

Golpe de calor

Jesús Fleta Zaragoza, Gonzalo González García, Elena Muñoz Jalle, Elena Faci Alcalde, Esther Aurensanz Clemente

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa»

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2013; 43: 53-59]

RESUMEN

El golpe de calor es un fallo multiorgánico que requiere asistencia inmediata. Puede ser activo, cuando aparece en personas no aclimatadas que realizan un ejercicio físico intenso en ambiente caluroso, y pasivo o clásico, cuando aparece debido a una sobrecarga térmica. La clínica viene definida por la existencia de hipertermia, disfunción del sistema nervioso central; las complicaciones pueden ser múltiples y severas y el fallecimiento es frecuente debido a un fracaso multiorgánico, especialmente en grupos de riesgo: niños y ancianos. El tratamiento debe ser precoz y consiste en enfriar al paciente, aplicar medidas de soporte y tratar las complicaciones. Las campañas de información en grupos vulnerables ayudan a prevenir la aparición de este síndrome.

PALABRAS CLAVE

Golpe de calor, hipertermia, anhidrosis, calambres musculares.

Heatstroke

ABSTRACT

Heatstroke is a multiorgan failure requiring immediate assistance. It can be active, when it appears in non acclimated performing strenuous exercise in the heat, and passive or classic, when it appears due to thermal overload. The clinic is defined by the existence of hyperthermia, central nervous system dysfunction; the complications can be severe and multiple and often death due to multiorgan failure, especially in risk groups: children and the elderly. Treatment should be early and the patient is cooled, apply supportive measures and treat complications. Information campaigns help vulnerable groups to prevent the occurrence of this syndrome.

KEY WORDS

Heatstroke, hyperthermia, anhidrosis, muscle cramps.

CONCEPTO

El golpe de calor consiste en un fracaso multiorgánico que se desarrolla al producirse una cantidad de calor incontrolada por el sistema de refrigeración del organismo, bien porque la producción de calor corporal sea excesiva, bien porque la temperatura ambiente sea ele-

vada o bien porque los mecanismos de eliminación del calor no funcionan correctamente, aunque lo más común es una combinación de los tres. También se asocian alteraciones del estado mental, desde comportamiento extraño hasta convulsiones y coma. Existen dos tipos de golpe de calor: activo o por ejercicio, y el que no tiene

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragoza
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad de Zaragoza. Domingo Miral, s/n.
e-mail: jfleta@unizar.es
Recibido: mayo de 2013. Aceptado: mayo de 2013

relación con el ejercicio, denominado golpe de calor pasivo o clásico, producido ante una sobrecarga térmica exógena. Las personas que realizan trabajos físicos o deportes expuestos a temperaturas elevadas constituyen grupos de riesgo especial. El golpe de calor activo suele afectar a deportistas no aclimatados y generalmente se manifiesta con cefalea, ataxia, lipotimia, coma, clínica de shock y el mecanismo de sudoración está intacto. El golpe de calor clásico se suele producir más frecuentemente en los ancianos y los niños pequeños. Clínicamente se caracteriza por la presencia de fiebre alta, alteración de la conciencia, síntomas de shock y anhidrosis⁽¹⁾.

EL CONTROL DE LA TEMPERATURA CORPORAL

La temperatura es una constante biológica y puede variar de un individuo a otro. Normalmente su valor en la axila es de 36,2 a 37,2°C y en el recto de 38 a 38,2°C, en condiciones normales. El organismo mantiene la misma temperatura mediante un balance continuo entre el aporte calórico y las pérdidas. El aporte calórico se obtiene a partir de la combustión metabólica de los diferentes órganos, siendo las masas musculares las que aportan la mayor cantidad de calor. Las pérdidas de calor se producen por radiación, pérdida de agua y convección. De estos tres mecanismos, la radiación representa la pérdida más importante de calorías y está, sobre todo, en relación con la temperatura del medio ambiente. La pérdida de agua es el resultado de la transpiración cutánea y evaporización por los pulmones durante la respiración. El sudor eliminado por la transpiración cutánea está compuesto básicamente por agua y electrolitos; la concentración de sodio es variable y oscila entre 30 y 50 mEq/l, estimándose que una persona normal pierde unos 2 g de cloruro sódico por cada litro de sudor⁽²⁾.

