



ARTÍCULO ORIGINAL

Golpe de calor. Reporte de un caso.

Dra. Bertha Gabriela Castro Ramones

Departamento de Medicina Interna,

Hospital Escuela de Gineco-Obstetricia de la Universidad Veracruzana.

Hospital Civil Dr. Luis F. Nachón. Xalapa, Ver.

RESUMEN

El golpe de calor es considerado una urgencia médica, el pronóstico dependerá en gran medida del tiempo en que se realice el diagnóstico y se instale el tratamiento. La gravedad de los síntomas puede variar desde un cuadro leve de cefalea y malestar general hasta casos severos que pueden llevar al estado de coma y la muerte.¹ Se presentó el caso de un hombre de 30 años de edad que ingresó al servicio de urgencias por pérdida del estado de alerta y fiebre, con antecedente de haber realizado ejercicio excesivo 24 horas antes. Los exámenes de laboratorio de rutina y especiales fueron prácticamente normales, a excepción de la determinación de enzimas, principalmente la CPK. El paciente recibió fluido-terapia exclusivamente, con una evolución clínica favorable. Se revisa la literatura médica.

PALABRAS CLAVE: GDC (golpe de calor), CPK (creatinfosfocinasa), IL (interleucinas).

ABSTRACT

“Heatstroke” is known as a medical emergency, because the prognosis and result of treatment depends on the time that it takes to start it. The severity of the symptoms may vary from a simple headache to the coma and death. It’s presented a male 30 years old who came to the emergency room because of fever and unconsciousness, the day before he practiced exhaustion exercise. The laboratory findings were normal except the CPK.

The patient was treated only with fluids with improvement of the symptoms and complete recovery.

KEY WORDS: Heatstroke, creatinphosphokinase (CPK), interleukin (IL)

INTRODUCCIÓN

El ser humano es un animal homeotermo, o sea capaz de mantener su temperatura corporal entre estrechos márgenes a pesar de variaciones ambientales, mediante un sistema de termorregulación que controla diversos mecanismos capaces de producir o disipar calor; ocasionalmente el funcionamiento de estos mecanismos puede no ser correcto o los cambios externos ser lo suficientemente importantes como para sobrepasarlos.^{2,3} El ejercicio excesivo en el calor causa severas alteraciones de la homeostasis; la necesidad de termólisis está incrementada debido a la combinación de producción endógena y exógena de calor; a pesar del marcado incremento de la frecuencia cardíaca, el músculo y la piel compiten por un suficiente flujo sanguíneo; además, la deshidratación progresiva puede alterar la capacidad de un adecuado ajuste cardio-circulatorio.^{4,5} El riesgo más serio asociado con el ejercicio en un medio caluroso es el GDC; éste no es del todo infrecuente, en Estados Unidos de Norteamérica se presentan por lo menos 175 casos mortales al año.⁶

