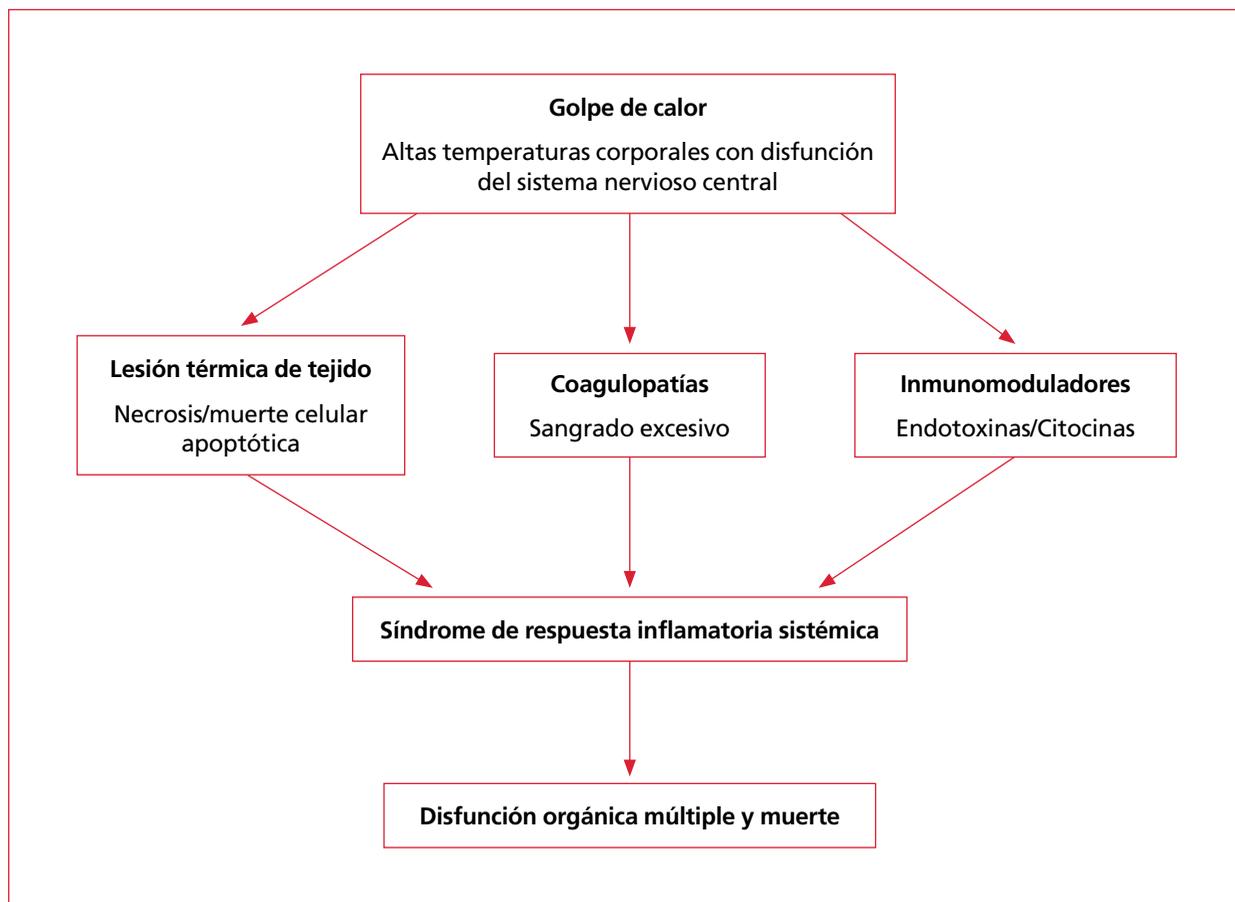


Figura. Esquema de la secuencia de episodios en respuesta al golpe de calor, que estimulan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que conduce a la disfunción de múltiples órganos y a la muerte.

se presenta en pacientes jóvenes no aclimatados, con mecanismos de termorregulación intactos y que han sido sometidos a un ejercicio físico intenso, en días de calor o con una humedad relativa elevada (>60-70%). Habitualmente se trata de militares durante el período de instrucción, jóvenes que han efectuado un trabajo duro o peregrinos hacia La Meca. El período prodrómico es de minutos, uno de los primeros síntomas es “la alteración de la conciencia”, caracterizada por confusión, comportamiento irracional y convulsiones, sin que existan antecedentes de cuadros comiciales, con sudoración intensa, la anhidrosis es poco común. La mortalidad oscila entre el 3% y el 5%.

