

Barcelona
1 de Septiembre | 2010

GOLPE DE CALOR:

Estudio clínico-epidemiológico durante el período 2003-2010

Memoria de investigación para optar al
Diploma de Estudios Avanzados por
M^a Pilar Gracia Arnillas

Director

Doctor Juan Pedro-Botet Montoya

Co-Director

Doctor Joan Nolla Salas

Ámbito de Estudio

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital del Mar

Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina

CERTIFICADO DEL DIRECTOR

Juan Pedro-Botet Montoya, Profesor del Departamento de Medicina de la Facultat de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB),

HACE CONSTAR,

que el trabajo titulado “**Golpe de calor: estudio clínico-epidemiológico durante el periodo 2003-2010**” ha sido realizado bajo mi dirección por la licenciada **M^a Pilar Gracia Arnillas**, encontrándose en condiciones de poder ser presentado como trabajo de investigación de 12 créditos, dentro del programa de doctorado en Medicina Interna (curso 2009-2010), en la convocatoria de septiembre.

Barcelona, 31 de agosto de dos mil diez

Dr. Juan Pedro-Botet Montoya

Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina

CERTIFICADO DEL CO- DIRECTOR

Juan Nolla Salas, Profesor del Departamento de Medicina de la Facultat de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB),

HACE CONSTAR,

que el trabajo titulado “**Golpe de calor: estudio clínico-epidemiológico durante el periodo 2003-2010**” ha sido realizado bajo mi dirección por la licenciada **M^a Pilar Gracia Arnillas**, encontrándose en condiciones de poder ser presentado como trabajo de investigación de 12 créditos, dentro del programa de doctorado en Medicina Interna (curso 2009-2010), en la convocatoria de septiembre.

Barcelona, 31 de agosto de dos mil diez

Dr. Joan Nolla Salas

Tabla de contenido

Resumen	5
Introducción.....	6 – 10
Objetivos	11
Material y métodos	12-13
Resultados	14 -18
1. <i>Análisis descriptivo de los pacientes</i>	<i>14</i>
2. <i>Clínica</i>	<i>14-15</i>
3. <i>Datos analíticos</i>	<i>15-16</i>
4. <i>Mortalidad y factores pronósticos</i>	<i>16</i>
5. <i>Diferencias pacientes ingresados en UCI y no ingresados</i>	<i>16-17</i>
6. <i>Complicaciones asociadas</i>	<i>17</i>
7. <i>Temperaturas ambientales y series de casos</i>	<i>18</i>
Discusión	19-24
Conclusión	25-26
Gráficos y tablas	27-34
Bibliografía	35-37
Apéndice	38
1. <i>APACHE II</i>	<i>38</i>
2. <i>Índice SOFA</i>	<i>38</i>

RESUMEN

El golpe de calor es una emergencia médica que se produce por un aumento exagerado de la temperatura corporal debido a un fracaso del centro termorregulador, ya sea por un elevado calor ambiental (golpe de calor clásico) o por la realización de ejercicio intenso (golpe de calor por ejercicio). El diagnóstico es clínico y se caracteriza por: hipertermia (temperatura central $> 40^{\circ}\text{C}$), alteración neurológica y una exposición ambiental a temperaturas elevadas o ejercicio extenuante. El objetivo del estudio es el análisis de 25 casos de golpe de calor (clásico: 22; por ejercicio: 3) consecutivos atendidos en nuestro hospital en los últimos siete años. Se identificaron como factores de riesgo: ser varón, tener hipertensión arterial en tratamiento con diurético y/o enfermedad psiquiátrica. En relación a las pruebas analíticas destaca una casi constante disminución del tiempo de protrombina, con elevación de la enzima creatinin-quinasa y de las transaminasas. La mortalidad global de la serie fue del 36% (23% para los atendidos en UCI/Semicríticos vs. 100% entre los atendidos en Unidad de hospitalización convencional; $p < 0.001$). Se identificaron como factores asociados a mayor mortalidad la edad, APACHE II al ingreso, tener enfermedad cardiovascular asociada y el SOFA. El conseguir un más rápido descenso (< 12 h) de la temperatura corporal $< 37,5^{\circ}\text{C}$ mejoró el pronóstico. Los casos se han presentado más frecuentemente agrupados (años 2003, 2006 y 2009) coincidiendo con las temperaturas ambientales máximas elevadas ($> 32,3^{\circ}\text{C}$) registradas en la ciudad de Barcelona durante tres o más días consecutivos.

INTRODUCCIÓN

El efecto de la elevación de la temperatura sobre el organismo representa un grave problema de salud pública¹. Se sabe que el ascenso de la temperatura ambiental ocasiona mayor número de consultas a los servicios de urgencias y una mayor tasa de hospitalización y mortalidad. En el Servicio de Urgencias de un hospital de Barcelona durante los meses más cálidos del 2003 se estimó un incremento general del 11% en el número de ingresos comparándolos con el 2002².

La mayoría de autores coinciden en definir ola de calor como un período prolongado de tiempo excesivamente cálido (tres o más días consecutivos), que puede ser también excesivamente húmedo, en el que las temperaturas ambientales máximas son superiores a 32,3°C³. Son varias las referencias de olas de calor que han incidido de forma directa sobre una mayor mortalidad en la población, tanto en Europa^{4,5} (en Marsella en 1983 con 4000 fallecimientos; en Atenas en 1987 con 2000 fallecimientos; en Bélgica en 1994 con 1226 fallecimientos y en el Reino Unido en 1995 con 619 fallecimientos), como en los EEUU (más de 7000 fallecimientos atribuidos a olas de calor entre 1979 y 1997). Sin embargo, en el verano del 2003 se identifica una ola de calor que afecta de forma amplia al continente Europeo, con una especial incidencia en Francia^{6,7} en el que se ven desbordados los recursos sanitarios disponibles, con una estimación de hasta de 11435 defunciones durante la primera quincena de agosto. Otros países del continente europeo también se vieron afectados; así, en el Reino Unido el incremento de fallecidos fue 1045, en Portugal 1316, en los Países Bajos entre 1000-1400 y en Italia 4175 defunciones entre las personas mayores de 65 años. En España se registró un aumento en la actividad de los servicios funerarios; así, por ejemplo, se detectó un incremento del 60% de los fallecidos en Barcelona desde el 1

de julio hasta el 15 de agosto en comparación con el mismo período del año anterior. El balance estimado por el Ministerio de Sanidad y Consumo sobre el impacto de las elevadas temperaturas ambientales registradas durante julio y agosto de 2003, fue de 59 fallecidos por golpe de calor y 82 por descompensaciones de enfermedades subyacentes. Posteriormente, la Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria (SESPAS) hizo público un informe realizado por el Instituto de Salud Carlos III, según el cual entre junio y agosto de 2003 se produjo en toda España una sobremortalidad estimada de 6500 casos, que contrasta con los 141 fallecimientos del balance del Ministerio. Todo ello confirma el infradiagnóstico de los casos de golpe de calor y por consiguiente la no existencia de un registro fiable de esta patología. Los epidemiólogos vincularon de forma directa la incidencia de una mayor mortalidad al calor, y concluyeron que la mortalidad del verano del 2003 fue superior a la de los 13 años precedentes con una sobremortalidad estimada de unos 6500 casos, y siendo un 15 % mayor de lo esperado entre los mayores de 65 años.

