

# Hemorragia pulmonar y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda secundaria a golpe de calor

GRACIANO CASTILLO ORTEGA\*  
CAROLINA SOLÍS†

\* Médico adscrito al Servicio de Cirugía. Hospital General del Estado, Hermosillo, Sonora, México.

† Residente de Medicina Interna. Hospital General del Estado. Hermosillo, Sonora, México.

Trabajo recibido: 02-VIII-2006; aceptado: 20-X-2006

## RESUMEN

El golpe de calor es una entidad poco frecuente y subdiagnosticada. Se presenta relativamente más en los estados del norte del país, al exponerse los migrantes a condiciones climáticas extremas. La elevación de la temperatura corporal es la que dispara las disfunciones metabólicas que pueden incluso llevar a la muerte. Se presenta el caso de un migrante chiapaneco que fue encontrado en el desierto de Altar, Sonora en malas condiciones generales; fue traído al Servicio de urgencias del Hospital General del Estado en Hermosillo, Sonora. La evolución inicial fue tórpida, con deterioro de la función respiratoria, infiltrados pulmonares, necesidad de ventilación mecánica, datos de falla renal y cifras muy elevadas de creatinincinasa; se establecieron los diagnósticos de golpe de calor, insuficiencia renal, rabdomiólisis, hemorragia pulmonar y SIRA. Se le dio manejo de sostén con buena evolución, egresó al 21º día de estancia hospitalaria por resolución del problema. El caso nos recuerda que la exposición a condiciones de calor por arriba de la temperatura corporal, lo cual es muy frecuente en las áreas desérticas del norte del país, deteriora los mecanismos de control de calor corporal y metabólico. Es necesario un diagnóstico rápido y un manejo de sostén para conseguir una evolución satisfactoria.

276

**Palabras clave:** Golpe de calor, rabdomiólisis, hemorragia pulmonar, hemoptisis, SIRA.  
**Key words:** Heat stroke, rabdomyolysis, lung hemorrhage, hemoptysis, ARDS.

Heat stroke is a rare and underdiagnosed entity, it is more frequently seen in the northern states of Mexico after exposure to high environmental temperatures that induce elevation of the body temperature, triggering metabolic derangements that can result in death.

## ABSTRACT

We present the case of a 24 year old immigrant from the southeast state of Chiapas found in the Desert of Altar, in the northern state of Sonora; he was semiconscious, dehydrated and in poor general condition after attempting to cross the desert in his way to the border with the USA. He was brought to our hospital with labored breathing, hemoptysis, lung infiltrates and progressive deterioration of his blood gases. He was intubated and mechanically ventilated; the initial course was characterized by increased CPK levels suggestive of rabdomyolysis, acute renal failure, disseminated intravascular coagulation, lung hemorrhage and acute respiratory distress syndrome secondary to the heat stroke. He spent 14 days in the ICU receiving 4 courses of hemodialysis, ventilatory support, iv fluids, antibiotics and monitoring of his respiratory, renal, cardiovascular, neurologic and metabolic parameters. He was discharged 21 days after admission.

Heat stroke prevention is mandatory by public education; early diagnosis should avoid the full-blown systemic derangements; adequate support can reverse an otherwise potentially fatal course.

## INTRODUCCIÓN

El *golpe de calor* es una entidad potencialmente fatal caracterizada por temperaturas corporales arriba de los 40 grados centígrados y disfunción del sistema nervioso central que resulta en delirio, convulsiones o coma<sup>1</sup>. Sin embargo, se ha demostrado que la temperatura medida al ingreso hospitalario no es un factor confiable ya que el tratamiento previo al ingreso y la pérdida de calor durante el mismo pueden hacer que la temperatura varíe entre 38 a 42 grados<sup>2</sup>. No se ha demostrado que exista una asociación predictiva significativa entre la temperatura máxima documentada al ingreso al Departamento de Urgencias con el golpe de calor, ni tampoco que la temperatura máxima o del vapor de agua ambientales sean factores predictivos de la incidencia del mismo<sup>2,3</sup>. Los síndromes relacionados al calor son varios: a) *síncope por calor* caracterizado por vasodilatación periférica secundaria a temperaturas ambientales elevadas, b) *calambres por calor* generados durante el ejercicio, relacionados a la pérdida de sodio, c) *agotamiento por calor*, que ocurre cuando un individuo se deshidrata y debilita, frecuentemente acompañado de náusea y vómito cursando con colapso por deshidratación, hiponatremia e hipovolemia; en este caso la temperatura corporal puede no estar elevada y no hay daño tisular y d) *el golpe de calor* ocurre cuando la temperatura corporal aumenta y hay un fallo en el sistema de termorregulación<sup>2</sup>.