La segunda forma de presentación es la *pasiva o clásica*, y suele observarse en pacientes con una patología previa, en reposo, sometidos a altas temperaturas, cuyos mecanismos autorreguladores están alterados. Se trata de personas mayores, debilitadas, o bien jóvenes con enfermedades crónicas, así como también aquellos tratados con fármacos diversos. El mecanismo por el que los medicamentos comunes contribuyen a un golpe de calor depende de la clase

de fármaco. Los anticolinérgicos (antihistamínicos, antidepresivos o antipsicóticos) pueden disminuir la sudoración. Los agentes cardiovasculares, tales como los antihipertensivos y los diuréticos, pueden disminuir las respuestas fisiológicas naturales a la deshidratación y la hipertermia.

El período prodrómico, en estos casos, dura uno o dos días, aunque los pacientes suelen acudir al hospital a las 4-6 horas del inicio de los síntomas. Se caracteriza por un cuadro de aletargamiento, debilidad, náuseas, vómitos y los trastornos clásicos del golpe de calor: compromiso 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. Las masas musculares están tumefactas, tensas y con signos de edema intersticial. Es frecuente la aparición de una lesión renal, así como también de polipnea, debido a una mayor producción de CO₂ secundaria al hipercatabolismo desencadenado, shock hipovolémico y acidosis láctica. En estos casos, la mortalidad

se sitúa entre el 10% y el 65%, probablemente debido a la mayor edad y a la presencia de comorbilidades.

Trastornos cardiovasculares

A nivel cardiovascular,^{3,7} ocurren cambios cuyo objetivo es liberar calor corporal. Se produce una redistribución de flujo hacia la piel con vasodilatación cutánea y una vasoconstricción esplácnica. El flujo sanguíneo aumentado hacia la periferia y la deshidratación reducen la presión venosa y el llenado diastólico, lo que requiere un aumento de la contractilidad cardíaca para mantener un adecuado volumen sistólico. La respuesta hiperdinámica del organismo se traduce en un aumento del gasto cardíaco y taquicardia mediada por reflejos hipotalámicos del sistema nervioso central. En cambio, en otros pacientes, se desencadena, de forma inmediata, una respuesta hipodinámica con un gasto cardíaco bajo y resistencias pulmonares elevadas. En estos casos, el daño térmico directo sobre el miocito es el responsable de dicha respuesta. Estos pacientes pueden sufrir un infarto agudo de miocardio por incremento de las demandas de oxígeno, la hemoconcentración y la hipotensión que favorecerían la aparición de trombosis coronarias y cerebrales.

Las anomalías electrocardiográficas pueden deberse a un infarto agudo de miocardio o a las alteraciones hidroelectrolíticas, como hiperpotasemia e hipocalcemia (prolongación del intervalo Q-T, anomalías del segmento S-T).¹²

Compromiso neurológico

En el sistema nervioso central,^{3,7} las alteraciones neurológicas son el punto cardinal del golpe de calor, y su grado y duración son variables. La presentación incluye: delirio, letargo, coma, convulsiones, encefalopatía. Los síntomas iniciales son secundarios a la caída del flujo encefálico y al aumento de la presión intracraneal por edema encefálico, en tanto que las secuelas se deben a la lesión cerebral.

La hipertermia cerebral es multifactorial: aumento de la tasa metabólica, activación generalizada y caída del flujo sanguíneo cerebral por vasoconstricción y shock que impiden la pérdida de calor cerebral.

En el examen de líquido cefalorraquídeo, es posible detectar proteinorraquia, glucorraquia, xantocromía y ligera elevación de linfocitos.

