

Manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento del golpe de calor

Clinical Manifestations, Diagnosis and Management of Heat Stroke

Yaquelin Esther Lázaro Mayoriano^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-8299-8665>

Luis Carlos Restrepo Vanegas² <https://orcid.org/0000-0001-6001-5720>

Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez³ <https://orcid.org/0000-0001-6925-3901>

¹Universidad de Sucre. Hospital Universitario de Sincelejo. Sincelejo, Colombia.

²Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Hospital Regional de la Orinoquía. Yopal, Colombia.

³Universidad de Boyacá. Hospital Regional de la Orinoquía. Tunja, Colombia.

* Autor para la correspondencia: yaque.lazaro@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El golpe de calor es una enfermedad que fue descrita hace más de 2000 años, sin embargo, los cambios climáticos que se han presentado en las últimas décadas han permitido que su prevalencia esté en aumento. Se considera una entidad compleja en la cual existe un compromiso importante de la termorregulación corporal y, en consecuencia, del resto de sistemas.

Objetivo: Orientar al abordaje adecuado y óptimo de conceptos clínicos, epidemiológicos, factores el riesgo, presentación clínica y repercusión sobre los diferentes sistemas.

Métodos: Se realizó una revisión de la literatura científica de personas con golpe de calor, en quienes se evaluaron sus factores asociados, métodos diagnósticos y manejos terapéuticos. Se realizó una búsqueda de la literatura en las siguientes bases de datos: Pubmed/Medline, Science Direct, Scopus, DOAJ, Embase, Cochrane, Direme, Redalyc y SciELO.

Conclusiones: El golpe de calor es una urgencia médica que implica un manejo rápido y óptimo dado su morbilidad y mortalidad, lo cual puede minimizarse si se cumplen los objetivos de tratamiento. El enfriamiento por inmersión en agua helada, por convección o

evaporación son las medias más usadas. Evitar la falla multiorgánica es el segundo objetivo terapéutico.

Palabras clave: golpe de calor; fisiopatología; factores asociados; manifestaciones clínicas; diagnóstico; tratamiento; pronóstico.

ABSTRACT

Introduction: Heat stroke is a disease described more than 2000 years ago; however, the climatic changes that have occurred in recent decades have allowed an increase in its prevalence. It is considered a complex entity in which there is an important compromise of body thermoregulation and, consequently, of the rest of the systems.

Objectives: To define important concepts concerning heat stroke, risk factors, clinical presentation and repercussions on the different systems, as well as to guide an appropriate and optimal management.

Methods: A review of the scientific literature about people with heat stroke was carried out to assess its associated factors, diagnostic methods and therapeutic management. A literature search was performed in the following databases: Pubmed/Medline, Science Direct, Scopus, DOAJ, Embase, Cochrane, Bireme, Redalyc, and SciELO.

Conclusions: Heat stroke is a medical emergency that requires rapid and optimal management given its morbidity and mortality, which can be minimized if management goals are met. Cooling by immersion into ice water, convection or evaporation are the most commonly used measures. Avoidance of multiorgan failure is the second therapeutic objective.

Keywords: heat stroke; physiopathology; associated factors; clinical manifestations: diagnosis; management; prognosis.

Recibido: 04/11/2020

Aceptado: 23/02/2021

Introducción

El golpe de calor es una entidad patológica descrita hace más de 2000 años e implica situaciones que ameritan primeramente una atención rápida y luego una actuación oportuna.⁽¹⁾ Estas situaciones abarcan desde el aumento de la temperatura corporal hasta el compromiso de importantes sistemas como el cardiovascular, neurológico y renal, de allí que se describa como una lesión potencialmente mortal, que requiere atención de manera urgente, enfocada en el sistema nervioso central,⁽²⁾ probablemente esta complejidad en su presentación sea una de las razones por las cuales existen procesos fisiopatológicos que aún no se conocen con exactitud.^(2,3)

El golpe de calor pertenece a un grupo de enfermedades relacionadas con los cambios en la temperatura corporal, tales como los calambres musculares asociados al ejercicio, el síncope y el agotamiento por calor; sin embargo, se diferencia de ellas porque las personas presentan mecanismos termorreguladores homeostáticos intactos, contrario a lo que ocurre en el golpe de calor, donde se ve implicado un déficit de dichos mecanismos, lo que permite una presentación clínica más severa.^(1,4,5)

El golpe de calor tiene una baja prevalencia, sin embargo, se relaciona con alta mortalidad a nivel mundial, reportada entre 10-50 %. Además, 7-20 % de los supervivientes quedan con algún grado de daño neurológico persistente, su incidencia ha aumentado progresivamente en los últimos años y, sin duda, seguirá aumentando debido a las crecientes olas de calor vinculadas al cambio climático, producto del calentamiento global.^(1,6) Los adultos mayores son particularmente vulnerables a las complicaciones relacionadas con el calor, debido a la disminución de la capacidad del cuerpo para termorregular, así como a factores sociales y de comportamiento, como el aumento de la probabilidad de vivir solos, estar confinados en el hogar o tomar medicamentos que interfieran con ellos.^(3,7)

El objetivo del presente estudio fue orientar al abordaje adecuado y óptimo de conceptos clínicos, epidemiológicos, factores el riesgo, presentación clínica y repercusión sobre los diferentes sistemas.

Métodos

Se realizó una revisión de la literatura científica de personas con golpe de calor, en quienes se evaluaron sus factores asociados, métodos diagnósticos y manejos terapéuticos.

El desenlace seleccionado en los estudios fueron los factores asociados, métodos diagnósticos y manejos terapéuticos.