## CASO CLÍNICO

Masculino de 24 años, originario de Chiapas encontrado en el desierto de Altar, Sonora, en malas condiciones generales, orientado, con vómito, calambres musculares e hipertermia. Se le llevó a clínica rural donde fue parcialmente reanimado con cristaloïdes durante 24 horas. Presentó deterioro neurológico por lo que se decidió trasladarlo a urgencias del Hospital General de Hermosillo adonde llegó desorientado, con presión arterial 150/90; FC, 88x'; FR, 24; T, 38°C, hemoptisis, mala hidratación, estertores crepitantes bilaterales, ruidos cardíacos ritmicos de baja intensidad, llenado capilar disminuido y reflejos de estiramiento muscular aumentados.

**Exámenes de laboratorio:** biometría hemática 16,500 leucocitos, 300 linfocitos, 15,300 neutrófilos, hemoglobina 13.5, hematocrito 37.7, plaquetas 139,000. Glucosa 124, nitrógeno ureico 178, sodio 134, cloro 89, urea 381, creatinina 9.9, potasio 3.63, calcio corregido 4.7, fósforo 9.1 creatinincinasa 82,000, examen de orina con densidad urinaria de 1.020, proteínas 25 mg/dL, cilindros granulosos moderados, uratos amorfos abundantes, pH 5, sangre 250 eri/uL. Exámenes de coagulación: TP 16.6, INR 1.35, TPT 26.9, fibrinógeno 13.9 fracción excretada de sodio a las 2 horas (FeNa): 0.05%, gasometría: paO<sub>2</sub> 52, pH 7.35, déficit de base -12.5, pCO<sub>2</sub> 19, HCO<sub>3</sub> 10.7, saturación 85%, FIO<sub>2</sub> 80% con mascarilla con reservorio.

Se le tomó radiografía de tórax (Figura 1). Se le intubó bajo sedación y analgesia, fue asistido con ventilación mecánica, se iniciaron cristaloïdes, se obtuvieron 40 mL de diuresis durante la primera hora (catéter en vejiga) y se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con los diagnósticos de golpe de calor, desequilibrio hidroelectrolítico severo, insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis, hemorragia pulmonar, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) y coagulopatía intravascular diseminada (CID).

