

Shock por Calor / Golpe de calor

Autor: Dr. Luis H. Tello, MV, MSc, DVM
 Banfield the Pet Hospital – USA
drhustello@gmail.com

JLAVECC ISSN 1688-6100 1(1) 2009, pp 27-29

Fecha: 2009-07-27

[volver](#)



Abstract

The heatstroke is defined as a clinical condition of extreme hyperthermia characterized by core temperatures over 41°C, resulting in thermal injury to tissues and organs.

Heatstroke may develop from exposure to hot environments or when the heat generation exceeds the body's ability to dissipate heat. However, exertional activity, confinement in an unventilated space, or prolonged exposure to dryers or other heating units can cause heatstroke at any time.

Aggressive therapy including cooling measures should be instituted immediately, while avoiding hypothermia. Common complications of heatstroke include DIC, renal & liver failure and neurological symptoms as seizures or coma. These patients require an aggressive approach and therapy.

Resumen

El Golpe de calor es definido como una condición clínica de hipertermia extrema caracterizada por temperaturas centrales superiores a 41°C lo que resulta en daño térmico a los tejidos y órganos.

El Golpe de calor puede desarrollarse como consecuencia de exposición a ambientes calientes o cuando la generación de calor excede la habilidad corporal de disipar la energía calórica. Sin embargo, el ejercicio excesivo, el confinamiento en lugares con ventilación inadecuada o la exposición prolongada a secadores u otras fuentes de calor pueden causar golpe de calor en cualquier momento.

La terapia agresiva incluyendo medidas de enfriamiento debe ser instituida de inmediato mientras se evita la sobre corrección y la hipotermia. Las complicaciones más comunes del shock por calor incluyen CID, falla renal y hepática y síntomas neurológicos como convulsiones y coma. Estos pacientes requieren una aproximación terapéutica agresiva.

Generalidades

El shock por calor es un complejo síndrome clínico que se presenta más frecuentemente en perros que en gatos y se desarrolla debido a la presencia de temperaturas corporales sobre los 41°C que llevan a injuria térmica directa de diferentes tejidos y órganos. Existe una predisposición particular en perros de razas braquicéfalas: Bulldogs, Pequinés, Pug, perros obesos o con patologías respiratorias previas: colapso traqueal, parálisis laríngea, paladar blando elongado etc. aparentemente por su mayor dificultad para disipar calor por la vía del jadeo.

Etiopatogenia

Dentro de las diferentes causas para su presentación se distinguen por su mayor frecuencia el realizar ejercicio prolongado en ambientes calurosos, mascotas que son dejadas dentro de vehículos sin ventilación adecuada, privación de agua o exposición a secadores de pelo por tiempos prolongados.

Una vez que la temperatura corporal comienza a elevarse, los mecanismos de pérdida de calor comienzan a funcionar: jadeo, vasodilatación periférica, búsqueda de ambientes fríos. Sin embargo como las condiciones se mantienen la hipertermia continúa escalando, lo que lleva a una excesiva vasodilatación e hipotensión, se produce congestión pasiva, hipovolemia relativa, caída en la perfusión de órganos, isquemia, hipoxia.

Si la temperatura continúa elevándose, al llegar a 41.5°C se produce daño a las membranas celulares, desactivación de algunas cadenas enzimáticas, daño directo sobre los tejidos por desnaturalización de proteínas.

Algunos órganos y sistemas afectados específicamente son:

- Hígado y corazón: existe injuria térmica directa. Enzimas hepáticas y Troponinas cardíacas se encuentran francamente elevadas en estos pacientes.
- SNC: injuria térmica directa sobre el tejido cerebral. El daño a las membranas lleva a edema. En pacientes con CID se puede producir tromboembolismo
- Tracto GI: la hipoperfusión - hipotensión sumada al daño directo sobre la mucosa lleva a diarrea hemorrágica, traslocación bacteriana, endotoxemia, sepsis, SIRS y shock.
- Riñón: la hipoperfusión renal sumado al daño directo por la temperatura produce daño al epitelio tubular. Si el paciente además desarrolla CID puede haber microtrombosis renal. Cuando la injuria térmica produce destrucción de fibras musculares, la mioglobinuria contribuye al daño tubular renal.

Signología y patología clínica

Estos pacientes normalmente se presentan en condiciones avanzadas del cuadro clínico. Los signos que los propietarios notan más frecuentemente son taquipnea, agitación, colapso, convulsiones, hemorragias, diarrea. En la clínica se observa pulso débil, severa taquipnea, shock, depresión, agitación y muy frecuentemente (pero no siempre) hipertermia sobre 41°C.

La base de datos mínima para pacientes en esta condición incluye: Hemograma (CBC), química sanguínea, electrolitos, gases

sanguíneos, urianálisis, panel de coagulación (Tiempo de Protrombina, Tiempo Parcial de Tromboplastina, D-dímero)

Los hallazgos de laboratorio por lo general incluyen hemoconcentración con VGA elevados sobre el 55%, leucocitosis por neutrofilia, enzimas hepáticas elevadas: ALT, ALKP, electrolitos incrementados, NUS y Creatinina aumentadas, densidad específica de orina sobre 1050, proteinuria, glucosuria. En casos avanzados se evidencian trastornos de coagulación con baja en el número de plaquetas, TP y TTP aumentados, Dímero-D elevado, fibrinógeno disminuido.