El Ministerio de Sanidad y Consumo de España de acuerdo con las Comunidades Autónomas, a raíz de la ola de calor sufrida en dicho verano del 2003, desarrolló e implementó en el 2004 el “Plan de Acciones Preventivas Contra los Efectos de las Temperaturas Excesivas sobre la Salud”. Entre las acciones planteadas se incluía el desarrollo de un Sistema de Vigilancia de la Mortalidad diaria a partir de datos procedentes de los registros civiles informatizados por el Ministerio de Justicia. El objetivo de este sistema, desarrollado por el Centro Nacional de Epidemiología, es la detección, notificación y seguimiento de excesos de mortalidad por encima de lo esperado. Este plan permitió la identificación de una segunda ola de calor durante el mes de julio de 2006. Durante este período de tiempo se detectó un incremento de la mortalidad global respecto a la esperada, y aunque el sistema de monitorización de la mortalidad diaria no dispone de diagnósticos de defunción, dicho incremento en la mortalidad coincidió en el tiempo y por consiguiente, se atribuyó al aumento de las temperaturas ambientales mínimas y medias, de acuerdo con la información facilitada

por la Agencia Estatal de Meteorología, afectando principalmente a mayores de 74 años y a residentes en las zonas climáticas con temperaturas menos elevadas, que geográficamente corresponden en su mayoría a la mitad norte de la península.

Existen evidencias cada vez mayores del llamado cambio climático. En definitiva supone un aumento global de las temperaturas en la superficie terrestre como consecuencia de los diferentes factores que incrementan la emisión de CO₂ entre otros gases, con efecto invernadero, que puede a largo plazo tener relevancia en el desarrollo de ciertas patologías (se calcula que hasta un 20% de enfermedades en los países industrializados puede atribuirse a factores medioambientales).

En el cuarto Informe de Evaluación del Grupo Intergubernamental de expertos en Cambio Climático se reconoce por primera vez, que el calentamiento global es innegable, que sus consecuencias son ya muy importantes y que “muy probablemente” este calentamiento sea debido a causas antropogénicas. Según recoge dicho informe la temperatura de la tierra ha aumentado 0,74°C en el periodo 1906-2005, además hay constancia que el incremento no ha sido lineal en los últimos 50 años, si no que ha sido el doble que en la primera mitad del siglo XX. Por otra parte, tal y como se observa en la figura 1 las proyecciones de las temperaturas realizadas en un postproceso de datos del proyecto europeo ESEMBLES, muestran un aumento de la temperatura máxima para el periodo 2071-2100 entre 3°C y 6°C respecto a los valores de referencia (1961-1990)⁸.

No toda la población expuesta tiene igual riesgo a desarrollar un golpe de calor. El denominador común en los trastornos por calor es la exposición a temperaturas ambientales extremas, que dificultan la disipación de calor por radiación y convección; además, la elevación de la humedad relativa del aire (más del 75%) interrumpe la disipación por evaporación. En estas circunstancias, cualquier trastorno subyacente al intercambio de calor que altere los mecanismos de compensación, puede hacer que

los mecanismos de enfriamiento se vean superados, conduciendo al daño de los tejidos por calor (hidratación inadecuada, fármacos con efecto anticolinérgico) ⁹.

Existen diferentes manifestaciones clínicas por calor en relación a la conservación de los mecanismos que regulan la temperatura corporal. De esta forma se distinguen: a) los síndromes menores de exposición al calor tales como: edemas por calor (por vasodilatación periférica y dificultad de retorno venoso), tetania por calor (por hiperventilación), calambres por calor que son contracturas musculares espasmódicas relacionados con el ejercicio físico, síncope por calor (por disminución del flujo sanguíneo cerebral por vasodilatación e hipovolemia) y agotamiento por calor (en el que puede aparecer cefalea, astenia, vómitos, sudoración, taquicardia, taquipnea, hipotensión ortostática); y b) los síndromes mayores, como sería el golpe de calor.

El golpe de calor se define como la temperatura corporal central por encima de 40°C asociado a alteración del sistema nervioso central en forma de estupor y coma (también pueden presentarse conductas inapropiadas, confusión y delirio) en el contexto de un calentamiento ambiental donde el calor no puede disiparse. Existen dos tipos de golpe de calor:

- el Golpe de calor clásico que afecta a aquellos individuos con enfermedades crónicas subyacentes con alteración de la termorregulación en un entorno caluroso. Estas enfermedades crónicas son diversas e incluyen enfermedades cardiovasculares, trastornos psiquiátricos o neurológicos, obesidad, anhidrosis, edades extremas, y uso de fármacos tales como agentes anticolinérgicos o diuréticos.
- el Golpe de calor relacionado con el ejercicio que ocurre en personas jóvenes, sanas, que practican un ejercicio extenuante durante periodos prolongados de tiempo con una temperatura ambiental y grado de humedad elevados.

El diagnóstico de golpe de calor es clínico. Las pruebas de laboratorio pueden mostrar alteraciones de la hemostasia, parámetros de insuficiencia renal, citolisis hepática aguda, alcalosis respiratoria y leucocitosis.

El por qué en ciertos sujetos la exposición al calor evoluciona a golpe de calor es desconocida. Parece que podría haber cierta predisposición genética que determina una susceptibilidad al calor. Estos genes incluyen citoquinas, proteínas de coagulación y proteínas de shock térmico implicadas en la adaptación al calor¹⁰.

OBJETIVOS

- Conocer la incidencia del golpe de calor en un área de la ciudad de Barcelona con un incremento significativo de las temperaturas ambientales en los últimos años
- Conocer las formas clínicas de presentación y así poder determinar cuales son las poblaciones más susceptibles al aumento de temperatura ambiental al sufrir golpe de calor
- Analizar la morbimortalidad
- Establecer factores de riesgo y pronósticos para adecuar el tratamiento de dicha enfermedad

MATERIALES Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo-prospectivo y observacional de todos los casos de golpe de calor entre los años 2003-2010 (hasta el mes de abril) atendidos en el Hospital del Mar.