Los centros de regulación de la temperatura se encuentran en el hipotálamo. Si se eleva la temperatura corporal los receptores situados en el hipotálamo anterior activan una serie de mecanismos compensadores para efectuar una rápida disipación del calor, siendo fundamentales la vasodilatación y la transpiración cutánea. La adaptación tardía es otro de los mecanismos que tienen los seres vivos para luchar contra el calor. La aclimatación depende del estado físico de la persona e implica modificaciones en los mecanismos nerviosos, hormonales y cardiocirculatorios, muy similares a los que se observan durante el entrenamiento físico; el incremento de la frecuencia cardíaca es menor; las respiraciones son moderadas y aparecen cambios en la sudoración y en concentración de sodio contenido en el sudor⁽³⁾.

CAUSAS DEL GOLPE DE CALOR

El golpe de calor activo aparece en personas no aclimatadas, que realizan una actividad física intensa en ambientes calurosos y húmedos, como deportistas, militares y trabajadores manuales. Suele presentarse, sobre todo, en varones jóvenes deportistas, como corredores de fondo y ciclistas, y puede ocurrir en climas templados, ya que el calor generado es de origen endógeno. El cuadro puede ser desencadenado por el consumo de alcohol, estimulantes, como anfetaminas, cocaína o cafeína, así como por la existencia de un cuadro febril o gastroenteritis⁽³⁾.

El golpe de calor pasivo o clásico es más frecuente en ancianos, niños pequeños con fiebre y excesivamente arropados, pacientes encamados y alcohólicos. Los ancianos son especialmente receptivos debido a que pierden su capacidad de sudoración y adaptación hemodinámica, emplean medicación que interfiere la sudoración y padecen, a su vez, otros procesos concomitantes. Este tipo de golpe de calor puede ser muy frecuente durante las olas de calor si se mantiene la temperatura ambiente superior a 32-34 °C durante más de 48 horas y una elevada humedad relativa⁽⁴⁾. En la tabla I se muestran algunos de los factores favorecedores del golpe de calor:

Tabla I. Factores favorecedores del golpe de calor:

- Ejercicio físico intenso.
- Falta de aclimatación al calor.
- Edades extremas: niños y ancianos.
- Pacientes encamados y posoperados.
- Enfermedad psiquiátrica.
- Alcoholismo.
- Deshidratación.
- Proceso febril.
- Fármacos: diuréticos, laxantes, antihistamínicos, anticolinérgicos...
- Fármacos: anestésicos, neurolépticos, antidepresivos, otros.
- Obesidad.
- Diabetes mellitus.
- Hipertiroidismo.
- Enfermedades neurológicas: demencia, ictus, parkinson.
- Enfermedad cardiovascular: insuficiencia cardíaca, arteriosclerosis.
- Enfermedad pulmonar.
- Insuficiencia renal crónica.
- Mucoviscidosis.
- Dermopatías: displasia ectodérmica, esclerodermia, miliaria.
- Golpe de calor previo.

Modificado de Battestini et al.⁽⁵⁾

CARACTERÍSTICAS FISIOPATOLÓGICAS

El ascenso de la temperatura corporal produce una vasodilatación cutánea, hiperventilación y estimulación de la sudoración, como mecanismos compensadores para aumentar las pérdidas de calor. La hiperventilación es un signo constante en todos los enfermos y está producida por un aumento de la temperatura corporal y la mayor producción de CO₂, intensificada, esta última, por el shock y la acidosis metabólica. Como consecuencia de ello el gasto y la frecuencia cardíaca van en aumento con disminución progresiva de la tensión arterial y las resistencias periféricas. La causa de la acidosis es la producción de ácido láctico por múltiples mecanismos entre los que cabe citar la hipoxemia y la hipocapnia. Otras alteraciones implicadas en el proceso son la disminución de la perfusión renal, oligoanuria y anuria, así como elevación de la urea y de la creatinina⁽³⁾.