Se realizó una búsqueda de la literatura en las siguientes bases de datos: Pubmed/Medline, Science Direct, Scopus, DOAJ, Embase, Cochrane, Direme, Redalyc y Scielo.

Para esto se utilizaron los siguientes términos: Headstroke (golpe de calor); fisiopatología (pathophysiology); risk factor (factores asociados); clinical manifestations (manifestaciones clínicas) diagnosis (diagnóstico); treatment (tratamiento); prognosis (pronóstico). Se usaron los operadores booleanos AND y OR.

Criterios de inclusión: Revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos, estudios de cohorte, casos y controles y estudios transversales. Artículos que evaluaran uno o más de los desenlaces descritos.

Criterios de exclusión: Investigaciones distintas a las mencionadas en los criterios de inclusión. Artículos que no evaluaran los desenlaces descritos.

Restricciones empleadas en la búsqueda: se limitó la búsqueda de la literatura a humanos, mayores de 18 años de edad y restricción de idiomas a español e inglés.

Desarrollo

Factores de riesgo

El golpe de calor se define como la existencia de temperaturas corporales $>40^{\circ}\text{C}$ y disfunción del sistema nervioso central, que provoca delirio, convulsiones o coma;⁽²⁾ se caracteriza porque el cuerpo pierde la fase termorreguladora, lo cual hace que el aumento de calor genere los síntomas, pues hay un desbalance entre la ganancia de calor y su pérdida a nivel corporal. Hay múltiples factores que se pueden asociar con esta entidad patológica, el principal está relacionado con los cambios climáticos, pues la contaminación y el daño ambiental han generado que se tengan en el mundo temperaturas extremas, para este caso está relacionado con las épocas de verano, en la tabla 1 se muestran algunos factores de riesgo.^(3,8,9,10)

Tabla 1- Factores asociados al golpe de calor⁽¹²⁾

Factores fisiológicos	Disminución del óxido nítrico y cambios a nivel arterial, lo que dificulta la vasodilatación periférica, asociado a insuficiencia cardiovascular para mantener un adecuado volumen/minuto y conlleva a una menor funcionalidad de las glándulas sudoríparas.
Agudización de enfermedades	Enfermedades cardiovasculares, renales, mentales, del sistema nervioso periférico y pulmonares, lo que facilita la postración, disminución del movimiento y aumento en la generación de calor.
Factores funcionales	Obesidad, sedentarismo, falta de aclimatación, uso de ropa muy protectora, presencia de múltiples comorbilidades.
Medicamentos y tóxicos	Betabloqueantes, diuréticos, bloqueadores de los canales de calcio, anticolinérgicos, salicilatos, agonistas tiroideos, agonistas α , inhibidores de la monoaminoxidasa, simpaticomiméticos, antidepresivos tricíclicos. Anfetaminas, cocaína, LSD, alcohol.
Otros factores	Infección viral o bacteriana, deshidratación, falta de sueño, disfunción de las glándulas sudoríparas, quemaduras, anhidrosis, aislamiento social, confinamiento en cama, incapacidad para cuidarse, vivienda con poca ventilación.

Clasificación y presentación clínica

Tradicionalmente el golpe de calor se ha clasificado en dos formas clínicas, de acuerdo a la relación que tenga o no con el esfuerzo físico.^(1,11) Ambos tipos se desencadenan de la incapacidad de disipar el calor corporal excesivo, pero sus mecanismos subyacentes difieren.⁽¹²⁾ La primera es la forma clásica, la cual se desarrolla como consecuencia de la interacción entre la alta temperatura y la alta humedad. Las personas que tienen un riesgo particular dentro de este contexto son aquellas en los extremos de edad, personas con múltiples comorbilidades como la obesidad, diabetes, hipertensión arterial y la enfermedad cardíaca, entre otras,⁽²⁾ es decir, personas en las cuales el sistema termorregulador está alterado, por lo cual solo suelen tolerar actividades físicas de bajo nivel.

La segunda forma es el golpe de calor por esfuerzo o forma activa, aparece como consecuencia de la excesiva producción metabólica de calor por los músculos. Se observa típicamente en personas aparentemente sanos que se someten a una actividad extenuante en climas cálidos⁽³⁾ y cuyos mecanismos termorreguladores, a diferencia del anterior, están intactos; se incluyen aquí el personal militar, atletas o trabajadores que realizan actividades rigurosas. Esta forma se considera la más severa de las dos formas, dado su inicio agudo y progresión rápida, que alcanza una tasa de letalidad de hasta más del 50 % si no se recibe un tratamiento eficaz de manera oportuna.⁽¹¹⁾

Las manifestaciones clínicas del golpe de calor incluyen un amplio espectro de signos y síntomas que van desde los más leves hasta los más graves, causando daño de los órganos y sistemas. Hay que partir de los criterios generales que caracterizan a ambas formas

clínicas, la hipertermia extrema y alteración del sistema nervioso central (SNC). Sin embargo, se pueden establecer ciertas diferencias entre una forma clínica y otra, como se muestran en la tabla 2.