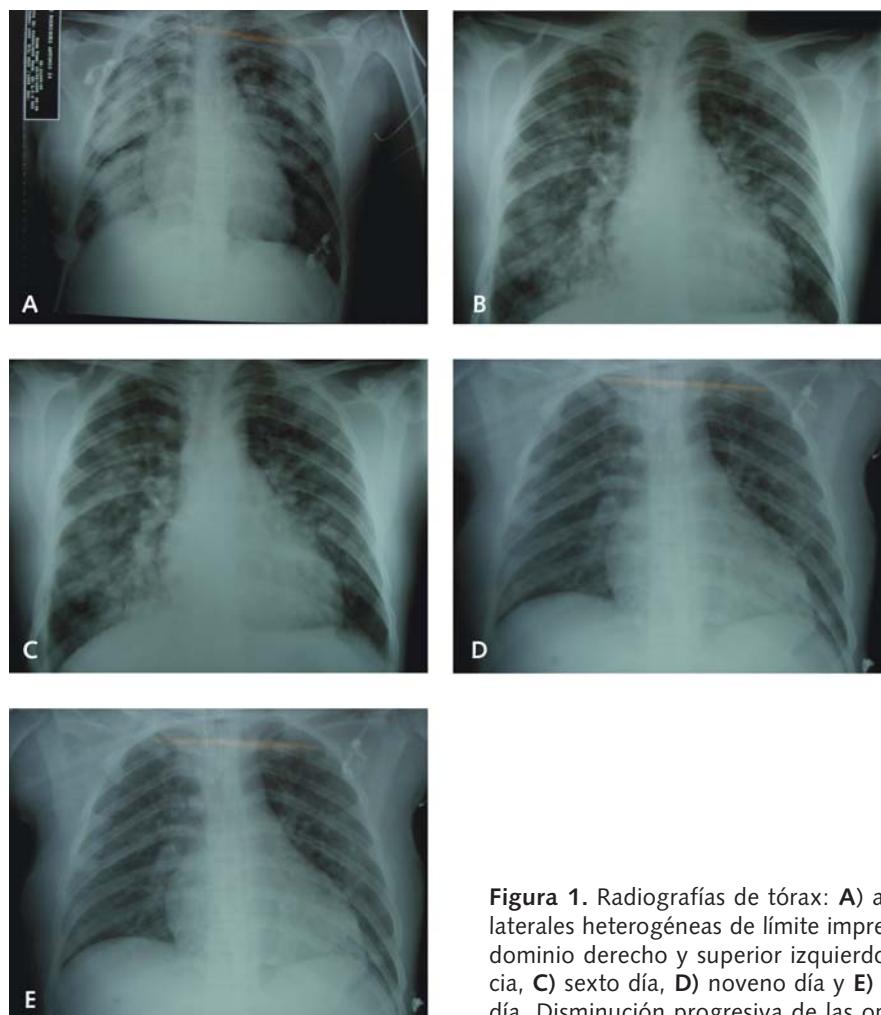
Se inició empíricamente céfalosporina de tercera generación con espectro antipseudomona. Permaneció 14 días en UCI en donde se le dieron cuatro cursos de hemodiálisis, manteniendo diuresis de hasta 3 mL/kg/h a pesar de la rabdomiólisis. La creatinincinasa fue disminuyendo paulatinamente sin observarse afectación a otros órganos.

La evolución pulmonar fue lenta clínica y radiológicamente (Figura 1), requiriendo al inicio PEEP de 16 y FIO<sub>2</sub> 60% para obtener oxigenación adecuada.

Se aisló *Acinetobacter iwoffii* y *Staphylococcus aureus* sensible a carbapenem, que se administró 5 días, pasó a hospitalización y egresó por mejoría al vigésimo primer día de estancia.

## DISCUSIÓN

Esta patología no es nueva; desde hace cientos de años está documentado el daño que pueden



**Figura 1.** Radiografías de tórax: **A)** al ingreso, opacidades bilaterales heterogéneas de límite impreciso, confluentes de predominio derecho y superior izquierdo, **B)** tercer día de estancia, **C)** sexto día, **D)** noveno día y **E)** previo a su egreso, el 21 día. Disminución progresiva de las opacidades.

ocasionar las temperaturas extremas. Cuando los Cruzados (Edad Media) perdieron su batalla final en *Tierra Santa* en julio de 1187, fue por agotamiento; recientemente el ejército egipcio sufrió un gran número de fatalidades en la Guerra de los Seis Días, en 1967, al parecer por deshidratación y golpe de calor<sup>3</sup>.

### Incidencia

Los datos son imprecisos ya que es subdiagnosticado y varían las definiciones de muerte asociada al calor. Durante las oleadas de calor en áreas urbanas de los Estados Unidos se encontró que la incidencia varía de 17.6 a 26.5 casos por 100,000<sup>4</sup>. Según la Administración Nacional

Oceánica y Atmosférica (NOAA) en Estados Unidos mueren aproximadamente 175 a 200 personas por año debido a alteraciones relacionadas al calor<sup>5</sup>. En México, no hay estadísticas precisas al respecto, pero se ha encontrado una importante incidencia en los estados fronterizos del norte, generalmente relacionada con el flujo de inmigrantes hacia Estados Unidos. Los grupos de edad más frecuentemente afectados son los extremos de la vida.

