

BOLETÍN S.U.E. 061 CEUTA
DIRECCIÓN TERRITORIAL DE CEUTA
ATENCIÓN PRIMARIA

GOLPE DE CALOR

INTRODUCCIÓN

Los trastornos por calor son el resultado del fracaso de los mecanismos fisiológicos que mantienen la temperatura corporal ante la sobrecarga importante de calor endógena o exógena.

Los mecanismos fisiológicos son:

– Termorregulación: El sudor y la vasodilatación periférica son los mecanismos principales por los que se acelera la pérdida de calor. Ésta se maximiza al aumentar el flujo sanguíneo cutáneo acompañado de vasoconstricción renal y esplácnica.

– Aclimatación: Es una constelación de adaptaciones fisiológicas, que se caracteriza por la instauración más precoz de la sudoración, aumento del volumen de sudor y disminución de la concentración de electrolitos.

Factores predisponentes del golpe de calor:

Alcoholismo.
Deshidratación.
Alteraciones cutáneas.
Atletas, antecedentes de golpe de calor.
Exposición prolongada al sol.
Enfermedades cardiovasculares.
Edades extremas (< 15 y > 65 años).
Obesidad.
Psicopatías.
Fármacos: Cocaína, diuréticos, anti colinérgicos, B bloqueantes, anfetaminas.
Espacios reducidos y calientes.

DEFINICIÓN

El golpe de calor es una emergencia médica caracterizada por un incremento de la temperatura corporal central por encima de los 40 °C, produciéndose una lesión tisular multisistémica y disfunción orgánica, consecuencia de un fallo agudo del sistema termorregulador.

Suele aparecer en ambientes calurosos y alto grado de humedad, cuando aún no se han puesto en marcha los mecanismos de aclimatación.

CUADROS CLÍNICOS

– Clásico o pasivo: Típico de pacientes ancianos polimedcados.

– Activo: En jóvenes que hacen ejercicio a temperatura elevada.

MANIFESTACIONES

– Neurológicas: Estupor, coma, en ocasiones confusión o delirio, disfunción cerebelosa y midriasis arreactiva. Se pueden presentar convulsiones.

– Musculares: Mialgias, calambres musculares. Es más intenso en la forma activa, acompañándose de rabdomiolisis.

– Cardiacas: El gasto cardiaco es elevado pudiendo producir insuficiencia cardiaca con hipotensión arterial secundaria.

– Renales: Es potenciado por la deshidratación y rabdomiolisis. La IRA es rara en la forma clásica pero frecuente en la activa.

– Hematológicas: Es frecuente encontrar leucocitosis y hemoconcentración. La CID ensombrece el pronóstico y es más frecuente en la forma activa.

– Gastrointestinales: La necrosis hepática y la colestasis se observan frecuentemente al 2º o 3º día y en un 5 a 10% puede ser causa de muerte.

– Alteraciones electrolíticas:
Son típicas la hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia en la forma de golpe de calor activa.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la clínica:

La hipertermia ($> 40\text{ }^{\circ}\text{C}$), la alteración del estado de conciencia y el antecedente de exposición a temperatura ambiental elevada o de la realización previa de ejercicio intenso.

La diaforesis a menudo no está presente, y en los ancianos puede haber anhidrosis.

DIAGNÓSTICO CEREBRAL

- Síndromes de hipertermia.
- Síndromes inducidos por el calor ambiental: Calambres por calor, agotamiento por calor.
- Hipertermia maligna.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Hipertermia por drogas (anticolinérgicos, cocaína, anfetaminas).
- Infecciones: Meningitis, encefalitis, shock séptico, fiebre tifoidea.
- Endocrinopatías: Tormenta tiroidea, feocromocitoma, cetoacidosis diabética.
- Alteraciones del SNC: ACV hemorrágicos, hidrocefalia aguda, trastornos convulsivos.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- Sistemático de sangre: Hemoconcentración, leucocitosis.
- Bioquímica: Iones, glucosa, urea, creatinina, calcio, amilasa, CPK, GOT y LDH. (Estas tres últimas son las únicas diagnósticas, suelen estar muy altas y su normalidad en varias determinaciones descarta el diagnóstico).
- Coagulación: Disminución del fibrinógeno, plaquetas y alteraciones en TTP y del Quick.
- Sistemático de orina con iones: Suele haber hematuria y proteinuria. Mioglobulinuria si existiera rabdomiolisis.
- Gasometría: Hipoxemia con hipocapnia. Puede

haber alcalosis respiratoria y en casos graves acidosis metabólica severa.