Por otra parte, la elevación extrema de la temperatura corporal, por encima de los 42 °C, produce lesión tisular directa y citólisis masiva debido a la desnaturalización de las proteínas y enzimas termolábiles, alteración de los fosfolípidos de las membranas celulares y destrucción mitocondrial. La lesión térmica del endotelio vascular produce coagulación intravascular diseminada, presente en la mayoría de los casos de hipertermia de evolución fatal. El conjunto de las alteraciones descritas contribuyen a la aparición del fallo multisistémico⁽⁵⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL GOLPE DE CALOR

El golpe de calor viene definido por la siguiente tríada:

- Hipertermia de más de 40,5 °C.
- Disfunción del sistema nervioso central.
- Anhidrosis o falta de sudoración.

La anhidrosis, no obstante, no constituye un criterio absoluto para el diagnóstico, porque como ya se ha comentado anteriormente, en el golpe de calor activo el mecanismo de sudoración suele estar conservado. El golpe de calor es una urgencia médica verdadera que puede provocar lesiones graves e irreversibles en órganos y sistemas. No existe una temperatura crítica por encima de la cual se inicia el golpe de calor, pero existe mayor riesgo a mayor temperatura ambiental y mayor tiempo de exposición. Se considera más grave la exposición prolongada y con menor temperatura que la exposición corta con temperatura más elevada. Presenta un alto índice de mortalidad⁽⁶⁾.

Debe sospecharse golpe de calor en una persona expuesta al calor, con hipertermia y disfunción del sistema nervioso central, como síncope, irritabilidad, alteración de la conducta, agresividad, alucinaciones o coma. El cerebelo es muy sensible al calor y un signo temprano es la ataxia. El golpe de calor puede causar casi cualquier anomalía neurológica, incluso reacciones plantares, posturas de decorticación y descerebración, hemiplejía, convulsiones y coma. Es frecuente encontrar edema cerebral.

Otro de los signos clásicos e importantes para diferenciar el golpe de calor con otros trastornos producidos por el calor es la diaforesis (sudoración profusa) o su inexistencia. No obstante, la diaforesis no excluye el diagnóstico de golpe de calor. Generalmente en las primeras etapas del golpe de calor el paciente sufre intensa sudoración, pero finalmente presentará anhidrosis debida a intensa depleción de volumen o disfunción de las glándulas sudoríparas⁽⁷⁾.

Los pacientes afectados de golpe de calor pueden presentar, además, fracaso de múltiples sistemas orgánicos. Puede aparecer hipotensión, taquipnea, distrés respiratorio, insuficiencia hepática, pancreatitis, diátesis hemorrágica, así como múltiples alteraciones bioquímicas, como hipocalcemia, hipofosfatemia e hipoglucemia. La elevación de la creatinfosfocinasa constituye, para algunos autores, un criterio diagnóstico mayor. Aunque la fisiopatología del golpe de calor clásico o sin ejercicio es distinta que la del golpe de calor por ejercicio, los signos y síntomas de ambas formas son los mismos^(8,9,10).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la historia clínica y la existencia de la tríada clásica descrita. Se debe investigar la actividad del paciente antes del inicio de los síntomas, la humedad ambiental, antecedentes de cardiopatías, enfermedades renales y metabólicas, así como los fármacos que tomaba, especialmente vasoactivos, diuréticos y anticolinérgicos. También es preciso conocer el tiempo transcurrido desde la instauración de los síntomas. La temperatura inicialmente suele ser mayor de 40,5 °C, suele encontrarse taquicardia, hipotensión y taquipnea. La piel estará caliente y, habitualmente, seca. Se realizarán las siguientes pruebas complementarias: gasometría arterial, estudio de coagulación, glucemia y enzimas musculares y hepáticas, electrolitos, urea y creatinina, así como análisis de orina. Se deberá de recoger hemocultivo si se sospecha septicemia. En ocasiones se debe realizar TAC craneal, electrocardiograma y estudio de líquido cefalorraquídeo con el fin de descartar procesos intracraneales o infecciosos⁽¹¹⁾.