Las afecciones del SNC son de las primeras en aparecer y pueden ser variables, desde irritabilidad, confusión, delirio y convulsiones hasta encefalopatía y coma.^(1,13) A nivel cardiovascular, se produce una respuesta hiperdinámica del organismo, que se traduce en un aumento del gasto cardíaco y taquicardia mediada por reflejos hipotalámicos del SNC. De hecho, el calentamiento de todo el cuerpo aumenta la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco hasta 7-10 l/min.⁽¹⁴⁾

Tabla 2- Manifestaciones clínicas y paraclínicas del golpe de calor clásico vs por esfuerzo^(15,16)

Características	Clásico	Ejercicio
Edad	Muy jóvenes o ancianos	Jóvenes sanos (15-50 años)
Enfermedades	Crónicas	Típicamente sanos
Episodios febriles	Raro	Común
Condición climática	Ola de calor	Templado o caliente
Actividad	Sedentarismo	Ejercicio vigoroso
Sudoración	A menudo ausente	A menudo presente
Alteración ácido-base	Alcalosis respiratoria	Acidosis metabólica
Calcio	Normal	Hipocalemia
Potasio	Normal	Hiperkalemia / hipokalemia
Glicemia	Hiperglicemia	Hipoglicemia
Rabdomiólisis	Rara vez es grave	A menudo grave
Fallo renal agudo	Poco frecuente (5 %)	Común (25 %)
CK	Leve aumento	Marcada elevación
AST, ALT	Leve aumento	Marcada elevación

Fisiopatología

La temperatura corporal normal es de aproximadamente 37 °C y su control está a cargo del hipotálamo anterior, conocido entonces como el centro termorregulador,⁽¹⁶⁾ el cual a través de respuestas mediadas, principalmente en la piel (sudoración, vasodilatación) y sistema cardiovascular, ajustan la temperatura. Así, por ejemplo, si esta cae por debajo del punto normal, la vasoconstricción periférica y las respuestas temblorosas aumentan la temperatura corporal, mientras que, si ocurre lo contrario, se produce vasodilatación cutánea y aumento de la sudoración para disipar el calor.⁽¹⁷⁾ Ahora, es fundamental tener en cuenta que entre

más cerca está la temperatura del ambiente a la corporal, este mecanismo de disipación del calor es menos eficaz.⁽¹⁸⁾ Dentro de la primera parte de esta entidad patológica se presenta un proceso en donde la pérdida de calor excede la ganancia del mismo y, posteriormente se convierte en un proceso no compensable, generando aumento de calor con dificultad para disminuirlo, relacionado con una falla de los mecanismos termorreguladores. Esto facilita que la temperatura corporal central continúe aumentando, lo que lleva a un efecto citotóxico directo y una respuesta inflamatoria, creando un círculo vicioso y, finalmente, causando falla multiorgánica.^(19,20,21,22)

Específicamente, esta hipertermia conlleva a una cascada de eventos, donde en respuesta al estrés se genera activación de citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-1 β , IL-10, TNF α , IFN γ) generando una respuesta similar al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).⁽²³⁾ De hecho, se ha demostrado que la concentración de dichas citocinas es elevada en pacientes con golpe de calor, así como las especies reactivas de oxígeno (ROS) y proteínas de choque térmico (HSP).⁽²⁴⁾ Adicionalmente, y como consecuencia de lo anterior, se produce activación excesiva de las células endoteliales, leucocitos y células epiteliales que contribuye conjuntamente con la hipertermia prolongada a que las alteraciones fisiológicas agudas (incluida la insuficiencia circulatoria, la hipoxemia y el aumento de las demandas metabólicas) y los efectos citotóxicos directos relacionados con el calor aumenten. Todos estos hallazgos revelan una compleja red de interacciones que dirige la respuesta inflamatoria, que puede tener una rápida progresión y conllevar a una posible coagulación intravascular diseminada, falla multiorgánica y muerte, sino se da el tratamiento a tiempo^(12,25) (fig. 1).

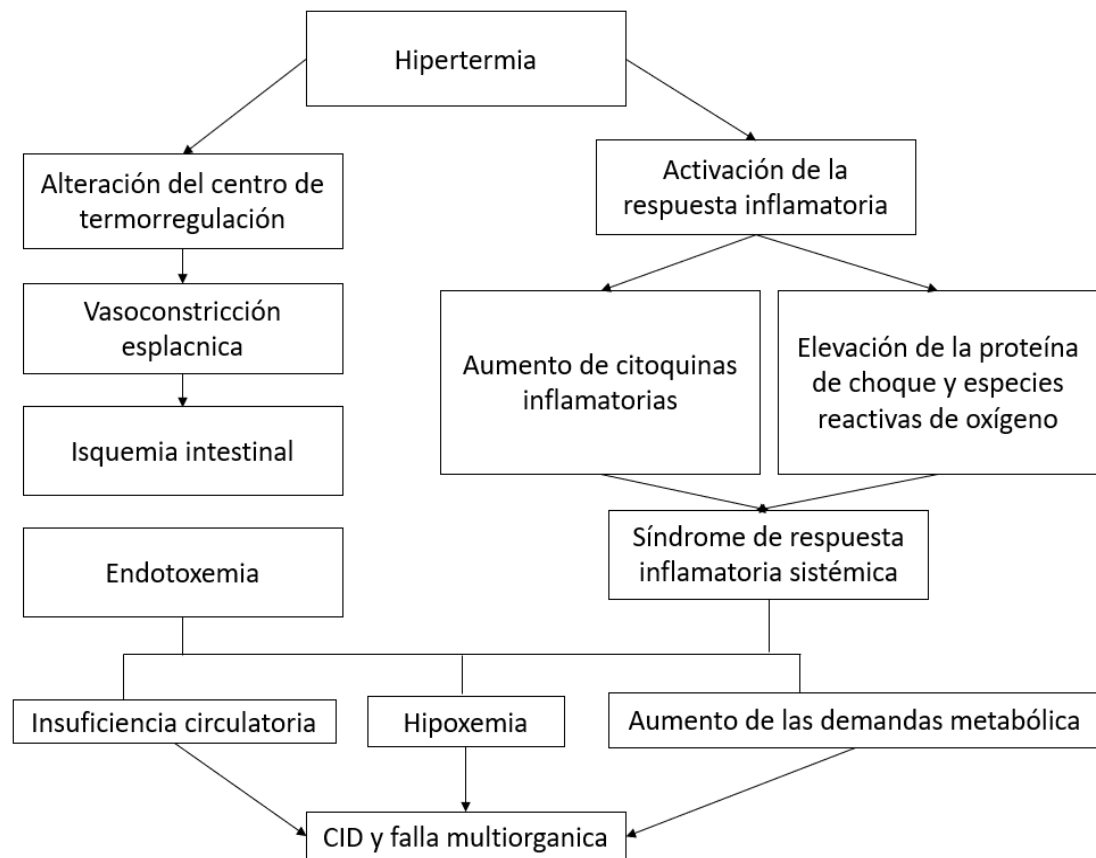


Fig. 1- Fisiopatología del golpe de calor.