Terapia

Como en todo paciente en situación de emergencia, la aproximación general se basa en el ABCD, chequeando, vía aérea, respiración, status cardiovascular-hemodinamia y status neurológico. Los pacientes con shock calórico, usualmente se presentan en un inicio con cambios en B, C y D producto del shock por vasodilatación, compromiso de conciencia variable, jadeo, angustia respiratoria, alcalosis respiratoria, náuseas y deshidratación

La indicación primaria de tratamiento es tratar la hipertermia con medidas para reducir la temperatura. Baños con agua fría (sin utilizar hielo porque produce vasoconstricción periférica), ventiladores, terapia de fluidos a temperatura ambiente, colocar toallas mojadas sobre el cuerpo del paciente, etc.

La terapia agresiva para disminuir la temperatura debe mantenerse hasta que el paciente alcance los 39°C. Una vez alcanzada esa temperatura, se retiran las medidas agresivas de enfriamiento para evitar llevar al paciente hasta la hipotermia. Mantener la fluidoterapia es por lo general suficiente para continuar disminuyendo la temperatura corporal.

El paciente debe recibir fluidoterapia por lo que resulta aconsejable posicionar 2 catéteres lo más grande posible, uno en una vena periférica y otro en la vena yugular. La tasa de entrega de fluidos debe ser regulada para mantener la presión arterial dentro de rangos de normalidad, asegurar la producción de orina y no crear condiciones para el desarrollo de edema pulmonar o sobrecarga de fluidos en el territorio venoso central. Tasas de infusión de 20-30 ml/kg/hr son razonables pero debe ser monitoreada de acuerdo a la respuesta del paciente.

La mayoría de estos pacientes se beneficia de la administración de plasma fresco congelado u otros coloides del tipo Hetastarch o Dextran. El incremento en el volumen plasmático y la mejoría en la perfusión suelen ser las consecuencias inmediatas de la terapia coloidal.

Muchos de estos pacientes sufren de trastornos hemostáticos del tipo CID, pese a que su mecanismo exacto no está completamente claro. Mientras algunos autores proponen la terapia preventiva con heparina a 75 – 100 UI/kg SQ, otros autores proponen esperar hasta que aparezcan signos: Dímero-D elevado o PDF (productos de degradación de fibrina en circulación). Desgraciadamente estas pruebas son usadas rara vez debido a su costo y disponibilidad.

El sistema urinario debe ser monitoreado cuidadosamente en estos pacientes. Debido a la fisiopatología del shock térmico, estos pacientes desarrollan frecuentemente falla renal de diferentes magnitudes. Los pacientes con escasa producción de orina (< 0.5 ml/kg/hr) o anúricos (<0.3 ml/kg/hr) deben ser detectados y tratados, por lo que resulta evidente que deben ser cateterizados y medida su producción de orina.

La terapia de fluidos con cristaloides es el primer paso para tratar a estos pacientes. Una vez hidratados se puede intentar el uso de furosemida a 1-2 mg/kg. La utilización de B-adrenérgicos del tipo dopamina en estos pacientes es controversial a la luz de nueva información disponible.

Aquellos pacientes que desarrollen síntomas neurológicos compatibles con un incremento de presión intracraneana deben recibir manitol a 0.5 gr/kg IV. Igualmente, aquellos pacientes que desarrollen signología gastrointestinal, deben ser tratados sintomáticamente con protectores gastrointestinales del tipo sucralfato o inhibidores del tipo omeprazol.

Monitoreo:

La evolución de estos pacientes relativamente rápida, por lo que deben ser monitoreados y tratados para detectar tempranamente:

- Signos del SNC: convulsiones, depresión, coma
- Signos de DIC: Equimosis, hematomas, hemorragias en los puntos de punción, hematuria
- Falla renal aguda: Oliguria-anuria, azotemia, proteinuria
- Hemorragia digestiva: Hematemesis, melena
- Daño agudo del hígado: Enzimas elevadas, ácidos biliares elevados, ictericia

Pronóstico:

El pronóstico de estos pacientes es reservado por las primeras 48 horas.

Referencias

1. Bouchama A, Knochel JP: Heat stroke, *N Engl J Med* 346:1978, 2002.
[doi:10.1056/NEJMra011089](https://doi.org/10.1056/NEJMra011089) PMID:12075060
2. Flourroy WS, Wohl JS, Macintire DK: Heatstroke in dogs: Pathophysiology and predisposing factors, *Comp Continuing Education Practice Vet* 25:410, 2003.
3. Drobatz KJ, Macintire, DK: Heat-induced illness in dogs: 42 cases (1976-1993), *J AmVetMed Assoc* 209:1894, 1996.
4. Powell, L. Canine Heatstroke Clinician's Brief, August 2008
5. Moseley PL: Heat shock proteins in heat adaptation of the whole organism, *J Appl Physiol* 83:1413, 1997.
6. Bruchim Y, Klement E & Saragusty J. Heat stroke in dogs: A retrospective study of 54 cases (1999 – 2004) and analysis of risk factors for death. *J Vet Int Med* 20:38-46, 2006
[doi:10.1892/0891-6640\(2006\)20\[38:HSIDAR\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[38:HSIDAR]2.0.CO;2) PMID:16496921
7. Amsterdam JT, Syverud SA, Barker WJ et al: Dantrolene sodium for the treatment of heatstroke victims: lack of efficacy in a canine model, *Am J Med* 4:399, 1986.
8. White JD, Kamath R, Nucci R et al: Evaporative versus iced peritoneal lavage treatment of heatstroke: comparative efficacy in a canine model, *Am J Emerg Med* 11:1, 1993.
[doi:10.1016/0735-6757\(93\)90047-F](https://doi.org/10.1016/0735-6757(93)90047-F)
PMid:8447861

[volver](#)