Se ha definido como caso de golpe de calor el enfermo que cumplía los tres criterios clínicos de *Bouchama*¹¹:

- alteración del nivel de conciencia (coma, delirio, desorientación, convulsiones),
- asociado a hipertermia (temperatura corporal central > 40°C) o evidencia documentada de enfriamiento antes de la primera temperatura registrada
- y una historia compatible con exposición ambiental.

A todos los pacientes identificados se ha cumplimentado la ficha de recogida de datos, diseñada al efecto, en la que constan datos de filiación, edad, sexo, día y hora de inicio de la enfermedad, lugar (procedencia), índice de gravedad al ingreso (APACHE II), enfermedades subyacentes (diabetes, cardiopatía, EPOC, insuficiencia renal, enfermedad psiquiátrica), medicaciones prescritas en relación con enfermedades crónicas, exposición a drogas de abuso previas, manifestaciones clínicas: temperatura corporal máxima alcanzada, tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria. Criterios de disfunción multiorgánica (SOFA). Tratamiento inespecífico recibido: medidas de soporte (ventilación mecánica, drogas vasoactivas), antitérmicos, medidas físicas de enfriamiento; diálisis u otra técnica de depuración extrarenal. Se ha hecho seguimiento diario de las constantes vitales y de la medicación administrada al paciente durante su estancia.

Se han realizado al ingreso y con una periodicidad diaria las siguientes pruebas analíticas: ionograma, función hepática, función renal, hemograma, hemostasia, PCR, determinación de creatinina-quinasa y ácido láctico.

También se han realizado exploraciones complementaria tales como : radiografía de tórax y electrocardiograma al ingreso a todos los pacientes . TC craneal y bioquímica de LCR (de acuerdo con el criterio del médico responsable del paciente).

Se efectuaron estudios microbiológicos: hemocultivos seriados, orina, LCR, aspirado traqueal (paciente intubado). Se registró la evolución (superviviente/fallecido) del paciente durante la estancia en UCI y al alta hospitalaria.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se han descrito mediante frecuencias y porcentajes, y las variables cuantitativas con media y desviación o, mediana y cuartiles según distribución de la variable. Para comprobar si había relación entre dos variables categóricas se ha utilizado el *test de Ji al cuadrado* o el *exacto de Fisher* según fuera apropiado; para las variables cuantitativas se ha utilizado el *test t de Student* para datos relacionados en caso de comprobar la evolución de los pacientes y el *test t de Student* para datos independientes, o el *test U de Mann-Whitney* para comprobar si había diferencias entre grupos.

En todos los test estadísticos se ha considerado como significativos valores de p menores a 0.05. Análisis realizado mediante SPSS 15.0.

RESULTADOS

1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES

Se han identificado en el Hospital del Mar un total de 25 pacientes en el periodo de estudio, de los cuales, 15 (60%) ingresaron en UCI. La mayor parte de los pacientes, 22 casos (88%) correspondieron al grupo de golpe de calor clásico y 3 (12 %) a golpe de calor por ejercicio. La mediana de edad fue de 49 (33-73) años (68% hombres y 32% mujeres). El índice APACHE II al ingreso fue 23 (15-28). La figura 2 nos muestra la procedencia de los pacientes.

De los 22 pacientes con golpe de calor clásico, 19 (86 %) tenían alguna enfermedad asociada: enfermedad psiquiátrica (8 pacientes; 42%), todos ellos recibían tratamiento con psicofármacos; enfermedad cardiovascular (8 pacientes; 42%) de los cuales 7 pacientes (88 %) tenían hipertensión arterial y todos ellos estaban tratados con diuréticos; y otras patologías (3 pacientes; 16%): cirrosis hepática, neumopatía crónica y parkinson. Cuatro de los 22 pacientes (18%) tenían algún grado de dependencia para actividades de la vida diaria. En cambio todos los pacientes con golpe de calor por ejercicio (3 pacientes) no tenían antecedentes patológicos de interés. La mediana de la estancia hospitalaria fue de 6 (1-15) días. De los pacientes que requirieron ingreso en UCI su estancia en dicha unidad fue de 5 (3-25) días. La tabla 1 muestra las principales características de los pacientes estudiados.

2. CLÍNICA

La alteración del sistema nervioso central estuvo presente en todos los pacientes. En forma de estupor o coma, en 18 pacientes (72%), confusión o delirio en 5 (20%) y conducta inapropiada en 2 (8%). Dos pacientes (8%) presentaron crisis comiciales

asociadas. La mediana del valor mínimo de la escala de Glasgow (GCS) al ingreso fue de 8 (6-12).

La mediana de la primera determinación de temperatura fue 40 °C (39,5 - 40,9 °C). En la figura 3 se observa la temperatura corporal alcanzada inicial de todos los pacientes. En los 9 pacientes (36%) que tenían temperatura inicial inferior a 40°C se había adoptado alguna medida de enfriamiento.

El intervalo de tiempo transcurrido desde que se iniciaron las medidas físicas y se consiguió una temperatura < 37,5°C fue de 90 (30- 510) min, y, desde que se detectó la hipertermia y se consiguió bajar la temperatura hasta niveles adecuados, fue de 300 (91 – 930) min.

Dieciséis pacientes (64%) presentaron al ingreso taquipnea (FR 23; [18-28]), y 19 pacientes (76%) presentaron taquicardia (FC 112; [80- 128]). El índice SOFA al ingreso fue de 7 (2 - 9). La tensión arterial media inicial fue de 70 (60-84) mmHg. La figura 4 muestra la evolución de la FC, FR y SOFA a lo largo de las primeras 72 horas de estancia, encontrando diferencias estadísticamente significativas en cuanto a normalización de FC, FR y del índice SOFA comparado con el ingreso, en relación directa con el descenso de la temperatura corporal.

Todos los pacientes ingresados en UCI requirieron soporte ventilatorio (bien por insuficiencia respiratoria o como protección de vía aérea por coma) y 9 de ellos (66%) presentaron inestabilidad hemodinámica requiriendo soporte hemodinámico con drogas vasoactivas.

3. DATOS ANALÍTICOS

La tabla 2 muestra la media aritmética del valor basal de las pruebas analíticas realizadas y la evolución durante las primeras 72 horas.