Asimismo, la pérdida de sal y agua como consecuencia de lo anterior produce la activación de otra de las respuestas fisiológicas al aumento de la temperatura consistente en la reducción de la perfusión visceral, debido a la derivación de la circulación central a la periferia, es decir, hacia la piel y los músculos, así el flujo sanguíneo cutáneo puede alcanzar hasta el 70 % del gasto cardíaco. Se produce, además, hipoperfusión esplácnica que conlleva a isquemia de los órganos gastrointestinales, seguida de una lesión por reperfusión durante la repentina vasodilatación esplácnica que precede a la aparición de colapso hemodinámico e hipertermia.^(26,27,28)

Finalmente, esta reducción inducida por el golpe de calor en el flujo sanguíneo intestinal causa isquemia gastrointestinal, afectando negativamente la viabilidad celular y la permeabilidad de la pared celular. El estrés oxidativo resultante daña las membranas celulares y abre uniones estrechas de célula a célula, permitiendo que las endotoxinas y posiblemente los patógenos se filtren en el sistema circulatorio, abrumando la capacidad de desintoxicación del hígado y resultando en endotoxemia.^(29,30)

Diagnóstico

En gran medida, el diagnóstico es clínico y se basa en la presencia de la tríada clásica, hipertermia, alteraciones neurológicas, y una historia de exposición al clima caliente y húmedo o esfuerzo muscular vigoroso.⁽¹²⁾ No hay que olvidar las manifestaciones locales propias, malestar general, piel pálida, caliente y sudorosa o seca, espasmos musculares, otros síntomas generales, como sed, ansiedad, dolor de cabeza, debilidad, náuseas, vómitos, diarrea o taquicardia.^(5,31) De acuerdo con lo anterior, se pueden establecer los parámetros diagnósticos que se muestran a continuación:

1. Hiperpirexia ($> 40^{\circ}\text{C}$ de temperatura corporal central) con alteración del estado mental:
 - Sutil: confusión leve, comportamiento inapropiado, juicio deteriorado
 - Grave: delirio, encefalopatía, convulsiones, coma.

2. Temperatura ambiente alta
 - El golpe de calor sin esfuerzo se produce a alta temperatura ambiente (condiciones de olas de calor).
 - El golpe de calor por esfuerzo generalmente ocurre en el contexto de ejercicio pesado no acostumbrado o actividad física extenuante con o sin temperatura ambiente alta.

3. Condiciones predisponentes: extremos de edad/enfermedad crónica predisponente subyacente.

4. Hallazgos clínicos asociados: piel caliente y seca, ausencia de sudoración, signos clínicos de deshidratación.

Para evaluar el resto de las complicaciones deben realizarse pruebas complementarias que incluyen: electrolitos séricos, urea y creatinina, hemograma completo, gases arteriales, pruebas de función hepática, tiempo de protrombina y creatina fosfoquinasa y lactato deshidrogenasa.⁽³²⁾ Debe realizarse, además, un electrocardiograma, el cual es anormal en

el 85 % de los casos, donde la taquicardia sinusal es evidenciada en alrededor de 43-79 % y la prolongación del intervalo QT en el 61 %.⁽³¹⁾

Diagnóstico diferencial

Otras condiciones pueden generar cuadro relacionado con aumento de la temperatura corporal y disfunción cerebral, entre las que se incluyen las meningitis, síndrome neuroléptico maligno, las encefalitis, deshidratación severa, epilepsia, catatonia letal y drogas como la atropina, cocaína, anfetaminas.^(32,33,34,35)

Tratamiento

En pacientes con sospecha de golpe de calor debe hacerse una evaluación rápida, con el fin de diagnosticarlo precozmente y, además, brindar un tratamiento temprano y efectivo para minimizar las complicaciones. Dicha valoración debe incluir, además de la medición de la temperatura, la evaluación de la vía aérea, la respiración, circulación y estado neurológico (ABCD).^(11,13,14) Los pilares del tratamiento son el enfriamiento rápido y medidas de soporte vital multiorgánico, quizás, más fundamentalmente la primera, de ahí que, a diferencia de las condiciones traumáticas, la frase clave es "enfriar y transportar" en lugar de "recoger y correr".^(12,36,37)

Enfriamiento rápido

La magnitud de la temperatura central elevada se correlaciona fuertemente con la supervivencia, por lo cual si se retrasa el enfriamiento, la tasa de mortalidad aumenta significativamente.⁽¹¹⁾ Aunque no se ha establecido un punto de corte para la temperatura, se considera ideal por debajo de 39 °C, que es donde el centro termorregulador aún se mantiene funcional.⁽¹²⁾ El descenso de la temperatura debe realizarse rápidamente a una velocidad mayor de 0,10°C por minutos lográndose el punto ideal dentro de los 30 minutos posteriores a la instalación del cuadro.^(17,38,39)

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.⁽⁴⁰⁾ Inicialmente, se deben tomar medidas simples, las denominadas técnicas de enfriamiento por evaporación, la víctima debe suspender toda actividad que esté ejecutando y ser trasladada a un lugar fuera del calor, se debe remover el exceso de vestimenta, ser rociado con agua y ventilado continuamente.⁽³⁶⁾ Se pueden utilizar

paquetes de hielo, los cuales deben ser colocados externamente al cuello, las axilas y las ingles.