### Fisiopatología y cuadro clínico

Cuando el cuerpo genera o gana calor más rápido de lo que lo disipa puede ocurrir patología re-

lacionada con el calor. El rango de metabolismo basal del organismo (RMB) es 50 a 60 kcal/h/m<sup>2</sup> (aproximadamente 100 kcal/h en un individuo de 70 kg). El RMB aumenta significativamente por cada 1.1°C de elevación por hora.

La transferencia de calor sucede por los mecanismos de: a) *conducción* (2%) debido a pérdida de calor del cuerpo por contacto directo, b) *convección* (10%), transferencia de calor al aire o al vapor de agua alrededor del cuerpo, c) *radiación* (65%), el calor es transferido por ondas electromagnéticas mientras la temperatura del aire sea menor que la del cuerpo y d) *evaporación* (30%), transformando líquido en vapor. Las formas dominantes de pérdida de calor en un ambiente cálido son *radiación* y *evaporación*; sin embargo, cuando la temperatura del ambiente supera los 35°C (95 grados Fahrenheit) cesa la radiación, y la evaporación se convierte en la única forma de liberación de calor<sup>5</sup>.

Cuando la temperatura corporal supera los 37°C, inicia la termorregulación activándose receptores hipotalámicos que llevan la señal al centro termorregulador del hipotálamo<sup>6</sup>. Inicialmente los mecanismos de termorregulación incluyen vasoconstricción renal y esplácnica con vasodilatación periférica; cuando esto es insuficiente para llevar el calor a la periferia se produce hipertermia, que puede llevar a una *Respuesta de Fase Aguda Exagerada*, con hipoperfusión esplácnica en la que se pierden los mecanismos inmunológicos y de barrera intestinales<sup>7</sup>. Esta alteración permite paso de endotoxinas y aumento de la producción de citoquinas inflamatorias, induciendo activación endotelial y liberación de factores vasoactivos como óxido nítrico y endotelinas<sup>8,9</sup>. Tanto las citoquinas como los factores derivados del endotelio interfieren con la termorregulación, con elevación del punto en el que se activa la sudoración y se altera el tono vascular, particularmente la circulación esplácnica, precipitando la hipotensión, hipertermia y choque por calor<sup>1,8,9</sup>, cuyo cuadro clínico es variado, con manifestaciones en diversos aparatos y sistemas.

El sistema cardiovascular generalmente se compromete en el golpe de calor, lo que es importante ya que puede limitar la efectividad de los mecanismos de pérdida de calor. Se han descrito dos tipos de anormalidades circulatorias: un

grupo *hiperdinámico* y otro grupo *hipodinámico* caracterizado por gasto cardíaco disminuido, resistencia vascular aumentada y aumento variable en las resistencias pulmonares<sup>10,11</sup>. Entre las anomalías electrocardiográficas se incluyen taquicardia sinusal, defectos de conducción, intervalo Q-T prolongado, cambios inespecíficos de ST-T, fibrilación auricular y taquicardia supraventricular<sup>12</sup>.

Las alteraciones neurológicas son el punto cardinal del golpe de calor<sup>13</sup>, y varían en grado y duración: delirio, letargia, coma, convulsiones, encefalopatía, edema cerebral y congestión cerebrovascular que culminan en aumento de la presión intracranal<sup>1,5,10</sup>.

Se produce acidosis láctica que puede no documentarse porque rápidamente es depurada por el hígado y convertida a glucosa en los pacientes con agotamiento por calor; sin embargo, en los pacientes con choque térmico este mecanismo es menos eficiente y el sistema musculoesquelético es hipoperfundido, pudiendo desarrollarse rabdomiolisis<sup>2</sup>. También son hallazgos frecuentes hipokalemia, hipocalcemia, hiperuricemia e hiponatremia.