La cifra de GOT basal estaba alterada en 12 pacientes (46%) con valores medios de 50 ± 27 UI/l. Transcurridos 2 días la cifra de GOT presentó un pico de 420 ± 629 UI/l en el 90% de los pacientes estudiados ($p = 0.05$). La CK basal estaba aumentada en 18 pacientes (73%) con valores medios de 569 ± 547 UI/l, aumentando los valores a 3909 ± 5800 UI/l el segundo día en el 80% de pacientes ($p=0.05$). El tiempo de protrombina (TP) basal estaba alargado en 16 pacientes (66%) con valores de 72 ± 16 %. Transcurridas 24h el TP disminuía al 48 ± 18 % en el 94% de pacientes ingresados ($p<0,001$). Los valores medios basales de creatinina fueron $1,5 \pm 0,5$ mg/dl normalizándose el tercer días con valores medios de $1,18 \pm 0,6$ mg/dl. Se detectaron niveles de ácido láctico basal de $3,71 \pm 3,57$ mg/dl, manteniéndose en niveles similares durante los 3 días de seguimiento.

4. MORTALIDAD Y FACTORES PRONÓSTICOS

La mortalidad global hospitalaria fue del 36%. De los 15 pacientes que requirieron ingreso en UCI, 3 fallecieron (20%) en dicha unidad y 12 pacientes (80%) fueron trasladados vivos a sala de hospitalización falleciendo 2 (13%) de ellos en el hospital por patología no relacionada con golpe de calor (tumor neuroendocrino no identificado y probable tromboembolismo pulmonar). De los 10 pacientes que no ingresaron en UCI, los 6 pacientes (60%) ingresados en la unidad de semicríticos sobrevivieron y 4 pacientes (40%) tratados en sala de hospitalización fallecieron.

Los factores independientes que se han encontrado asociados a mayor mortalidad son la edad ($p=0,04$), el índice APACHE II ($p=0,05$), el tener enfermedad cardiovascular asociada ($p=0,01$) y el SOFA ($p<0,05$). Y como factor asociado a menor mortalidad, la instauración precoz de medidas para disminuir la temperatura ($p=0,05$). Tabla 3.

5. DIFERENCIAS PACIENTES INGRESADOS EN UCI Y NO INGRESADOS

De los 25 pacientes, 15 de ellos estuvieron ingresados en UCI. La tabla 4 muestra las diferencias de estos pacientes con los que no estuvieron ingresados. No hubo

diferencias en cuanto a la edad, ni temperatura máxima alcanzada, ni GCS en ambos grupos. Sí se han encontrado diferencias en cuanto a la puntuación APACHE II [mayor en los pacientes que requirieron ingreso en UCI 27 ± 9 frente a 17 ± 9 de los que no ingresaron en UCI ($p=0,04$)]. También los pacientes ingresados en UCI tuvieron una estancia hospitalaria más larga [$29,3 \pm 45,8$ días frente a los no ingresados con $3,5 \pm 6,9$ días ($p= 0,002$)]. No hubo diferencias significativas en cuanto a la mortalidad de los ingresados y no ingresados un UCI, sin embargo sí fue significativamente más elevada la mortalidad entre aquellos pacientes ingresados en unidad de hospitalización convencional (4/4; 100%) frente a aquellos pacientes ingresados en UCI/U.Semicríticos (5/21; 23% $p<0.001$)

6. COMPLICACIONES ASOCIADAS

En las primeras 48 horas de ingreso 13 pacientes (52%) presentó alguna infección asociada, concretamente 7 traqueobronquitis (2 *S. pneumoniae*, 1 *S. aureus* *meticillin sensible*, 1 *Proteus mirabilis*, 1 *Pseudomonas aeruginosa* y 2 no se pudo obtener muestra). Tres presentaron urinocultivo positivo (2 por *E. Coli* y 1 por *K. pneumoniae*). Y seis presentaron bacteriemia primaria (1 *S. epidermidis*, 1 *E.coli*, 1 *S.viridans*, 1 *Corynebacterium*, 1 *S. epidermidis*, 1 *S. coagulasa negativa*).

7. TEMPERATURAS AMBIENTALES Y SERIE DE CASOS

Las figuras 5a, 5b, 5c, 5d muestran la distribución estacional de los casos en relación con la temperatura máxima, mínima y media correspondiente al período de estudio. En el año 2003 se detectaron 4 pacientes, todos ellos en la semana 32. Once pacientes fueron identificados en el 2006 (uno en la semana 28, siete en la semana 29, uno en la semana 30 y uno fuera del periodo de verano, concretamente en la semana 39 que fue un caso de golpe de calor por ejercicio). Se identificaron 5 pacientes en el año 2008 (cuatro en la semana 30 y uno en la semana 31). Hubo cinco pacientes en el

2009 (en las semanas 26, 29, 30, 31, 33). El caso de la semana 33 se corresponde a un golpe de calor por ejercicio. En la semana 15 del año 2010 hubo un paciente que sufrió golpe de calor por ejercicio.

Todos los casos de golpe de calor clásico se han producido en los periodos con picos de temperaturas ambientales más elevados (temperaturas siempre superiores a 30°C) .

DISCUSIÓN

En los siete años estudiados se han recogido 25 casos de golpe de calor. Es un cuadro infradiagnosticado por su dificultad diagnóstica y que requiere un alto índice de sospecha clínica, no existiendo datos precisos sobre su verdadera incidencia. En EEUU la incidencia de la forma clásica se estima entre 17,6 y 26,5 por 100000 habitantes⁸. Aunque es el cuadro clínico menos frecuente de las urgencias por calor, es el cuadro más grave y es una verdadera emergencia médica. Todos nuestros pacientes tuvieron una puntuación elevada de APACHE II al ingreso, y más de la mitad (60%) requirieron ingreso en la unidad de cuidados intensivos (todos ellos con necesidad de ventilación mecánica y dos tercios de ellos presentaron inestabilidad hemodinámica requiriendo drogas vasoactivas). Los diez pacientes que no ingresaron en UCI tuvieron una menor gravedad, 6 de ellos recibieron tratamiento en una unidad de Semicríticos y los 4 restantes, por sus comorbilidades asociadas, y edad avanzada, se decidió ingreso en unidad de hospitalización convencional.

Es conocido que los ancianos son personas más vulnerables a las temperaturas ambientales elevadas¹², sin embargo el desarrollo de golpe de calor de acuerdo con los resultados de nuestra serie ocurre en personas de mediana edad y fue significativamente más frecuente en hombres que en mujeres. Esto último parece que es debido a que el punto de la temperatura a partir del cual se activan los reflejos termoreguladores es más bajo en mujeres que en hombres; no se sabe si esto es un efecto de los estrógenos o simplemente que los hombres son capaces de generar más calor¹³. Sin embargo, durante la ola de calor del 2003 en España la sobremortalidad observada afectó especialmente a mayores de 75 años y a mujeres¹².