Alteraciones renales y musculares

En los riñones y músculos,^{3,7} la rabdomiólisis es muy frecuente y puede agravar las alteraciones hidroelectrolíticas y el equilibrio ácido-base,¹³ con el consiguiente agravamiento de la disfunción orgánica

múltiple y desencadenando o empeorando una lesión renal aguda.

Deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas

La deshidratación es frecuente,⁷ resultado de un desequilibrio entre la pérdida de líquidos a través de la sudoración (o medicación diurética) y la ingesta, lo que se ve agravado por el estado previo de la volemia. Son frecuentes los desequilibrios electrolíticos que, muchas veces, pueden empeorar el cuadro al alterar los mecanismos termorreguladores hipotalámicos. La hiperosmolaridad y la acidosis disminuyen la respuesta de las neuronas termosensibles del hipotálamo a la temperatura, lo que resulta en una inhibición de los mecanismos reflejos de pérdida de calor.

Compromiso gastrointestinal y hepático

Como síntomas gastrointestinales,¹³ el descenso del flujo esplácnico y la vasoconstricción de la mucosa gástrica pueden producir desde dolor epigástrico, dolor cólico abdominal y diarrea, hasta úlceras con sangrado franco, melena, o lo que es más grave, isquemia mesentérica.

La afectación hepática^{13,14} es constante en mayor o menor grado, al punto que algunos autores cuestionan el diagnóstico si no está presente. El hígado es muy sensible al trauma térmico, en la mayoría de los casos, aparecen signos de necrosis hepática y colestasis con elevación variable de los niveles de glutamato-oxalacetato transaminasa, glutamato-piruvato transaminasa entre los dos y tres días subsiguientes al trauma térmico.

Complicaciones hemorrágicas

El golpe de calor se asocia frecuentemente con complicaciones hemorrágicas por activación del sistema de coagulación/fibrinólisis,¹⁵ las que varían desde petequias y equimosis, hasta el desarrollo de diátesis hemorrágica y coagulación intravascular diseminada.

Afectación endocrina

En cuanto a los efectos endocrinos,³ se detecta hipoglucemia debido al estado hipermetabólico del paciente.

Lesión pulmonar

Respecto de las alteraciones pulmonares^{3,7} generadas por el golpe de calor, se sabe que la acción directa

■ Golpe de calor

del calor sobre el parénquima pulmonar es la responsable de la aparición de petequias y hemorragias, favorecidas por las alteraciones de la coagulación. En el 58% de las autopsias, se detectan estas alteraciones pulmonares, asociadas a edema pulmonar y a síndrome de dificultad respiratoria aguda que se objetiva en el 10-23%, pero con una mortalidad que alcanza el 75%.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial³ del golpe de calor debe incluir: 1) otras causas de hipertermia; 2) infecciones, como sepsis, meningitis o encefalitis; 3) hipertermia maligna; 4) síndrome neuroléptico maligno; 5) lesiones del sistema nervioso central, como accidente cerebrovascular hemorrágico, convulsiones o hidrocefalia aguda; 6) endocrinopatías y 7) delirium tremens, entre otros cuadros.

Tratamiento

El tratamiento está basado en dos pilares:^{6,7} el sostén de las funciones en falla, particularmente la insuficiencia circulatoria, y la disminución inmediata de la temperatura central. La hipertermia y la lesión isquémica tisular se consideran los dos factores más importantes que influyen en la gravedad de las lesiones orgánicas.

