

# Golpe de calor: diagnóstico y tratamiento

<sup>1</sup>Esteban Ciriano ME, <sup>1</sup>Olagorta García S, <sup>1</sup>Vicente de Vera Floristán JM, <sup>2</sup>Lozano Bueno M, <sup>2</sup>Juan Belloc S

<sup>1</sup>Hospital Reina Sofía. Tudela

<sup>2</sup>Centro de Salud Cadreita Navarra

Paciente de 25 años de edad, sin antecedentes médicos de interés. Fue encontrado inconsciente de forma accidental. Como dato de interés, se constató que estuvo expuesto a altas temperaturas mientras trabajaba en el campo. Ante la gravedad del cuadro y el empeoramiento progresivo del paciente, se le trasladó al hospital en UVI móvil.

En el momento de su ingreso en Urgencias, el paciente presentaba un Glasgow de 5. En la exploración física como dato más llamativo se objetivó una temperatura axilar mayor de 42,8 °C. En la TAC craneal se objetivó edema cerebral difuso.

Ante el deterioro del paciente, se decidió el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con el diagnóstico de golpe de calor con edema cerebral difuso.

Se inició enfriamiento progresivo mediante medidas físicas. Se procedió a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. En las primeras horas de evolución se evidenció insuficiencia renal aguda, con cifras de creatinina de 3,1 mg/dl, anuria y rhabdomiolisis con valores de CPK en torno a 5240 U/l.

Tras las maniobras de enfriamiento progresivo y la estabilización hemodinámica adecuada, el paciente fue dado de alta a las 48 horas de su ingreso en la UCI.

## COMENTARIO

La hiperpirexia por calor (HC), o golpe de calor, se debe a un fracaso de la termorregulación ante una sobrecarga térmica. Es una emergencia médica potencialmente letal, caracterizada por un incremento de la temperatura corporal central por encima de 40 °C acompañada de alteraciones del sistema nervioso central. Es una forma de hipertermia que induce una respuesta inflamatoria sistémica, que conlleva una disfunción orgánica múltiple

en la que la encefalopatía es la manifestación predominante<sup>1</sup>.

Es una entidad poco frecuente, descrita por primera vez en 1929 por Wakefield. Se pueden definir dos grandes grupos: el golpe de calor clásico o pasivo, que afecta a ancianos con o sin enfermedad concomitante durante intensas oleadas de calor; y un golpe de calor por esfuerzo, que afecta a jóvenes que realizan actividades físicas en condiciones ambientales de alta temperatura y humedad<sup>2</sup>.

La patogenia proviene de un desequilibrio entre los mecanismos implicados en la producción de calor y los encargados de la eliminación del mismo. Como consecuencia de ello, se produce un fallo en el sistema termorregulador.

Los pródromos de esta entidad son múltiples: agotamiento, debilidad, mareos, calambres musculares, vértigo, cefalea y visión borrosa. Suele presentarse de forma brusca, por lo que no es frecuente la deshidratación ni la hipovolemia. Clínicamente el golpe de calor se manifiesta por hiperpirexia (temperatura corporal central por encima de 40 °C), anhidrosis (piel seca y caliente), alteraciones del sistema nervioso central (entre las que predomina la encefalopatía con alteración del nivel de conciencia, crisis convulsiva, delirio y coma), alteración de la función renal, coagulación intravascular diseminada (CID) y fracaso multiorgánico final<sup>3</sup>.

El examen físico de estos pacientes se caracteriza por estado de postración, temperatura central mayor de 41 °C, anhidrosis con piel roja y caliente en el 85 % de los casos, taquicardia con hipotensión, respiración rápida y débil, alteraciones del sistema nervioso con disminución de los reflejos osteotendinosos, letargia, estupor, coma profundo y muerte.

Los datos de laboratorio son anodinos. Puede observarse incremento de la CPK por rhabdomiolisis, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipoglucemia, hiperpotasemia e hiperuricemia.