Aproximadamente 30% puede evolucionar a falla renal aguda<sup>14</sup>, debido a lesión por calor, falla prerrenal por hipotermia y la consiguiente hipoperfusión e isquemia, que pueden condicionar daño tubular agudo. La rabdomiolisis, sobre todo con cifras de CK mayores a 5,000<sup>15</sup>, condiciona obstrucción tubular y daño de su endotelio evitando su adecuada función en el mecanismo de intercambio electrolítico. La coagulación intravascular diseminada (CID), gravísima complicación, puede inducir la generación aguda de trombos que pueden obstruir la circulación arterial renal, generando isquemia aguda y necrosis renal<sup>10</sup>. Se ha documentado la elevación significativa de vasopresores hormonales como catecolaminas, renina, aldosterona y endotelina-1 (ET-1) con disminución significativa de la prostaglandina E2 vasodilatadora en la fase aguda de esta entidad, así como la producción de óxido nítrico y cambios plasmáticos de estas hormonas que contribuyen en la patofisiología de la falla renal aguda en el golpe de calor, ya sea por hipoperfusión, daño celular directo o indirecto por la liberación de las sustancias ya mencionadas<sup>16</sup>.

Las enzimas hepáticas y la bilirrubina se pueden elevar. Éstas y la elevación de la creatininci-

nasa son de valor pronóstico para la severidad y morbitletalidad de los pacientes con choque de calor<sup>15</sup>.

El golpe de calor se asocia frecuentemente con complicaciones hemorrágicas<sup>14</sup>, desde petequias y equimosis, hasta el desarrollo de CID que resulta en signos como púrpura, hemorragia conjuntival, melena, hematoquesia, hemoptisis, hematuria, hemorragia miocárdica y hemorragia del sistema nervioso central<sup>5</sup>.

Las alteraciones de coagulación<sup>5</sup>, así como la rabdiomiólisis, la CID se han relacionado con la producción de hemorragia pulmonar y SIRA<sup>16</sup>. Al producirse la gran liberación de citoquinas proinflamatorias, entre ellas IL-2 e IL-6, daño endotelial y daño celular directo, hay una cascada de eventos que llevan a la CID, la cual puede manifestarse con sangrado a cualquier nivel, hemorragia pulmonar, en nuestro enfermo, evidenciando microscópicamente y radiológicamente. Este tipo de lesión es raro ya que muy pocos llegan a un grado tan avanzado de golpe de calor, y un porcentaje aún menor sobrevive al evento. Al haber hemorragia pulmonar se bloquea el intercambio gaseoso alvéolo arterial, por lo que el paciente cae en un estado de insuficiencia respiratoria que varía según la severidad del caso. Las radiografías de tórax mostraron opacidades pulmonares en parches, reflejando los sitios de sangrado. Entre los diagnósticos diferenciales de dichas opacidades difusas, mal delimitadas, se encuentran las tromboembolias pulmonares de repetición secundarias a la liberación de múltiples émbolos en la fase trombótica de la CID, congestión y edema alveolar por falla miocárdica secundaria al choque de calor, "neumonitis" o incluso un cuadro intercurrente no relacionado con la patología inicial, como una infección micobacteriana concomitante en un paciente inmunosuprimido o metástasis linfáticas de un primario no estudiado.

### Tratamiento

Los objetivos primordiales en el manejo de los pacientes con golpe de calor son la disminución inmediata de la temperatura y el apoyo de la función de todos los órganos<sup>1,2,5,17,18</sup>. Las técnicas de disminución de la temperatura pretenden acele-

rar la transferencia de calor de la piel al ambiente sin comprometer el flujo sanguíneo de la piel<sup>19-24</sup>, lo que se puede lograr por evaporación, rociando al paciente con agua no helada y ventiladores grandes, y también colocando compresas con hielo bajo las axilas y las ingles.

No hay fármacos que aceleren la pérdida de calor; los antipiréticos se encuentran contraindicados ya que el acetaminofeno puede llevar a falla hepática y el ácido acetilsalicílico provocar alteraciones de la coagulación, lo que puede incluso aumentar la mortalidad<sup>1,2,10,18,25</sup>.