El factor determinante más importante en el resultado de esta patología es el tiempo que los pacientes mantienen la hipertermia, por lo que minimizar la duración y la magnitud de la temperatura central se correlaciona fuertemente con la supervivencia. Si se realiza un diagnóstico precoz y un tratamiento inmediato para disminuir la temperatura corporal central a $<40,5^{\circ}\text{C}$ en los 30 minutos posteriores a la instalación del cuadro, siguiendo las pautas de refrigeración basadas en la evidencia, la supervivencia se acerca al 100% en pacientes jóvenes y previamente sanos que desarrollan golpe de calor por ejercicio,¹⁶ pero la mortalidad es alta, cercana al 80% en ambas formas clínicas, cuando el diagnóstico y la atención se retrasan.¹⁷

Esto implica un cambio de paradigma en la atención prehospitalaria de esta patología hacia “primero enfriar y luego transportar”, si no hay inestabilidad o complicaciones que requieran el traslado inmediato y si se dispone de los recursos. Todo el sistema de emergencia debe apuntar a lograr el objetivo de descender la temperatura central en la primera hora, ya que las disfunciones se instalan rápidamente si no se logra el objetivo de descender la temperatura.

Sin embargo, debe evitarse la corrección excesiva energética que obliga a un posterior recalentamiento, con el consiguiente fenómeno de lesión por reperfu-

sión;¹⁸ por lo tanto, las medidas de enfriamiento deben suspenderse al alcanzar los $38,5^{\circ}\text{C}$; de esta manera, resulta imprescindible contar con un registro de temperatura rectal o central.

El monitoreo continuo de la temperatura rectal constituye el patrón de referencia,^{6,19} debido a su accesibilidad, pese a que sus valores son levemente más altos que los de la temperatura sanguínea y su respuesta es más lenta a los cambios que el registro esofágico.

Las técnicas de disminución de la temperatura tienen como objetivo acelerar la transferencia de calor desde la piel hacia el ambiente sin comprometer el flujo sanguíneo cutáneo y evitar la corrección excesiva intempestiva.¹⁸

La terapia de inmersión en agua fría o helada continúa siendo el patrón de referencia, en particular, para el golpe de calor inducido por el ejercicio,^{19,20} ya que disminuye la morbimortalidad y es sensiblemente más eficaz que los otros métodos, pero no siempre es aplicable, sobre todo, en pacientes inestables. Se debe masajear continuamente las extremidades para promover la vasodilatación y la pérdida de calor.^{1,20} Las técnicas que combinan evaporación y convección, rociando al paciente con agua fría y colocando ventiladores, si bien son menos eficientes para disipar el calor, son bien toleradas y se utilizan como alternativa aceptable en pacientes de edad avanzada y con comorbilidades, con *golpe de calor pasivo o clásico*, y también como adyuvante a la terapia de inmersión.²⁰ Los métodos conductivos, como la colocación de mantas de enfriamiento o compresas con hielo bajo las axilas y las ingles, se utilizan como coadyuvante a la evaporación y convección, aún no hay evidencia firme para recomendarlos como métodos de refrigeración primarios.²⁰

La elección final debe depender de la condición del paciente, la disponibilidad de equipos y la familiaridad del personal con la técnica seleccionada.

No hay suficiente evidencia para recomendar el uso de dispositivos intravasculares de refrigeración, sistemas de enfriamiento externo no invasivos, o el lavado de cavidades corporales con solución salina isotónica.

El enfoque terapéutico recomendado para el compromiso hemodinámico está basado en el aporte de volumen.⁷ La reposición debe hacerse con solución salina isotónica al 0,9%, dado que las soluciones de Ringer lactato pueden aumentar la disfunción hepatocítica. Puede ser útil colocar algún tipo de monitoreo hemodinámico invasivo.

No hay fármacos que aceleren la pérdida de calor y los agentes antipiréticos están contraindicados, ya que el paracetamol puede llevar a falla hepática y el ácido acetilsalicílico puede provocar alteraciones de la coagulación, lo que puede incluso aumentar la mortalidad.¹³

Es importante evitar los escalofríos, porque aumentan la producción de calor y, si aparecen, están indicadas pequeñas dosis de clorpromacina o diazepam.³

Es necesario el apoyo de la Unidad de Cuidados Intensivos en todas las complicaciones que sufren los pacientes con golpe de calor. Si es preciso, se procederá a realizar la intubación endotraqueal y la posterior conexión a ventilación mecánica.⁷ Se debe tener presente que la potasemia inicialmente baja, luego puede elevarse por la insuficiencia renal y la rabdomiólisis.