Cualquier paciente con alteración del estado de conciencia u otros signos de disfunción del sistema nervioso central, con una temperatura corporal mayor de 39,5 °C e historia de exposición al calor; debe ser sospechoso de padecer golpe de calor. En estados iniciales puede existir solamente irritabilidad y en estados avanzados crisis convulsivas, focalidad neurológica e incluso coma profundo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del golpe de calor debe realizarse con el síndrome neuroléptico maligno, cuadro que aparece al administrar preparados neurolépticos y suele ser más benigno. También debe diferenciarse con la hipertermia maligna, caracterizada por la presencia de contracción muscular mantenida y que aparece en individuos genéticamente predispuestos. A veces en el diagnóstico diferencial hay que considerar un cuadro séptico grave, especialmente por meningitis, encefalitis y neumonía; en estos casos la temperatura rara vez supera los 41 °C y la clínica no cede ante la aplicación de medidas de enfriamiento. La epilepsia, deshidrataciones graves y coma diabético con infección, pueden cursar con sintomatología parecida al golpe de calor. También existen diversos agentes tóxicos cuya ingesta o intoxicación pueden simular un golpe de calor como los simpaticomiméticos, anticolinérgicos, cocaína, anfetaminas y antidepresivos^(6,12,13). En la tabla 2 se muestra el diagnóstico diferencial del golpe de calor:

TRATAMIENTO

El golpe de calor es una urgencia con riesgo vital y la asistencia inmediata *in situ* afecta al pronóstico de este grave síndrome. Mientras se traslada el paciente al hospital debe ser colocado a la sombra, desvestido y enfriado con los métodos disponibles, incluso, el vehículo de traslado debe llevar las ventanillas abiertas. Si la persona afectada está alerta se deben ofrecer bebidas saladas (una cucharada de sal por litro de agua) o en su defecto agua fría a pequeños sorbos⁽¹⁴⁾.

En el hospital deben aplicarse técnicas de enfriamiento, tratamiento de soporte y de las complicaciones. Inicialmente el objetivo debe ser la reducción de la temperatura corporal mediante medidas físicas ya que los antipiréticos no suelen ser efectivos en el golpe de calor debido al fallo de los mecanismos de termorregulación. El método más efectivo es el de la evaporación, de fácil realización, rápido y no invasivo. Se realiza mediante un baño de esponja o compresas con agua helada en toda la superficie corporal, además de aireación con ventiladores o abanicos. El paciente se colocará en decúbito lateral y en posi-

Tabla II. Diagnóstico diferencial de la hipertermia.

- **Síndromes hipertérmicos.**
 - Golpe de calor clásico o activo.
 - Hipertermia maligna.
 - Síndrome neuroléptico maligno.
 - Hipertermia inducida por drogas.
- **Infecciones y parasitosis.**
 - Sepsis.
 - Meningitis.
 - Encefalitis.
 - Leptospirosis.
 - Paludismo (falciparum cerebral).
 - Tétanos.
 - Absceso encefálico.
 - Fiebre tifoidea.
- **Lesiones del sistema nervioso central.**
 - Hemorragia hipotalámica.
- **Hidrocefalia aguda.**
 - Epilepsia: estatus.
- **Endocrinopatías.**
 - Alteraciones tiroideas.
 - Feocromocitoma.
 - Cetoacidosis diabética.
- **Otros.**
 - Delirium tremens.
 - Síndrome de abstinencia de alcohol.

Modificado de Walker y Vance⁽²⁾ y Battestini et al.⁽⁹⁾.

ción fetal con el fin de enfriar la máxima superficie corporal. Las botellas de plástico con atomizador son bastante efectivas; se pueden colocar, además, paquetes de hielo en las ingles y en axilas. Este método puede tener dos complicaciones: escalofríos e imposibilidad para adherir los electrodos cardiacos a la piel. Los escalofríos se tratan con clorpromazina 25-50 mg por vía intravenosa y los electrodos se pueden colocar en la espalda del paciente⁽⁶⁾.