La mayor parte de nuestros pacientes correspondieron al grupo de calor clásico con comorbilidades asociadas, principalmente patología psiquiátrica o hipertensión arterial en tratamiento con diuréticos. En la serie hubo también pacientes ancianos (> 85 años)

que afectaron principalmente a mujeres con algún tipo de dependencia para actividades de la vida diaria.

No sólo hemos visto que el paciente cardiópata tiene más riesgo de sufrir golpe de calor, si no que parece que pacientes con alguna patología cardiovascular tienen más riesgo de morir cuando sufren un golpe de calor que aquellos que no la tienen. Ello se puede explicar por la menor capacidad de adaptación y respuesta cardiovascular que presentan a la exposición al calor. *Davidó et al.*²¹ en su serie de 165 pacientes también encuentran que la enfermedad cardíaca es un factor independiente de mal pronóstico. *Pease et al.*²² reportan 22 pacientes diagnosticados de golpe de calor ingresados en la UCI, con una mayor mortalidad en el grupo de mayor edad y con enfermedad cardiovascular asociada. Todos los pacientes con antecedente cardiovascular estaban tratados con diuréticos, los cuales predisponen y son un factor de riesgo reconocido para padecer dicha patología, por interferir en el balance de líquidos y en la respuesta al calor²³. Ha sido también señalado en la literatura que los fármacos que interfieren en la sudoración (anticolinérgicos, fenotiacinas, antidepresivos, antiparkinsonianos y betabloqueantes), o bien que promueven la vasoconstricción (cocaína) o aumentan la producción de calor (cocaína, anfetaminas)¹¹, favorecen el desarrollo de golpe de calor. Muchos de estos fármacos estuvieron también presentes en el arsenal terapéutico de nuestros pacientes. En cambio, los 3 pacientes con golpe de calor asociado al ejercicio típicamente eran jóvenes sanos que estaban realizando ejercicio extenuante. Esto es debido a que, aunque los mecanismos termorreguladores están típicamente intactos, están sobrepasados por el ambiente cálido con un gran incremento endógeno de producción de calor. El sistema cardiovascular es incapaz de mantener un adecuado gasto cardíaco para incrementar el flujo sanguíneo periférico y responder a las demandas metabólicas.

El daño primario en el golpe de calor es debido a la toxicidad celular directa producida por el incremento de la temperatura con respuesta inflamatoria sistémica,

pudiendo presentar gran variedad de síntomas y signos concordantes con disfunción multiorgánica. Los dos principales signos que presentaban nuestros pacientes eran alteración neurológica e hipertermia (temperatura por encima de 40°C). Los pacientes que no presentaban en la primera determinación del hospital temperatura por encima de 40°C era debido a que habían recibido algún fármaco o medida antitérmica antes de su llegada. En cuanto a la clínica neurológica, el abanico que han presentado los pacientes es amplio y muy variado, pudiendo ir desde obnubilación o agitación hasta coma profundo. Se ha demostrado, en animales de experimentación, que este daño cerebral es secundario a una hiperactividad dopaminérgica²¹. La elevación de temperatura se acompaña de un incremento del consumo de oxígeno y del metabolismo, que justifica que estos pacientes presentaran de forma característica, taquipnea y taquicardia al ingreso, con una normalización de dichas constantes tras conseguir el descenso de la temperatura corporal hasta niveles normales.

La víscera hepática es muy sensible al trauma térmico, apareciendo signos de necrosis hepática y colostasis. Nosotros observamos un pico de GOT significativo a las 48 horas del ingreso. Sin embargo el dato analítico más relevante en nuestra serie fue el descenso del TP a partir de las 24 h de ingreso. El daño hepático puede llegar a ser tan grave que el paciente requiera el trasplante de dicho órgano. En cambio otros parámetros analíticos como las plaquetas y la función renal no se vieron tan significativamente alterados.

La temperatura elevada también produce degeneración muscular y necrosis mediante mecanismo de daño directo. La CK que es un marcador muy sensible del daño muscular esquelético, se encontró elevada en la mayoría de los pacientes con golpe de calor (principalmente en el segundo día de estancia). *Alzeer et al.*²⁵ describen los cambios de CK y GOT en 26 casos de golpe de calor comparándolos con casos controles, señalando que éstos pueden ser un buen marcador pronóstico (los niveles de CK y GOT fueron significativamente más elevadas en la determinación basal en el

grupo no superviviente y en los más graves en comparación con los que se recuperaban más rápido).

La marcada alteración de las pruebas hepáticas, la elevación de CK y fundamentalmente el descenso de TP a partir de las 24 h nos debe ayudar a la identificación de los pacientes con golpe de calor, ante un cuadro de fiebre y alteración del sensorio con temperaturas ambientales extremadamente elevadas.

La mortalidad de esta patología es elevada. Según las series revisadas se sitúa aproximadamente entre el 15-25% e incluso puede llegar hasta el 80% en pacientes mayores de 50 años ²⁵. Los datos reales de mortalidad atribuible al calor siempre han sido difíciles de determinar debido a la dificultad que supone diferenciar entre aquellas muertes provocadas realmente por golpe de calor, de otras debidas al agravamiento de patologías de base en situaciones de calor ²⁶. La figura 6 muestra la existencia de períodos de sobremortalidad en relación con el componente climático estacional. Se observa la evolución desde el 2005 hasta el 2009 de las temperaturas medias durante los meses de verano en el área metropolitana de Barcelona y el número de fallecidos totales de dichos meses. Los picos de temperatura máxima se correlacionan con un mayor número de fallecidos.

La mortalidad global hospitalaria encontrada en nuestra serie fue del 36%, destacando que aunque sin diferencias significativas esta fue algo más elevada en los pacientes que no ingresaron en la UCI. Esta mortalidad algo más elevada en pacientes que no ingresan en UCI se atribuye a los 4 pacientes que por edad avanzada y comorbilidad asociada se desestimaron medidas agresivas ingresando directamente en sala de hospitalización (teniendo estos una mortalidad del 100%, significativamente mayor a la del grupo atendido en UCI/Semicríticos). Al igual que las diferentes series publicadas, los pacientes más graves, es decir con mayor puntuación de APACHE II, con más órganos en fallo y de más edad tenían una mortalidad más elevada.