Es necesario el apoyo de la UCI en todas las complicaciones del golpe de calor, ya sea el SIRA, CID, la insuficiencia renal aguda o falla hepática. Experimentalmente la terapia con oxígeno hiperbárico (HBO) y en cierto grado el aire hiperbárico, la hiperoxia normobárica y la HBO al 8% han dado buenos resultados en ratas, mejorando la hipotensión, la hipoxia, el aumento del factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , la isquemia y los daños cerebrales, mejorando la supervivencia<sup>26</sup>. Se ha sugerido también que la terapia de purificación (hemofiltración venovenosa continua y recambio plasmático) pueden tener un lugar en el tratamiento del golpe de calor, al eliminar las citoquinas proinflamatorias, mejorando la sobrevida<sup>27</sup>.

En nuestro enfermo, la evolución inicial fue tórpida; sin embargo, el manejo de sostén en la UCI permitió restablecer las funciones deterioradas y tener una evolución satisfactoria final. Si bien los infiltrados pulmonares no se mencionan como un hallazgo frecuente en esta infrecuente entidad, su presencia, coexistiendo con hemoptisis, verosímilmente, y los parámetros gasométricos también permitieron hacer el diagnóstico de SIRA y tratarlo adecuadamente.

La prevención es cardinal para disminuir la incidencia de la patología por el calor. En todas las comunidades fronterizas vulnerables debe haber un plan para prevenir la morbitletalidad asociadas al calor; esto implica que los medios informen a la población acerca de los riesgos y los signos tempranos de problemas relacionados al calor, la ingestión de agua en cantidades apropiadas a pesar de no tener sed, evitar ejercicios extenuantes durante el día, suficiente ingestión de sal, resguardarse en áreas templadas, utilizar ropa de

colores claros, holgada, así como la vigilancia de signos tempranos como mareos, náusea leve, confusión, somnolencia o diaforesis profusa<sup>28</sup>.

La responsabilidad individual es crucial para no exponerse a condiciones extremas de calor; son muy importantes también las precauciones que dicta el sentido común, evitando el riesgo, así como ayudar al prójimo.

## REFERENCIAS\*

1. Bouchama A, Knochel JP. *Heat stroke*. N Engl J Med 2002;346:1978-1988.
2. Grogan H, Hopkins PM. *Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia*. Br J Anaesth 2002;88:700-707.
3. Epstein Y, Moran DS, Shapiro Y, Sohar E, Shemer J. *Exertional heat stroke: a case series*. Med Sci Sports Exerc 1999;31:224-228.
4. Jones TS, Liang AP, Kilbourne EM. *Morbidity and mortality associated with the July 1980 heat wave in St. Louis and Kansas City, Mo*. JAMA 1982;247:3327-3331.
5. Kunihiro A. *Heat exhaustion and heatstroke 2004*. eMedicine. September 17, 2004.
6. Mackowiak PA. *Fever: basic mechanisms and management*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven;1997. p. 35-40.
7. Hall DM, Buettner GR, Oberley LW, Xu L, Matthes RD, Gisolfi CV. *Mechanisms of circulatory and intestinal barrier dysfunction during whole body hyperthermia*. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2001;280:H509-H521.
8. Sakurada S, Hales JR. *A role for gastrointestinal endotoxins in enhancement of heat tolerance by physical fitness*. J Appl Physiol 1998;84:207-214.
9. Bouchama A, Hammami MM. *Endotelin-1 in heat stroke*. J Appl Physiol 1995;79:1391.
10. Dematte JE, O'Mara K, Buescher J, et al. *Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago*. Ann Intern Med 1998;129:173-181.

### Correspondencia:

Dr. Graciano Castillo Ortega.  
Servicio de Cirugía, Hospital General  
del Estado. Hermosillo, Sonora,  
México.  
Correo electrónico:  
gcastillo@hmo.megared.net.mx



\* Los interesados en el resto de la bibliografía, favor de solicitarla al primer autor.