En pacientes intubados puede estar indicado el lavado gástrico con solución helada. El enfriamiento con lavado peritoneal es una técnica de enfriamiento central rápida y eficaz, aunque contraindicado en embarazadas y en enfermos sometidos a cirugía; no obstante el lavado peritoneal, los enemas con agua helada y el lavado gástrico con hielo no se han estudiado debidamente en los seres humanos^(15,16,17). El método de inmersión en agua helada debe limitarse a casos en que no es posible el enfriamiento por evaporación y está contraindicado en pacien-

tes inestables. Las soluciones intravenosas de líquidos fríos no son muy eficaces y pueden provocar arritmias. En condiciones ideales la temperatura se debería bajar a un ritmo de 0,1 °C por minuto hasta llegar a 39 °C; por debajo de esa temperatura existe el riesgo de provocar hipotermia. Debe existir una monitorización continua de la temperatura rectal⁽¹⁾.

Las medidas de soporte se basan en la administración de solución salina normal o de Ringer con lactato a 250 ml/h y oxígeno, así como monitorización cardiaca, pulmonar y de la temperatura central del paciente mediante sonda electrónica rectal. Como profilaxis del edema cerebral y de la necrosis tubular, se deben emplear manitol y furosemida. La vasoconstricción periférica se puede evitar aplicando isoproterenol. En caso de aparición de crisis convulsivas, coagulación intravascular diseminada, complicaciones pulmonares o trastornos hidroelectrolíticos, se aplicarán los tratamientos específicos oportunos⁽³⁾.

Son factores de mal pronóstico una edad superior a 50 años, presencia de distrés respiratorio, inicio del tratamiento después de las 2 horas, temperatura rectal mayor de 42,2 °C, si persiste coma durante más de 3-4 horas, presencia de coagulación intravascular diseminada, elevación de GOT por encima de 1.000 U/l y niveles elevados de lactato sérico. La mortalidad es muy variable y oscila entre el 8 y el 80%, incluso se superan estas tasas en pacientes mayores de 50 años.

PROFILAXIS

La profilaxis debe realizarse ante los grupos de riesgo, especialmente los ancianos, niños, deportistas y pacientes que mantienen algunos tratamientos medicamentosos.

Los ancianos deben seguir unas normas básicas de protección, como son por ejemplo ventilar las viviendas, usar ropa ligera, reducir la actividad física, mantener una buena hidratación y controlar a menudo la temperatura corporal. En el caso de deportistas deben limitar sus actividades a las horas más frescas del día, seguir un proceso de aclimatación y mantener una buena hidratación antes, durante y después del ejercicio. Beber agua con frecuencia y conocer los signos y síntomas precoces del golpe de calor puede ayudar a prevenir esta situación. En cuanto a los niños con fiebre, es conveniente no abrigoarlos demasiado. En la actualidad se puede predecir la aparición de una ola de calor, lo que puede facilitar la realización de campañas de información dirigidas a grupos vulnerables de población^(11,21,22). En la tabla 3 se muestran las restricciones físicas aconsejadas en función de la temperatura ambiente.

OTROS TRASTORNOS PRODUCIDOS POR LA ACCIÓN DEL CALOR

Los denominados trastornos menores producidos por el calor son el edema, sarpullido, síncope, calambres, tetania y agotamiento^(2,20,21).

El edema cursa con hinchazón y tensión leve en las manos y pies. Se debe a vasodilatación cutánea y acumulación ortostática de líquido intersticial en las extremidades. Aparece a los pocos días de la exposición al sol o a un entorno caliente y afecta, preferentemente, a ancianos que han estado previamente en reposo cierto tiempo. El cuadro desaparece espontáneamente a los pocos días, aunque puede persistir hasta seis semanas. La elevación de las piernas puede mejorar el edema y no es conveniente tomar diuréticos.

Tabla III. Restricción de la actividad según la temperatura ambiental.