El principal determinante del éxito de tratamiento es instaurar de forma precoz e intensiva las medidas de enfriamiento, de modo que la mortalidad es inversamente proporcional al inicio precoz del enfriamiento ²⁷. El conseguir rápidamente una temperatura < 37,5°C se asocia a mejor pronóstico. En nuestra serie, tuvieron una mayor supervivencia aquellos en los que las medidas terapéuticas se iniciaron de una forma precoz y eficaz. Un retraso tan sólo de 2 horas en el inicio del tratamiento puede dar lugar a una probabilidad de muerte que puede llegar hasta el 70% ²⁸.

En cuanto al método de enfriamiento está muy discutido cual hay que utilizar, se puede resumir que lo importante es usar uno que sea efectivo rápidamente. Desde suero fisiológico frío, hielo, lavados con suero frío por sonda nasogástrica o urinaria y/o ventilador. Varios estudios han demostrado que la presencia de aire acondicionado en la unidad de tratamiento ayuda a bajar la temperatura y mejora el pronóstico ²⁹. En nuestros casos se utilizaron las medidas individualizando según cada caso y a criterio del facultativo que lo trataba; lo que sí tuvieron todos en común fue la presencia de aire acondicionado en nuestra unidad.

A pesar de un adecuado descenso de la temperatura con la rápida puesta en marcha de medidas de enfriamiento (antes de las 2 horas del debut del cuadro) y de un tratamiento agresivo en Unidades de Cuidados Intensivos, el golpe de calor es amenudo mortal y no se dispone en la actualidad de tratamientos específicos y eficaces. En este sentido, se ha propuesto recientemente por *Mota et al.* ³¹ que la inhibición farmacológica de la enzima Poli (ADP-ribosa) polimerasa-1 (PARP-1) produce un efecto protector en un modelo experimental de golpe de calor en el ratón, mediado posiblemente por un incremento en la expresión de hsp29 y hsp70, dos proteínas del stress térmico.

No es infrecuente encontrar un foco de infección (está descrito que alrededor del 50% de pacientes diagnosticados de golpe de calor pueden presentar alguna

infección asociada)³². Esto dificulta más el diagnóstico y actúa como un elemento de confusión, ya que las respuestas fisiopatológicas del golpe de calor tienen muchos puntos en común al de una sepsis. Muchos mecanismos pueden estar implicados para esta elevada incidencia de infección concomitante. Los más frecuentes son la inmunosupresión, la traslocación bacteriana debida a la hipoperfusión intestinal por inestabilidad hemodinámica³³ y la neumonía secundaria a broncoaspiración por alteración del nivel de conciencia³⁴. El 52% de nuestros pacientes fueron diagnosticados al ingreso de alguna infección, las más frecuentes han sido, la traqueobronquitis (7 casos) y bacteriemia primaria (6 casos). Además la infección está descrita como factor de riesgo para el golpe de calor por contribuir a la deshidratación.

El denominador común en el golpe de calor clásico es la exposición a temperaturas ambientales extremas, siendo más frecuente si ocurre durante una ola de calor. Nuestros casos de golpe de calor clásico se han producido en los días más calurosos del verano, coincidiendo con los picos de mayor temperatura o en los días cercanos a estos. Por el contrario dos de los casos relacionados con el ejercicio se han dado ante temperaturas ambientales no tan elevadas (temperaturas máximas 27,7°C y 16,6°C). Y el tercer caso recogido se produjo dentro del periodo caluroso del 2009 con una temperatura máxima de 36,1°C.

Es conocido que en los últimos años se ha activado un sistema de alerta a través de los medios de comunicación (TV, vallas publicitarias) y paneles luminosos en las grandes vías, a cerca de las altas temperaturas ambientales con riesgo para la salud; dirigidas a alertar a toda la población sobre la necesidad de tomar medidas de prevención pero, con un especial énfasis, a aquellos pacientes más vulnerables. Por consiguiente es posible que haya disminuido la incidencia en los últimos años en relación con estas campañas.

CONCLUSIÓN

El golpe de calor es una emergencia médica caracterizada por aumento de la temperatura central por encima de 40°C y alteraciones del sistema nervioso central a consecuencia de un fallo del sistema termoregulador. Típicamente se produce en ambientes calurosos afectando tanto a jóvenes que realizan actividades físicas en condiciones ambientales con temperaturas ambientales elevadas (golpe de calor por ejercicio) y en personas generalmente con enfermedades asociadas durante una ola de calor (golpe de calor clásico)

El diagnóstico de golpe de calor es clínico y no es fácil. Los criterios diagnósticos descritos en la literatura incluyen 3: la existencia de historia de exposición a temperaturas elevadas o de actividad física excesiva, junto a hipertermia y alteración neurológica. Ante los resultados observados y comentados, para facilitar el diagnóstico cabría añadir otros criterios a estos tres, como la presencia de algún factor predisponente y/o la presencia de trastornos sistémicos producidos por el efecto de las excesivas temperaturas internas alcanzadas (tales como la rabdomiolisis, fallo hepático con aumento de enzimas hepáticas y/o alteración de la coagulación con alargamiento del tiempo de protrombina).

Proponemos como criterios diagnósticos:

1. Criterios Mayores (todos presentes)
 - Exposición a temperatura ambiental elevada o a ejercicio físico intenso
 - Alteración del nivel de la conciencia
 - Hipertermia con temperatura > 40°C o menor si evidencia de algún método previo de enfriamiento
2. Criterios menores (al menos uno presente)

- Grupo de pacientes susceptibles: niños, ancianos, enfermedad cardiovascular, enfermedad psiquiátrica, dependencia de otra persona, toma de fármacos favorecedores (diuréticos, anticolinérgicos)
- Presencia de rabdomiolisis
- Aumento de enzimas hepáticas
- Alargamiento del tiempo de protrombina

El Cambio Climático y el calentamiento global de la Tierra son una realidad y es de esperar que este tipo de patología, hasta la fecha no muy frecuente, vaya en ascenso. Dada la elevada morbi-mortalidad del golpe de calor es preciso que identifiquemos estos procesos para poder profundizar en un mejor conocimiento de su fisiopatología y poder desarrollar terapias dirigidas a reducir la mortalidad. La mejor herramienta que disponemos para mejorar la supervivencia es la instauración precoz de medidas físicas para bajar la temperatura lo antes posible, a parte de aquellas campañas dirigidas a prevenirla en personas de riesgo.