La morbimortalidad está directamente relacionada con el pico de temperatura alcanzada y el tiempo de exposición. Un retraso de sólo 2 horas en el inicio del tratamiento aumenta la probabilidad de muerte hasta el 70 %. Las posibles complicaciones son diversas: CID, insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática, rhabdomiólisis, infarto agudo de miocardio y fallo multiorgánico.

Se consideran signos de mal pronóstico temperatura corporal por encima de 42 °C, edad mayor de 50 años, presencia de síntomas neurológicos graves, shock, distress respiratorio, CID, ácidos lácticos...

El fallecimiento puede acontecer al cabo de minutos u horas, por lo que es muy importante tener en cuenta este síndrome a la hora de establecer diagnósticos diferenciales con otras entidades como traumatismos craneoencefálicos, síndrome neuroléptico maligno (en el golpe de calor no hay rigidez muscular, aunque sí aumento de CPK), meningitis (la punción lumbar es normal en el golpe de calor), sepsis grave (en la sepsis la temperatura no suele ser superior a 41 °C y cede con medidas de enfriamiento), cetoacidosis diabética, intoxicaciones y patología tiroidea.

El tratamiento incluye:

- Enfriamiento progresivo del paciente. La primera medida es retirar al afectado del foco de exposición. Intentaremos enfriarlo por medios físicos, aplicando compresas frías principalmente en la cara, el cuello y los brazos. Está contraindicado el contacto directo con el hielo porque causa vasoconstricción. Se aconseja el masaje corporal continuo. Los fármacos antitérmicos no están indicados<sup>4</sup>. Según sea el estado de consciencia del paciente, se aportarán líquidos por vía oral o parenteral. Cuando fallan los métodos de enfriamiento externo, se utilizan los métodos de enfriamiento interno, que incluyen lavado peritoneal con suero salino frío (20 °C), lavado gástrico con suero salino frío (9 °C) o hemodiálisis o *by-pass* cardiopulmonar con enfriamiento externo de la sangre en casos graves. El enfriamiento se interrumpe cuando la temperatura corporal se aproxima a 39 °C.

- Estabilización hemodinámica. Se instaurará tratamiento precoz antiedema cerebral con medidas específicas: hiperventilación, manitol, dexametasona y soporte hemodinámico invasivo. Las taquiarritmias (supraventriculares generalmente)

no requieren tratamiento porque responden al restablecimiento de la temperatura corporal normal y a la corrección del estado metabólico. Se deben evitar los digitálicos debido a la posibilidad de desarrollar hiperpotasemia. Se debe monitorizar y asegurar un adecuado volumen de diuresis horario ajustado al peso para disminuir el riesgo de fracaso renal y necrosis tubular aguda. La hipotensión arterial debe ser tratada inicialmente con suero salino fisiológico y evitar fármacos alfa-agonistas, debido a que producen vasoconstricción periférica. Esta contraindicada la expansión de volumen con Dextrano debido a su efecto anticoagulante. En pacientes comatosos se debe proteger la vía aérea mediante intubación orotraqueal con ventilación mecánica. Se están experimentando nuevos tratamientos como son los antagonistas de los receptores de IL-1, los anticuerpos contra endotoxina

## BIBLIOGRAFIA

1. Curley J, Irwin S. Disorders of temperature control. Part II: Hyperthermia. Irwin and Rippe's. Intensive Care Medicine. 5th edition. 2003; cap66, pág 762-77.
2. Rodríguez-Cuartero A, González-Martínez F. Heat syndrome: the first 7 cases in Granada. An Med Interna 1997;14:341-4.
3. Piñeiro Sande N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardavila E, Rodríguez García JC. Golpe de calor. Emergencias 2004;16:116-25.
4. Hernández G, Ramón E, Valero A. Emergencias por agentes físicos. Urgencias 2010;15:382-4.