Temperatura (°C)	Restricción de actividad
15,6	Sin recomendaciones especiales.
19-21	Sin recomendaciones especiales, siempre que el consumo de agua, sal y alimentos sea adecuado.
22-24	Posponer la práctica deportiva y evitar las caminatas.
24	Práctica más ligera y trabajar con descansos.
27	No realizar caminatas ni deportes.
28	Ejercicio intenso con precaución.
30	Las personas no aclimatadas no deben realizar ejercicio; evitar la exposición al sol.
31,5	Actividad breve limitada solo para personal bien aclimatado.

Modificado de Walker y Vance⁽²⁾.

El sarpullido es un exantema maculopapular eritematoso y pruriginoso que aparece en áreas habitualmente cubiertas de la piel. También se le denomina liquen tropical, miliaria rubra o exantema por calor. Se trata de una inflamación aguda de los conductos de sudor, causada por la obstrucción de los poros sudoríparos, debida a maceración del estrato córneo macerado. Si predomina el prurito, están indicados los antihistamínicos. La prevención se debe llevar a cabo mediante el uso de ropa limpia, ligera y floja, así como evitar situaciones que eviten diaforesis. Si existe sobreinfección por *S. Aureus*, es conveniente el tratamiento con clorhexidina.

El síncope por calor es una variante de la hipotensión postural debida al efecto acumulado de vasodilatación periférica, disminución del tono vasomotor y depleción de volumen relativa. Afecta a individuos no aclimatados durante las etapas iniciales de la exposición al calor. Es importante excluir la posibilidad de que el paciente presente un trastorno grave de tipo neurológico, metabólico y cardiovascular. El tratamiento consiste en evitar la fuente de calor; reposo y administrar líquidos por vía oral. No requiere hospitalización.

Los calambres son contracciones dolorosas, involuntarias y espasmódicas de los músculos esqueléticos, casi siempre de las pantorrillas, muslos y hombros. Suelen producirse en individuos que sudan intensamente y reemplazan el líquido perdido con agua u otras soluciones hipotónicas. Pueden surgir durante el ejercicio tras un periodo de latencia de varias horas y son de riesgo los individuos con deficientes condiciones físicas y mal aclimatados. El dolor producido puede ser intenso, por lo que acuden a urgencias en ocasiones. Se cree que los calambres se producen por una deficiencia relativa de sodio, potasio y líquido en el músculo. La producción de grandes cantidades de sudor, con elevado contenido de sodio, y el reemplazo inadecuado de este elemento, provocan hiponatremia. A su vez esto provoca calambres musculares al interferir la relajación del músculo, que depende del calcio. La hipocaliemia por hiperventilación y deshidratación también puede contribuir a la aparición del cuadro. El tratamiento consiste en reposo en un ambiente fresco y reemplazo de líquidos y sal, por vía oral o intravenosa. En el comercio existen múltiples preparados y bebidas con electrolitos.

La tetania por calor se caracteriza por hiperventilación que origina alcalosis respiratoria, parestesias y espasmos carpopedales. La tetania por calor suele deberse a periodos breves de estrés por calor intenso. El tratamiento consiste en separar a la víctima de la fuente de calor y disminuir la frecuencia respiratoria.

El agotamiento por calor es un síndrome que se caracteriza por síntomas inespecíficos, como mareo, debilidad, malestar, inestabilidad, náuseas, vómitos, dolor de cabeza y mialgias. En ocasiones aparecen síncope, hipotensión, taquicardia, taquipnea, diaforesis e hipertermia. El estado mental es normal y el diagnóstico se realiza por exclusión. La patogenia no se conoce bien pero se sabe que existe una depleción de sal y agua, así como hemoconcentración. El tratamiento se basa en el reposo y aporte de agua y electrolitos y es necesaria la hospitalización. En ocasiones es difícil diferenciar el golpe de calor precoz con el agotamiento; en este caso la exploración neurológica y el estado mental son normales, aunque pueden aquejar cefalea, vértigos y visión borrosa. Normalmente a todo paciente con alteración mental se le diagnostica golpe de calor.