FIGURAS

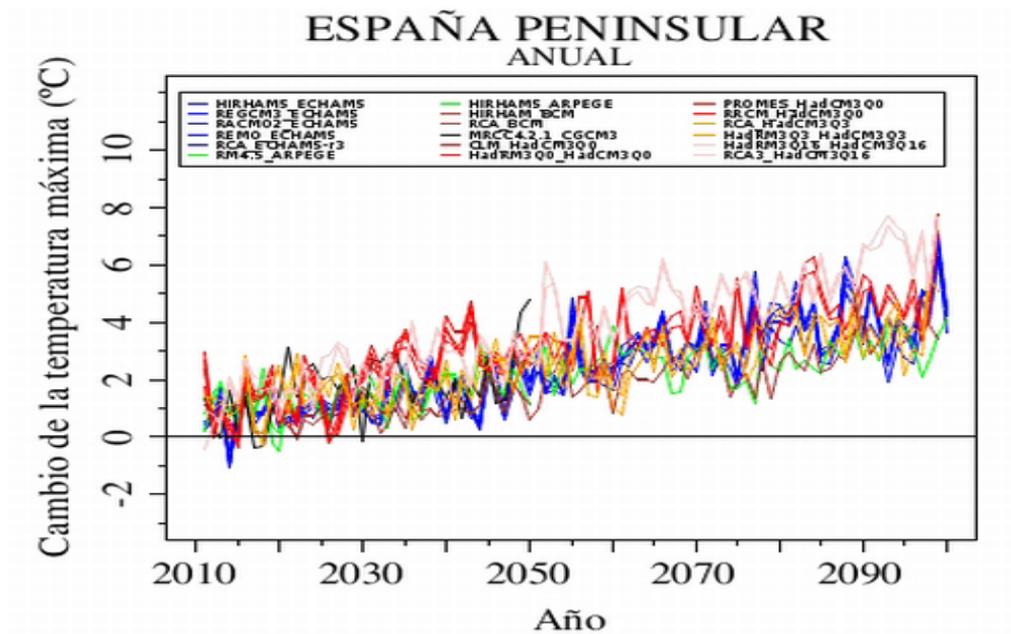


Figura 1. Proyecciones de las temperaturas futuras realizadas en un postproceso de datos del proyecto europeo ESEMBLES (cedida por AEMET)