La inmersión en agua helada produce una reducción rápida de la temperatura central, por tanto, es considerada la modalidad de enfriamiento más eficaz para los pacientes con ambos tipos de golpe de calor, con predominio en el producido por el esfuerzo.⁽¹⁾ Consiste en utilizar grandes cantidades de agua y sumergir al paciente hasta el cuello, con el objetivo de alcanzar temperaturas corporales seguras (38,9 °C); a partir de lo cual las medidas terapéuticas se reducen y la temperatura se controla cada hora para detectar hipotermia e hipertermia de rebote. Además, el resto de los signos vitales deben monitorizarse a intervalos regulares durante el proceso de enfriamiento.⁽³²⁾

Existen métodos de enfriamiento invasivos (lavado peritoneal y lavado gástrico con solución salina helada), la administración intravenosa de fluidos fríos y la inhalación de aire frío, que no han demostrado beneficios superiores a las técnicas de evaporación y la sumersión en agua, además, son recomendables solo cuando no se dispone de las anteriores.^(1,41)

Soporte vital multiorgánico

Los tejidos más sensibles a los cambios de temperatura son el cerebro y el hígado, pero el calor también daña los riñones, el miocardio, los músculos y el tracto gastrointestinal.⁽⁴²⁾

Dado lo anterior, y como consecuencia de las múltiples complicaciones, se debe valorar el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos. El enfoque terapéutico recomendado para el compromiso hemodinámico está basado en el aporte de volumen y en la monitorización continua de las constantes vitales, incluyendo el gasto urinario. La reposición de líquidos debe hacerse con solución salina al 0,9 %, o lactato de ringer, con el debido cuidado por el alto riesgo de edema pulmonar.⁽⁴³⁾ En todo caso, se debe procurar controlar la fluidoterapia en base a la frecuencia cardíaca, presión arterial y diuresis (para mantener la producción de orina a 200-300 ml/h).⁽¹¹⁾

A nivel pulmonar, ante la presentación de falla respiratoria, se debe administrar oxígeno suplementario a través de dispositivos que ofrezcan diferentes flujos de oxígeno, sea la máscara de oxígeno o una cánula nasal según los requerimientos de cada paciente, con el fin de mantener la saturación de oxígeno > 90 %, además, se debe considerar realizar intubación orotraqueal si el paciente así lo requiere.^(1,11,12)

La disfunción del SNC ha sido atribuida a una posible combinación de edema cerebral, isquemia cerebral y trastornos metabólicos.⁽¹⁾ Puede ir desde irritabilidad y delirio hasta encefalopatía y coma. Algunas personas pueden presentar convulsiones que deben manejarse con 10 mg de diazepam y si este tratamiento no es efectivo se pueden administrar otros 10 mg después de 5 a 10 minutos hasta que haya control de las convulsiones.^(2,11)

La hipotensión que pueden presentar estos pacientes generalmente es causada por vasodilatación periférica, que resulta en insuficiencia cardíaca de alto gasto además de deshidratación. La presión arterial en ocasiones aumenta con el enfriamiento, pero si esto no ocurre, se debe administrar rápidamente bolos IV de 250 a 500 ml de solución salina al 0,9 % mientras se monitorea la presión arterial, el pulso y la producción de orina. Se continúa con la reposición de líquidos hasta que la presión arterial alcanza los 90/60 mmHg.⁽⁵⁾ Ahora bien, la utilización de vasoactivos podría ser útil en caso que las medidas anteriores fallen, sin embargo, esto es bastante discutido, puesto que se han observado que los agentes vasoactivos suplementarios necesarios para elevar la presión arterial se asociaron con altas tasas de mortalidad y discapacidad neurológica en pacientes con golpe de calor.⁽⁴²⁾

El trauma térmico a nivel hepático consiste en la aparición de signos de necrosis hepática y colestasis con pico de elevación de las transaminasas (GOT-GPT) entre los dos y tres días tras el incidente. Es tan complejo el compromiso que puede resultar incluso en insuficiencia hepática fulminante que en algunos casos requiere trasplante. Parece estar relacionada con la isquemia intestinal. No hay indicaciones establecidas para el trasplante de hígado en insuficiencia hepática aguda debido a esta entidad. Algunos estudios mostraron un tratamiento conservador exitoso, pero este tema sigue siendo un dilema médico. El golpe de calor es una condición clínica en la cual la aplicación de las guías actuales para el trasplante de hígado no es fácil, debido a la participación de múltiples órganos, hipertermia persistente e insuficiencia renal.⁽²⁴⁾

A nivel renal y muscular, la insuficiencia renal aparece en el 5 % de los casos de golpe de calor clásico, elevándose a un 25 % si es tras ejercicio vigoroso. El daño renal es consecuencia de la hipotensión, deshidratación, colapso vascular y rabdomiólisis asociada a la lesión térmica directa sobre el túbulo. El sedimento de orina inicial suele demostrar proteinuria y hematíes; mioglobinuria si hubiera rabdomiólisis, asociado, además, a elevación de CPK de forma significativa.⁽⁴⁴⁾ Si la hay, se recomienda mantener un gasto urinario de al menos 2 ml/kg/h. La anuria persistente, la uremia o la hipercalemia es una indicación para considerar la hemodiálisis.⁽⁵⁾