Recibido 31/03/04

Aceptado 16/04/04

En nuestro medio no existe un registro que indique la incidencia de esta patología. Un papel muy importante en la fisiopatología de este padecimiento lo juegan la liberación de factores pro y anti-inflamatorios tales como la interleucina 1B, el factor de necrosis tumoral, interferon gama, IL-2, IL-4, factor quimiotáctico de monolitos, entre otros.^{7,8} El cuadro clínico puede iniciarse de forma brusca con convulsiones, estupor o coma, acompañado de hipotonía e hiporreflexia. Ocasionalmente precedido de pilo erección, cefalea, vértigo, mareo, taquipnea, molestias abdominales, náusea y cuadro confusional. La hiperpirexia es constante, siendo común la temperatura corporal mayor de 41°C, piel seca y caliente, taquicardia, presión arterial sistólica alta y diastólica baja; en los casos fatales es frecuente el estado de shock con resistencias vasculares periféricas bajas y pulmonares altas; de continuar la evolución desencadena en desnaturalización de proteínas para desembocar en falla multiorgánica de características mortales.⁵ Bioquímicamente existe leucocitosis, puede existir coagulación intravascular diseminada (CID), la gasometría arterial puede mostrar alcalosis respiratoria, los azoados se elevan, hay proteinuria y aparecen cilindros en el sedimento, el potasio y fósforo están disminuidos, hay pérdida de sodio y cloruros, y ocasionalmente hay enzimas hepáticas altas por citólisis hepática, puede haber hemólisis y rhabdomiólisis con incremento consecuente de la CPK, e hipoglucemia.⁹ El diagnóstico es clínico, con la presencia del factor desencadenante. Entre las entidades para hacer diagnóstico diferencial se encuentran: paludismo, EVC, meningitis, fiebre tifoidea, entre otros. La mortalidad va del 15 al 60%. La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es una complicación grave, puede coexistir insuficiencia cardíaca, infarto al miocardio o complicaciones infecciosas. La biopsia muestra lesiones parenquimatosas difusas o de tipo hemorrágico. Se ven afectados Sistema Nervioso Central, Riñón, Hígado y Suprarrenales.⁸

CASO CLINICO

Masculino de 30 años de edad, tabaquismo y etilismo muy esporádico, sin otros antecedentes. Hasta 24 horas previas a su ingreso se encontraba en buen estado de salud; realizó ejercicio intenso durante 4 horas. al aire libre durante el

mes de junio, entre las 12:00 y 16:00 horas, y posterior a ello presentó pérdida del estado de alerta, acompañada de vómito de contenido gástrico, con olor etílico. Fue trasladado inicialmente a su domicilio, y 24 horas después fue llevado al servicio de urgencias por persistir en estado inconsciente y con fiebre que es cuantificada en 40°C a su llegada, TA 90/70 mmHg, FR 36x', FC 136x'; se aprecia un pequeño hematoma en región parietal, sólo hay apertura ocular al estímulo doloroso, con isocoria pupilar que responde a la luz en forma adecuada, rubicundez facial, no comunica verbalmente, las mucosas están secas, no hay rigidez de nuca, los campos pulmonares limpios, los ruidos cardíacos se encuentran rítmicos y sin encontrarse soplos, el abdomen sin datos de alarma, las extremidades íntegras, con reflejos de estiramiento muscular disminuidos y la respuesta plantar es flexora.

Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitosis de 12 800/mm³, con neutrofilia y 7% de bandas, hemoglobina de 19.5g/dl, hematocrito de 59.5%, plaquetas 170 000/mm³, TP 16.7seg, TTP 30.2seg, glucosa 120mg%, urea 60.4mg%, creatinina 1.4mg%, Na 150mEq/L, K 4.3mEq/L, Cl 112mEq/L. Se solicitaron enzimas hepáticas y CPK, EKG, RX de tórax, TAC de cráneo y se realizó punción lumbar para complementación diagnóstica.

La primera determinación de CPK fue de 4469U/L y llegó a un máximo de 9547U/L; las enzimas hepáticas fueron de AST126U/L y ALT 61U/L al ingreso y llegaron a ser de hasta 681U/L y 583U/L respectivamente. El resto de los paraclínicos no tuvieron variaciones significativas. La gasometría arterial mostró alcalosis respiratoria. El EKG sólo con taquicardia sinusal. La RX de tórax como la TAC de cráneo fueron normales. La punción lumbar arrojó también un resultado de LCR normal.

El paciente recibió terapia intensiva a base de soluciones parenterales, protectores de la mucosa gástrica, control térmico por medios físicos (colocación de compresas húmedas y baño frecuente), alcalinización urinaria con bicarbonato de sodio; mostró una evolución satisfactoria, con recuperación neurológica total, y fue egresado de la unidad 7 días posteriores a su ingreso sin secuelas neurológicas y con una función hepática y renal normales.