La insolación también se considera una reacción mayor al calor y suele ser la precursora del golpe de calor. La sintomatología consiste en temperatura de hasta 39 °C, malestar general, cefalea, náuseas, vómitos, irritabilidad, taquicardia y deshidratación. Aparte de la temperatura, la diferencia principal con el golpe de calor es que no existen alteraciones cognitivas. El mecanismo de producción de la insolación se debe a vasodilatación y redistribución de la circulación sanguínea hacia la periferia, por lo que aumenta la frecuencia cardiaca y disminuye la perfusión renal. Los mecanismos termorreguladores no están afectados. El tratamiento consiste en trasladar al paciente a un lugar fresco y administrar soluciones isotónicas intravenosas a razón de 20 cc/kg y posteriormente a un ritmo que le permita recuperar el déficit de líquidos perdido. Se extraerá hemograma, bioquímica, función renal y orina. Se dejará al paciente en observación hasta la normalización de las constantes vitales y posteriormente se le puede ingresar o mandar a su domicilio pero recomendándole que no se exponga al calor en 24-48 horas⁽¹⁾.

GOLPE DE CALOR EN EL NIÑO

Los niños regulan el calor con menos eficiencia que los adultos debido a que disponen de mayor proporción de agua corporal que el adulto, sudan más, tienen mayor área de superficie corporal y producen mayor calor metabólico con el ejercicio por kilo de peso que el adulto.

El golpe de calor es más frecuente en niños lactantes pequeños y prematuros. Suele aparecer, especialmente, en casos de niños muy arropados y con insuficiente aporte hídrico, al mantenerlos cercanos a una fuente de calor, como un radiador, o en habitaciones muy calientes o con bolsas de agua muy próximas. Estos factores potencian la aparición del golpe de calor cuando el niño presenta una

enfermedad febril. Tras el fallo de los mecanismos reguladores de la temperatura aparecen signos y síntomas neurológicos y trastornos en el equilibrio hidroelectrolítico.

El lactante muestra una piel sudorosa, enrojecida y muy caliente, una gran avidez por el agua o el biberón y su temperatura se eleva hasta 40 °C o más. Presenta taquicardia, mientras su tensión arterial se mantiene dentro de la normalidad. En ocasiones muestra una gran inquietud psicomotora y convulsiones. En el niño mayor aparecen cefaleas, mareos, alteraciones visuales y náuseas. Si el cuadro no se resuelve precozmente, aparece un cuadro de deshidratación hipertónica grave, a veces con colapso. Puede persistir la hipertermia de más de 42 °C rectal y desencadenar convulsiones con relativa frecuencia. Cuando la temperatura central alcanza los 43 °C, puede producirse una lesión neurológica permanente, debido a la desnaturalización de las proteínas. La coagulación intravascular diseminada, la insuficiencia renal y la rhabdomiolisis están descritas como posibles complicaciones. Son frecuentes las alteraciones bioquímicas, descritas en adultos, así como las alteraciones electrocardiográficas, como la inversión de la onda T y la depresión del segmento ST.

El tratamiento, *in situ*, consiste en bajar la temperatura desnudando por completo al niño, colocarlo en una habitación fresca y administrar líquidos por vía oral, si es posible, empleando soluciones hipotónicas. En el hospital se aplicarán envolturas húmedas y un poco más frías que su temperatura corporal (3 o 4 °C menos), se utilizarán ventiladores e, incluso, se introducirá al niño en un baño de agua tibia, con el fin de descender la temperatura hasta 39 °C. Al alcanzar esta temperatura, se suspenden las medidas anti-térmicas. El empleo de antitérmicos es controvertido⁽²²⁾.