Finalmente, las complicaciones hematológicas son más comunes en el segundo y tercer día.⁽³²⁾ El metabolismo celular y las reacciones enzimáticas se ven afectadas a altas temperaturas. Esto incluye la activación directa de plaquetas, causando microtrombosis. Se puede presentar coagulación intravascular diseminada como resultado de la fibrinólisis, la cual conlleva a un sangrado excesivo, y su presencia es un indicador de mal pronóstico.⁽¹⁾ Todo ello obliga al médico a vigilar los parámetros de laboratorios (hipofibrinogenemia, productos elevados de división de fibrina, tiempo prolongado de protrombina y trombocitopenia) y, por supuesto, considerar la transfusión de plasma fresco congelado y plaquetas como opción para controlar el sangrado activo.^(5,11)

Una vez resuelto el cuadro clínico, la mayoría de los pacientes no presentan secuelas neurológicas, aunque en 20 % de los casos puede persistir una alteración cerebelosa. Para las personas con golpe de calor por esfuerzo y daño tisular multisistémico asociado, la tasa de recuperación es altamente individualizada, con un rango de más de 1 año.⁽¹⁷⁾ La incidencia de los déficits neurológicos es difícil de discernir; en un estudio realizado durante una peregrinación de La Meca, de 87 pacientes que desarrollaron golpe de calor clásico, 75 (87 %) se recuperaron por completo, 10 pacientes (11 %) murieron y dos (3 % de los sobrevivientes) se recuperaron, pero desarrollaron el síndrome pancerebelar. De 36 pacientes con golpe de calor por esfuerzo, ocho (22 %) murieron, dos (7 % de los sobrevivientes) tenían deterioro cognitivo y otros dos (7 %) tenían signos neurológicos, uno con paraplejia y uno con trastorno cerebeloso. Sin embargo, la mortalidad y la morbilidad después de un episodio grave pueden ser más significativas de lo que sugieren estos datos; si los pacientes requieren ingreso en una UCI para el tratamiento de la hipertermia, la mortalidad puede acercarse al 65 %, y los efectos neurológicos persistentes pueden afectar al 50 % de los sobrevivientes.⁽⁴⁴⁾

Prevención

Hay múltiples formas o métodos con los cuales se puede prevenir la agudización o presentación de esta enfermedad, la mayoría de ellos están encaminados a mantener las temperaturas corporales en niveles de normalidad, evitando de esta forma la ganancia de calor y, por ende, el aumento de temperatura corporal.⁽⁴⁶⁾

Para prevenir la enfermedad se debe aconsejar a las personas alojarse en lugares con aire acondicionado, usar ventiladores, tomar duchas frías con frecuencia (mínimo cada 8 horas), disminuir el esfuerzo, además de requerirse un alto grado de apoyo familiar, especialmente

con personas que tengan discapacidad física o mental, que pueda generar aislamiento social.^(34,47)

Adicionalmente, es aconsejable que las personas que realizan o practican algún deporte tengan otras consideraciones especiales, como las zonas de entrenamiento que eviten las altas temperaturas, equipo de entrenamiento que permita una buena ventilación y sudoración, descanso durante el entrenamiento, evitar la presión de los entrenadores y la automotivación, adecuada hidratación, evitar realizar ejercicio si presenta síntomas iniciales relacionados con la enfermedad y mantener compañía constante durante las prácticas.^(7,48,49)

En conclusión, el golpe de calor es una urgencia médica cuya prevalencia ha aumentado en los últimos años, lo cual se ha generado debido a los hábitos de vida, el cambio climático y la realización de ejercicio. Su diagnóstico es principalmente clínico, se acompaña de la realización de exámenes y seguimiento con el fin de evaluar las complicaciones que pueden presentar. Este implica un manejo rápido y óptimo dado su morbimortalidad, la cual se puede minimizar si se cumplen los objetivos de tratamiento. El enfriamiento por inmersión en agua helada, por convección o evaporación son las medidas más usadas. Evitar la falla multiorgánica es el segundo objetivo terapéutico, todo aunado para evitar las múltiples secuelas cardiovasculares, renales, neurológicas, hematológicas, entre otras.

Referencias bibliográficas

1. Burt A, English W. Diagnosis and management of heat stroke. *Anaesthesiology*.gr. 2016 [acceso: 11/11/2019]. Disponible en: https://anaesthesiology.gr/media/File/pdf/WFSA_tutorial_341.pdf
2. Hifumi T, Kondo Y, Shimizu K, Miyake Y. Heat stroke. *J Intensive Care*. 2018;6(1). DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s40560-018-0298-4>
3. Yang M, Li Z, Zhao Y, Zhou F, Zhang Y, Gao J, *et al*. Outcome and risk factors associated with extent of central nervous system injury due to exertional heat stroke. *Medicine (Baltimore)*. 2017 [acceso: 11/11/2019];96(44):e8417. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC5682795/>
4. Kellerman RD, KUSM-W Medical Practice Association. *Conn's current therapy 2020*. Rakel D, editor. Philadelphia, PA: Elsevier - Health Sciences Division; 2020.

5. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M. Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice: 2-Volume set. 9a ed. Philadelphia, PA: Elsevier - Health Sciences Division; 2021.
6. Bouchama A, Dehbi M, Mohamed G, Matthies F, Shoukri M, Menne B. Prognostic factors in heat wave related deaths: a meta-analysis. Arch Intern Med. 2007 [acceso: 11/01/2020];167(20):2170-6. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/413470>
7. Rav-Acha M, Hadad E, Epstein Y, Heled Y, Moran DS. Fatal exertional heat stroke: a case series. Am J Med Sci. 2004 [acceso: 14/01/2020];328(2):84-7. Disponible en: [https://www.amjmedsci.org/article/S0002-9629\(15\)34003-9/fulltext](https://www.amjmedsci.org/article/S0002-9629(15)34003-9/fulltext)
8. Kenney WL, Craighead DH, Alexander LM. Heat waves, aging, and human cardiovascular health. Med Sci Sports Exerc. 2014 [acceso: 11/01/2020];46(10):1891-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC4155032/>
9. Booth JN 3rd, Davis GG, Waterbor J, McGwin G Jr. Hyperthermia deaths among children in parked vehicles: an analysis of 231 fatalities in the United States, 1999-2007. Forensic Sci Med Pathol. 2010;6(2):99-105 [acceso: 14/01/2020]. Disponible en: <http://www.kidsandcars.org/wp-content/uploads/pdfupload/2010-06-hyperthermia-deaths-among-children.pdf>
10. Epstein Y. Heat intolerance: predisposing factor or residual injury? Med Sci Sports Exerc. 1990 [acceso: 14/01/2020];22(1):29-35. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2406544/>
11. People's Liberation Army Professional Committee of Critical Care Medicine. Expert consensus on standardized diagnosis and treatment for heat stroke. Mil Med Res. 2016;3(1):1. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s40779-015-0056-z>
12. Epstein Y, Yanovich R. Heatstroke. N Engl J Med. 2019;380(25):2449-59. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1810762>
13. Yic CD, Gindel D, Pontet J, Cancela M. Golpe de Calor. Revista Argentina de Terapia Intensiva. 2016 [acceso: 14/01/2020];33(4). Disponible en: <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/476>
14. De Blois J, Kjellstrom T, Agewall S, Ezekowitz JA, Armstrong PW, Atar D. The effects of climate change on cardiac health. Cardiology. 2015;131(4):209-17. DOI: <https://www.karger.com/DOI/10.1159/000398787>
15. Heytens K, De Bleecker J, Verbrugge W, Baets J, Heytens L. Exertional rhabdomyolysis and heat stroke: Beware of volatile anesthetic sedation. World J Crit Care

- Med. 2017 [acceso: 14/01/2020];6(1):21-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC5295166/>
16. Leon LR, Bouchama A. Heat stroke. *Compr Physiol.* 2015;5(2):611-47. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/cphy.c140017>
17. Casa DJ, DeMartini JK, Bergeron MF, Csillan D, Eichner ER, Lopez RM, *et al.* National athletic trainers' association position statement: Exertional heat illnesses. *J Athl Train.* 2015 [acceso: 14/01/2020];50(9):986-1000. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC4639891/>
18. Roberts GT, Ghebeh H, Chishti MA, Al-Mohanna F, El-Sayed R, Al-Mohanna F, *et al.* Microvascular injury, thrombosis, inflammation, and apoptosis in the pathogenesis of heatstroke: a study in baboon model: A study in baboon model. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28(6):1130-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.158709>
19. Lim CL. Heat sepsis precedes heat toxicity in the pathophysiology of heat stroke-A new paradigm on an ancient disease. *Antioxidants (Basel).* 2018 [acceso: 14/01/2020];7(11):149. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC6262330/>
20. Yang Y-L, Lin M-T. Heat shock protein expression protects against cerebral ischemia and monoamine overload in rat heatstroke. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 1999;276(6):H1961-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpheart.1999.276.6.H1961>
21. Yan Y-E, Zhao Y-Q, Wang H, Fan M. Pathophysiological factors underlying heatstroke. *Med Hypotheses.* 2006 [acceso: 14/01/2020];67(3):609-17. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0306987706001538>
22. Huisse M-G, Pease S, Hurtado-Nedelec M, Arnaud B, Malaquin C, Wolff M, *et al.* Leukocyte activation: The link between inflammation and coagulation during heatstroke. A study of patients during the 2003 heat wave in Paris. *Crit Care Med.* 2008 [acceso: 14/01/2020];36(8):2288-95. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18664784/>
23. Mozzini C, Xotta G, Garbin U, Fratta Pasini AM, Cominacini L. Non-exertional Heatstroke: A case report and review of the literature. *Am J Case Rep.* 2017 [acceso: 14/01/2020];18:1058-65. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC5637572/>
24. Caserta S, Mengozzi M, Kern F, Newbury SF, Ghezzi P, Llewelyn MJ. Severity of systemic inflammatory response syndrome affects the blood levels of circulating inflammatory-relevant MicroRNAs. *Front Immunol.* 2018 [acceso: 14/01/2020];8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC5807656/>