DISCUSIÓN

El caso clínico reúne los criterios para diagnóstico de GDC, con antecedente de exposición al ejercicio durante las horas de mayor temperatura ambiental en época de verano, a pesar de haberse presentado en una zona en la que las condiciones ambientales no son extremas; debe considerarse también un factor propio del individuo la inadecuada eliminación del calor endógeno. La presentación del cuadro clínico desde el inicio es severo, y el retraso en la atención médica presumía un pronóstico fatal; en este caso pudieron realizarse los estudios pertinentes para hacer diagnóstico diferencial con otras patologías y descartarlas; la enérgica terapia de rehidratación y el control adecuado de la temperatura permitieron una evolución favorable.

El GDC se considera una urgencia médica real; es fundamental en el tratamiento bajar la temperatura corporal, y la forma más eficaz es con baños de agua fría o helada hasta llegar a 38°C. Las medidas adicionales son un ambiente fresco y ventilado, efectuar masaje externo para favorecer la circulación cutánea, sedación en caso de crisis convulsivas, y la administración intensiva de líquidos endovenosos debe ser evaluada de acuerdo con cada paciente.^{2, 10}

El GDC es una entidad potencialmente mortal, y cuando se sobrevive a ella puede dejar secuelas neurológicas, renales, hepáticas y/o musculares que ameritan seguimiento periódico. Las medidas de prevención incluyen aclimatación gradual previa a la exposición a altas temperaturas, inicio de actividades a temprana hora en las épocas de sobrecarga térmica y mayor humedad, recesos programados repartidos durante la jornada a desarrollar, que cubran cuando menos una cuarta parte de ésta, en áreas sombreadas, y la ingesta abundante de líquidos; la incidencia es mayor en zonas de clima extremo, no característico de la zona en la que habitamos, es por ello que la presentación de casos severos en ésta área es poco frecuente y por lo tanto no se considera dentro del diagnóstico inicial; deberá tomarse en cuenta cuando el paciente ha estado expuesto a ejercicio excesivo sin rehidratación adecuada, aún en épocas del año en que la temperatura ambiente no es elevada ya que no sólo el calor exógeno (ambiental) es el responsable, tal vez la liberación

inadecuada de la producción endógena de calor tenga mayor importancia en la generación de ésta patología.^{2, 10}

REFERENCIAS

1. Heled Y, Rav-Acha M, Shani Y, Epstein Y, Moran DS. The "golden hour" for heatstroke treatment. *Mil Med*. 2004 Mar; 169(3):184-6.
2. Koulmann N, Banzet S, Bigard AX. Physical activity in the heat: physiology of hydration recommendations. *Med Trop (Mars)*. 2003; 63(6):617-26.
3. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003 Dec;17(4):519-33. Review.
4. Lu KC, Lin SH, Chu P, Tsai WS, Lin YF. Correlation of neutrophil phagocytosis and lymphocyte adhesion molecules in exertional heat stroke. *Am J Med Sci*. 2004 Feb;327(2):68-72.
5. Wexler RK. Evaluation and treatment of heat-related illnesses. *Am Fam Physician*. 2002 Jun 1;65(11):2307-14.
6. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med*. 2004;34(1):9-16. Review.
7. Lu KC, Wang JY, Lin SH, Chu P, Lin YF. Role of circulating cytokines and chemokines in exertional heatstroke. *Crit Care Med*. 2004 Feb;32(2):399-403.
8. Phillips RA. The relationship between proinflammatory mediators and heat stress induced rhabdomyolysis in exercising marines. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2003 Jun;15(2):163-70, vii.
9. Gandjour J, Oehler J, Mohr A, Schellinger PD. Heat stroke with alpha coma A case report. *Nervenarzt*. 2004 May 1 [Epub ahead of print] German. PMID: 15127143.
10. Goldstein LS, Dewhirst MW, Repacholi M, Kheifets L. Summary, conclusions and recommendations: adverse temperature levels in the human body. *Int J Hyperthermia*. 2003 May-Jun; 19(3):373-84.