– ECG: Para descartar arritmias e inversión de la onda T.

DATOS INDICATIVOS DE MAL PRONÓSTICO

- Duración del coma > 10 horas: Pronóstico fatal.
- Acidosis metabólica.
- GOT > 1.000 UI/l en las primeras 24 horas.
- Ta rectal $> 42,2\text{ }^{\circ}\text{C}$ al ingreso.
- CPK > 1.000 UI/l.
- CID.
- Hiperpotasemia.
- Fracaso renal agudo.

Se debe tener en cuenta la duración de la hipertermia, la velocidad de enfriamiento y la existencia de factores predisponentes o de una enfermedad previa.

TRATAMIENTO

Los dos objetivos fundamentales son el enfriamiento inmediato y el soporte de la función de órganos o sistemas.

Enfriamiento:

- Debe iniciarse cuanto antes y se interrumpe si se aproxima a $39\text{ }^{\circ}\text{C}$.
- Desvestir al paciente, colocarlo en un lugar fresco y ventilado; rociar la piel de forma continua con agua a una temperatura de $15\text{ }^{\circ}\text{C}$ al mismo tiempo que se le abanica. Aplicar compresas de agua fría en cuello, axilas, ingles o incluso en la cabeza, también es efectivo.

Otra técnica menos utilizada es la inmersión del paciente en agua helada porque produce un rápido descenso de la temperatura central.

El uso de antipiréticos no se contempla, pues los mecanismos termorreguladores sobre los que actúan están alterados.

COMPLICACIONES Y SU TRATAMIENTO

- Las taquiarritmias (supraventriculares generalmente) y bloqueos de rama, no requieren tratamiento, desaparecen con el enfriamiento.
- La hipotensión arterial se debe tratar con suero fisiológico (1.000-1.500 ml en las primeras horas). No usar alfa antagonistas porque producen vasoconstricción periférica. Es de gran utilidad la monitorización de la TA y de la PVC.
- Las crisis comiciales responden a clorpromacina (25-50 mg iv) o diazepam (5-10 mg iv a pasar en 5 minutos).
- En pacientes comatosos se debe proteger la vía

aérea mediante intubación orotraqueal.

- Si hay hipopotasemia en presencia de acidosis el déficit es auténtico y debe ser repuesto. Si hay hiperpotasemia y la urea va en aumento el paciente se debe dializar.
- Si hay fracaso renal agudo: Aumentar el flujo renal mediante sobrehidratación, administración de diuréticos y alcalinización de la orina.
- Si hay rhabdomiolisis: Reposición de líquidos en grandes cantidades.
- Si hay descenso del tiempo de Quick, se debe iniciar tratamiento con Vitamina K.

BIBLIOGRAFÍA:

- Vergara Olivares, J.M.; Martínez Huertas, B. Trastornos derivados de la regulación de la temperatura. En Manual de Emergencias 061 Ceuta. INGESA. 2008.
- Montañó Díaz, M.; Zamora Sierra, M. Patología por Calor. Manual de Urgencias de Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. 2009.
- Piñeiro Sande, N.; Martínez Melgar, J.L.; Alemparte Pardavila, E.; Rodríguez García, J.C. Golpe de Calor. Emergencias 2004; 16:116-125.

Direcciones internet:

<http://www.msde.es>

AUTORES:

Dr. D. José Ángel Reyes Parras
Dr. D. José Manuel Vergara Olivares

COORDINADOR:

Dr. D. José Ángel Reyes Parras

Recordatorio:

Informamos una vez más, que este boletín está abierto a todo el personal sanitario de Atención Primaria de Ceuta que desee publicar algún artículo, así como para el resto de personal sanitario, previa petición al S.U.E 061, a la atención del responsable de esta publicación. Los artículos deben estar relacionados con la Emergencia o la Urgencia Extrahospitalaria.



EDITA: © INSTITUTO NACIONAL DE GESTIÓN SANITARIA
DIRECCIÓN TERRITORIAL DE CEUTA. GERENCIA DE ATENCIÓN SANITARIA.
Avda. Otero, s/n. Edificio Polifuncional, 1ª Planta. 51002 CEUTA.
Depósito Legal: CE 25-2005 ISSN: 1699-3837 NIPO: 687-13-008-9
Catálogo de publicaciones de la Administración del Estado: <http://publicacionesoficiales.boe.es>