Conclusiones

El golpe de calor es una entidad potencialmente fatal, infradiagnosticada y de elevada morbimortalidad, si el diagnóstico y el tratamiento no son tempranos. Se asocia frecuentemente con disfunción orgánica múltiple que rápidamente conduce a la muerte. Los pilares del tratamiento son la disminución inmediata de la temperatura central y el sostén de las funciones en falla.

Bibliografía

1. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heat stroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007; 11: R54.
2. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002; 88(5): 700-707.
3. Síndromes hipertérmicos. En: Gil Cebrián S, Díaz-Alersi Rosety R, Coma M, Gil Bello D. *Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos* (Edición electrónica). Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c0903i.html>.
4. IPCC 2007. "Cambio Climático 2007: Informe de síntesis. Contribución de los grupos de trabajo I, II y III al Cuarto Informe de evaluación del Grupo Intergubernamental de Expertos sobre Cambio Climático (Equipo de Redacción principal: Pachauri RK, Reisinger A (directores de la publicación)" (En línea) [ipcc.ch, http://www.ipcc.ch/pdf/assessment-report/ar4/syr/ar4_syr_sp.pdf](http://www.ipcc.ch/pdf/assessment-report/ar4/syr/ar4_syr_sp.pdf).
5. Casa DJ, DeMartini JK, Bergeron MF, et al. National Athletic Trainers' Association position statement: exertional heat illnesses. *J Athl Train* 2015; 50(9): 986-1000.
6. Lipman GS, Eifling KP, Ellis MA, Gaudio FG, Otten EM, Grissom CK; Wilderness Medical Society. Wilderness Medical Society practice guidelines for the prevention and treatment of heat-related illness: 2014 update. *Wilderness Environ Med* 2014; 25(4 Suppl): S55-S65.
7. Leon LR, Bouchama A. Heat stroke. *Compr Physiol* 2015; 5(2):611-647.
8. Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. *J Appl Physiol* 2010; 109(6): 1980-1988.
9. Morentín B, Alcaraz R. Mortalidad por golpe de calor en medicina forense. Implicaciones epidemiológicas. *Med Clin (Barc)* 2003; 121(20): 793-798.
10. People's Liberation Army Professional Committee on Critical Care Medicine. Expert consensus on standardized diagnosis and treatment for heat stroke. *Mil Med Res* 2016; 3: 1.
11. Cooper J. Preventing heat injury: military versus civilian perspective. *Mil Med* 1997; 162(1): 55-58.
12. Manzanares W, Cabrera J. Rabdomiólisis. En: Manzanares W, Cancela M. *Medicina Intensiva. Alteraciones de la volemia y del medio interno*, Montevideo: Oficina del Libro FEFMUR; 2010: 259-274.
13. Ortega G, Solís C. Hemorragia pulmonar y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda secundaria a golpe de calor. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2006; 19(4): 276-281. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-75852006000400008&lng=es.
14. Bruguera M. Hígado y deporte. *Med Clin (Barc)* 2004; 122(3): 111-114.
15. Piñeiro Sande N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardo E, Rodríguez García JC. Golpe de calor. *Emergencias (Madr)* 2004; 16: 116-125.
16. Pryor RR, Casa DJ, Holschen JC, O'Connor FG, Vandermark LW. Exertional heat stroke: strategies for prevention and treatment from the sports field to the emergency department. *Clin Pediatr Emerg Med* 2013; 14(4): 267-278.
17. Goforth CW, Kazman JB. Exertional heat stroke in navy and marine personnel: a hot topic. *Crit Care Nurse* 2015; 35(1): 52-59.
18. Stewart TE, Whitford AC. Dangers of prehospital cooling: a case report of afterdrop in a patient with exertional heat stroke. *J Emerg Med* 2015; 49(5): 630-633.
19. Casa DJ, McDermott BP, Lee EC, et al. Cold water immersion: the gold standard for exertional heatstroke treatment. *Exerc Sport Sci Rev* 2007; 35: 141-149.
20. Gaudio FG, Grissom CK. Cooling methods in heat stroke. *J Emerg Med* 2016; 50: 607-616.