Si el niño está deshidratado, se administrarán, por vía intravenosa, 4/5 partes de suero glucosado al 5% y 1/5 parte de suero salino fisiológico en cantidad de 150-200 ml por kilo de peso y día. Si existe agitación psicomotora, puede administrarse clorpromacina (Largactil); se tratarán las convulsiones, si aparecen, mediante diazepam a dosis de 0,1-0,3 mg/kg, fenitoína a 20 mg/kg o lorazepam a 0,1 mg/kg. Se realizarán fricciones en las cuatro extremidades para mejorar la circulación periférica y se vigilará especialmente la posible aparición de shock. Se administrará bicarbonato sódico a 1-2 mEq/kg cuando el pH sea menor de 7,2⁽²³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

- Hodge D. Urgencias relacionadas con actividades al aire libre. En: Gausche-Hill M, Fuchs S, Yamamoto L. Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. AWWA: Buenos Aires; 2007, pp. 218-220.
- Walker JS, Vance MV. Urgencias por calor. En: Tintinalli JE, ed. Medicina de urgencias. McGraw-Hill Interamericana: México; 1997, pp. 1043-1049.
- Battestini R, Betés M, Gómez R, San Román CM. Efectos nocivos causados por la luz y las radiaciones. En: Farreras P, Rozman C, eds. Medicina Interna. Harcourt Brace: Madrid; 1998, pp. 2636-2649.
- Castellá J, Pujol A, Arimany J. Muertes por golpe de calor en Cataluña. Med Clin (Barc) 2004; 123: 118.
- Gómez R, San Román CM. Golpe de calor. Med Clin (Barc) 1990; 94: 494-498.
- Mirchandani HG, McDonald G, Hood IC, Fonseca C. Heat-related deaths in Philadelphia-1993. Am J Forensic Med Pathol 1996; 17: 106-108.
- Jiménez ME, Montañó M, Villalonga J, et al. Golpe de calor clásico en España. Análisis de una serie de 78 casos. Med Clin (Barc) 1990; 94: 481-486.
- Felices EJ, Martínez AE, Castillo EJ, Gómez JA, Cantón A, Abel JL. Fallo multiorgánico secundario a golpe de calor: estudio anatómico-clínico. Med Clin (Barc) 1984; 91: 196-197.
- Avellanas ML, Ruiz JR, Diarte JI. Fracaso multiorgánico secundario a golpe de calor. Med Clin (Barc) 1985; 85: 686-687.
- Katsouyanni K, Trichopoulos D, Zavitsanos X, Touloumi G. The 1987 Athens heatwave. Lancet 1988; 2: 573.
- Gómez-Huelgas R, San Román CM, Varela JA. ¿Golpe de calor o sepsis fulminante? Med Clin (Barc), 1988; 91: 196-197.
- Danzl DF. Hyperthermic syndromes. Am Fam Physician 1988; 37: 157-162.
- Khogali M, Weiner JS. Heatstroke: report on 18 cases. Lancet 1980; 2: 276-278.
- Costrini A. Emergency treatment of exertional heatstroke and comparison of whole body cooling techniques. Med Sci Sports Exerc. 1990; 22: 15-18.
- Harker J, Gibson P. Heatstroke: a review of rapid cooling techniques. Intensive Crit Care Nurs. 1995; 11: 198-202.
- White JD, Kamath R, Nucci R, et al. Evaporation versus iced peritoneal lavage treatment of heat stroke: comparative efficacy in a canine model. Am J Emerg Med. 1993; 11: 1-3.
- Eisenman PA. Hot weather, exercise, old age and the kidneys. Geriatrics 1986; 41: 108-110.
- Villamil I, Díaz JA, Villacian G, et al. Impacto de la ola de calor de 2003 en el Hospital de Riveira (A Coruña). An Med Intern 2005; 22: 15-20.
- Montañó M, Jiménez ME, López E, González MA. Calambres musculares por calor. Med Clin (Barc) 1990; 94: 515-516.
- Knochel JP. Heatstroke and related heat stress disorders. Dis Mon 1989; 35: 301-377.
- Allen E. Anomalías en la regulación de la temperatura. En: Blumer JL, ed. Cuidados intensivos pediátricos. Mosby: Madrid; 1993, pp. 126-130.
- Nichols DG, Yaster M, Lappe DG, Haller JA. Lesiones ambientales. En: Nichols DG, ed. Manual de urgencias en Pediatría. Harcourt Brace: Madrid; 1996, pp. 403-424.