25. 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 [acceso: 14/01/2020];15(5):593-603. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC3006628/>
26. Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. *J Appl Physiol*. 2010;109(6):1980-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00301.2010>
27. Bouchama A, Roberts G, Al Mohanna F, El-Sayed R, Lach B, Chollet-Martin S, et al. Inflammatory, hemostatic, and clinical changes in a baboon experimental model for heatstroke. *J Appl Physiol*. 2005;98(2):697-705. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00461.2004>
28. Zeller L, Novack V, Barski L, Jotkowitz A, Almog Y. Exertional heatstroke: clinical characteristics, diagnostic and therapeutic considerations. *Eur J Intern Med*. 2011 [acceso: 14/01/2020];22(3):296-9. Disponible en: [https://www.ejinme.com/article/S0953-6205\(10\)00261-X/fulltext](https://www.ejinme.com/article/S0953-6205(10)00261-X/fulltext)
29. Snipe RMJ, Khoo A, Kitic CM, Gibson PR, Costa RJS. The impact of exertional-heat stress on gastrointestinal integrity, gastrointestinal symptoms, systemic endotoxin and cytokine profile. *Eur J Appl Physiol*. 2018;118(2):389-400. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-017-3781-z>
30. Gede Yasa Asmara I. Diagnosis and management of heatstroke. *Acta Med Indones*. 2020 [acceso: 24/02/2020];52(1):90. Disponible en: <http://www.actamedindones.org/index.php/ijim/article/view/1418>
31. Jain Y, Srivatsan R, Kollannur A, Zachariah A. Heatstroke: Causes, consequences and clinical guidelines. *Natl Med J India*. 2018 [acceso: 24/02/2020];31(4):224-7. Disponible en: <https://nmji.in/heatstroke-causes-consequences-and-clinical-guidelines/>
32. Kravchenko J, Abernethy AP, Fawzy M, Lysterly HK. Minimization of heatwave morbidity and mortality. *Am J Prev Med*. 2013 [acceso: 24/02/2020];44(3):274-82. Disponible en: [https://www.ajpmonline.org/article/S0749-3797\(12\)00878-1/fulltext](https://www.ajpmonline.org/article/S0749-3797(12)00878-1/fulltext)
33. Nelson DA, Deuster PA, O'Connor FG, Kurina LM. Sick cell trait and heat injury among US army soldiers. *Am J Epidemiol*. 2018 [acceso: 24/02/2020];187(3):523-8. Disponible en: <https://academic.oup.com/aje/article/187/3/523/4084319>
34. Epstein Y, Hadad E, Shapiro Y. Pathological factors underlying hyperthermia. *J Therm Biol*. 2004 [acceso: 24/02/2020];29(7-8):487-94. Disponible en: <https://www.infona.pl/resource/bwmeta1.element.elsevier-7e0d7e0f-ad5a-3946-9b87-457494f9cb3f>

35. Mazerolle SM, Ganio MS, Casa DJ, Vingren J, Klau J. Is oral temperature an accurate measurement of deep body temperature? A systematic review. *J Athl Train*. 2011 [acceso: 24/02/2020];46(5):566-73. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC3418963/>
36. Lipman GS, Gaudio FG, Eifling KP, Ellis MA, Otten EM, Grissom CK. Wilderness Medical Society clinical practice guidelines for the prevention and treatment of heat illness: 2019 update. *Wilderness Environ Med*. 2019 [acceso: 24/02/2020];30(4S):S33-46. Disponible en: [https://www.wemjournal.org/article/S1080-6032\(18\)30199-6/fulltext](https://www.wemjournal.org/article/S1080-6032(18)30199-6/fulltext)
37. McDermott BP, Casa DJ, Ganio MS, Lopez RM, Yeargin SW, Armstrong LE, *et al*. Acute whole-body cooling for exercise-induced hyperthermia: a systematic review. *J Athl Train*. 2009 [acceso: 24/02/2020];44(1):84-93. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC2629045/>
38. Adams WM, Hosokawa Y, Casa DJ. The timing of exertional heat stroke survival starts prior to collapse. *Curr Sports Med Rep*. 2015 [acceso: 24/02/2020];14(4):273-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26166048/>
39. Stewart TE, Whitford AC. Dangers of prehospital cooling: A case report of afterdrop in a patient with exertional heat stroke. *J Emerg Med*. 2015 [acceso: 24/02/2020];49(5):630-3. Disponible en: [https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679\(15\)00615-0/fulltext](https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679(15)00615-0/fulltext)
40. Ferri FF. *Ferri's clinical advisor 2021: 5 Books in 1*. Philadelphia, PA: Elsevier - Health Sciences Division; 2020.
41. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care*. 2007 [acceso: 24/02/2020];11(3):R54. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC2206402/>
42. Satirapoj B, Kongthaworn S, Choovichian P, Supasynhd O. Electrolyte disturbances and risk factors of acute kidney injury patients receiving dialysis in exertional heat stroke. *BMC Nephrol*. 2016;17(1):55. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12882-016-0268-9>
43. Morales Acedo MJ, Nogués Herrero M, Borrás Cervera A, García Arjona ÁE. Golpe de calor. A propósito de un caso. *Semergen*. 2005 [acceso: 24/02/2020];31(4):183-6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-golpe-calor-a-proposito-un-13073963>
44. Walter EJ, Carraretto M. The neurological and cognitive consequences of hyperthermia. *Crit Care*. 2016 [acceso: 24/02/2020];20(1):199. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC4944502/>

45. Hajat S, O'Connor M, Kosatsky T. Health effects of hot weather: from awareness of risk factors to effective health protection. *Lancet*. 2010 [acceso: 24/02/2020];375(9717):856-63. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(09\)61711-6/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(09)61711-6/fulltext)
46. Schermann H, Craig E, Yanovich E, Ketko I, Kalmanovich G, Yanovich R. Probability of heat intolerance: Standardized interpretation of heat-tolerance testing results versus specialist judgment. *J Athl Train*. 2018 [acceso: 24/02/2020];53(4):423-30. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/pmc/articles/PMC5967286/>
47. Hosokawa Y, Adams WM, Belval LN, Davis RJ, Huggins RA, Jardine JF, *et al*. Exertional heat illness incidence and on-site medical team preparedness in warm weather. *Int J Biometeorol*. 2018;62(7):1147-53. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00484-018-1517-3>
48. Roberts WO, Dorman JC, Bergeron MF. Recurrent heat stroke in a runner: Race simulation testing for return to activity: Race simulation testing for return to activity. *Med Sci Sports Exerc*. 2016 [acceso: 24/02/2020];48(5):785-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26694842/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.