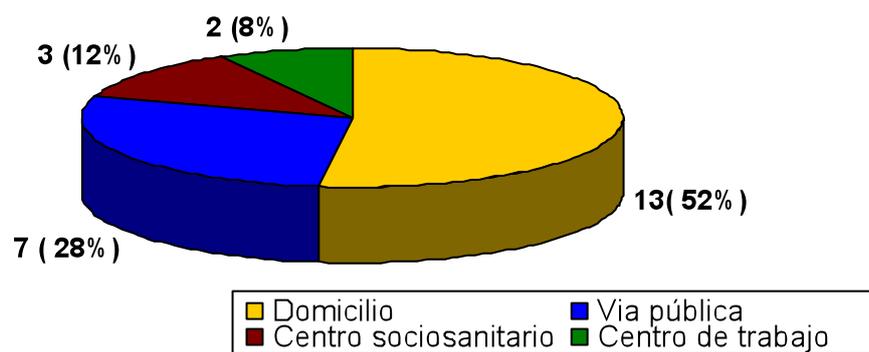


Figura 2. Procedencia de los pacientes con GC

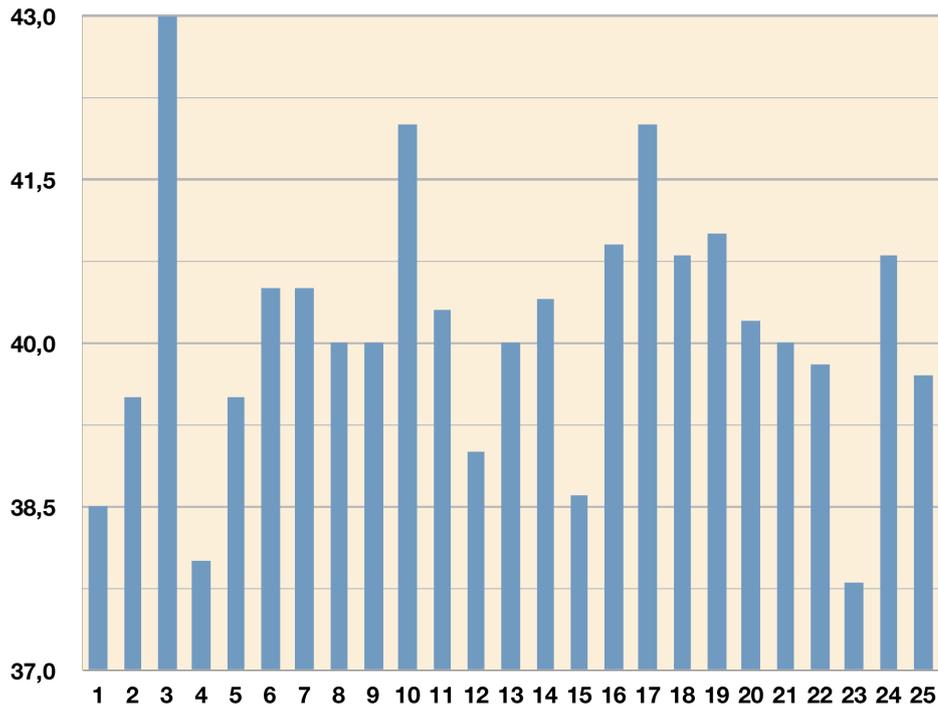


Figura 3: Temperatura corporal de los paciente al ingreso

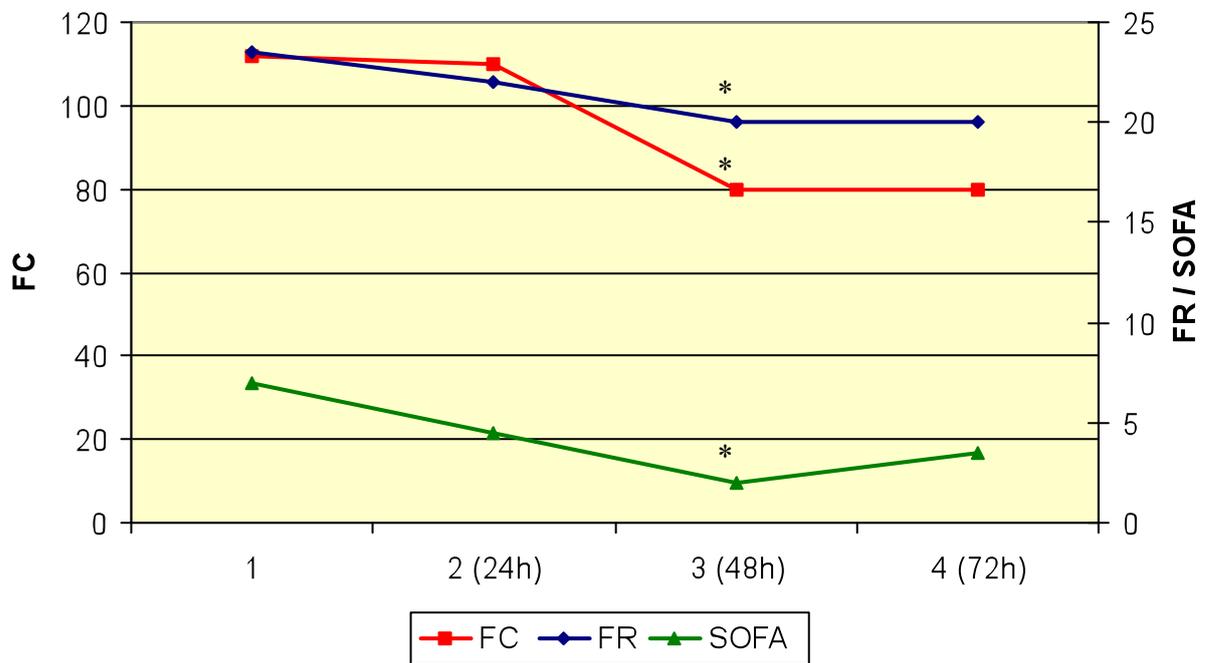


Figura 4: evolución de FC, FR y SOFA en las primeras 72 horas (* p < 0.05)

AÑO 2003

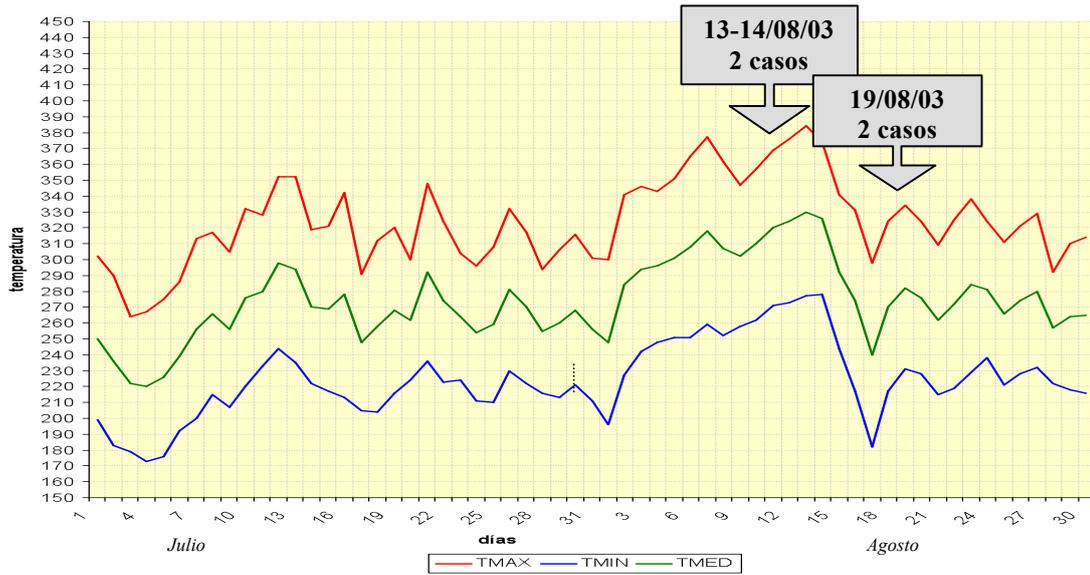


Figura 5a. Temperatura diaria máxima, media y mínima de los meses junio, julio y agosto de 2003 con las fechas de los casos 2003

AÑO 2006

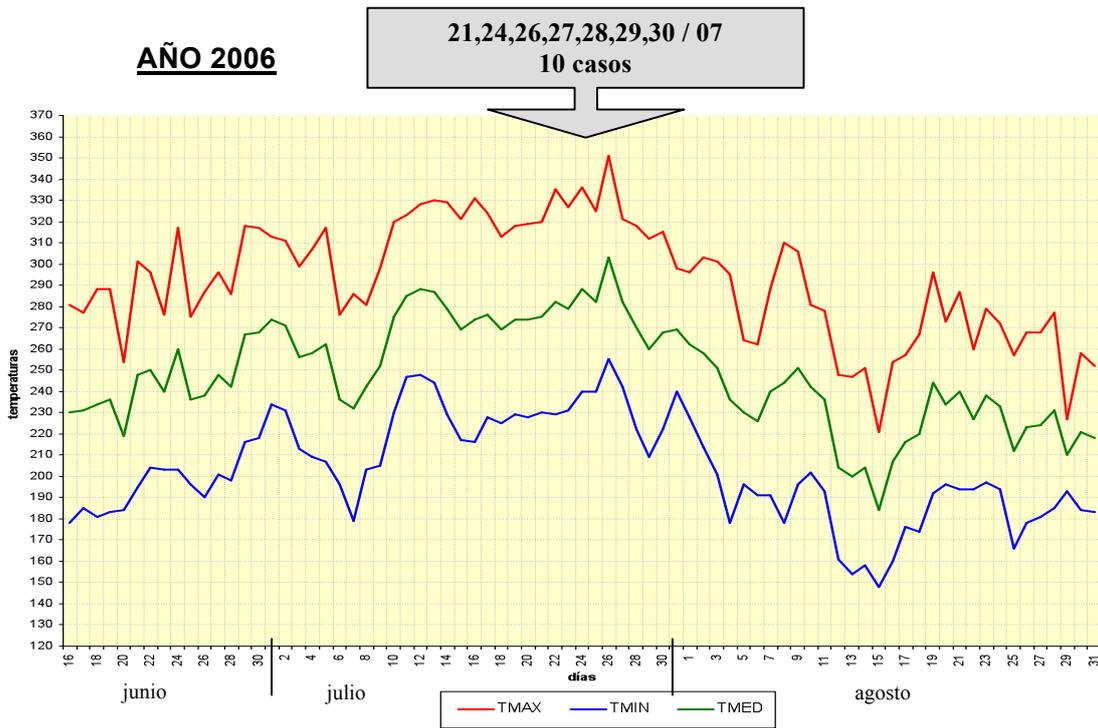


Figura 5b. Temperatura diaria máxima, mínima y media de los meses junio,julio y agosto de 2006 con las fechas de los casos del 2006

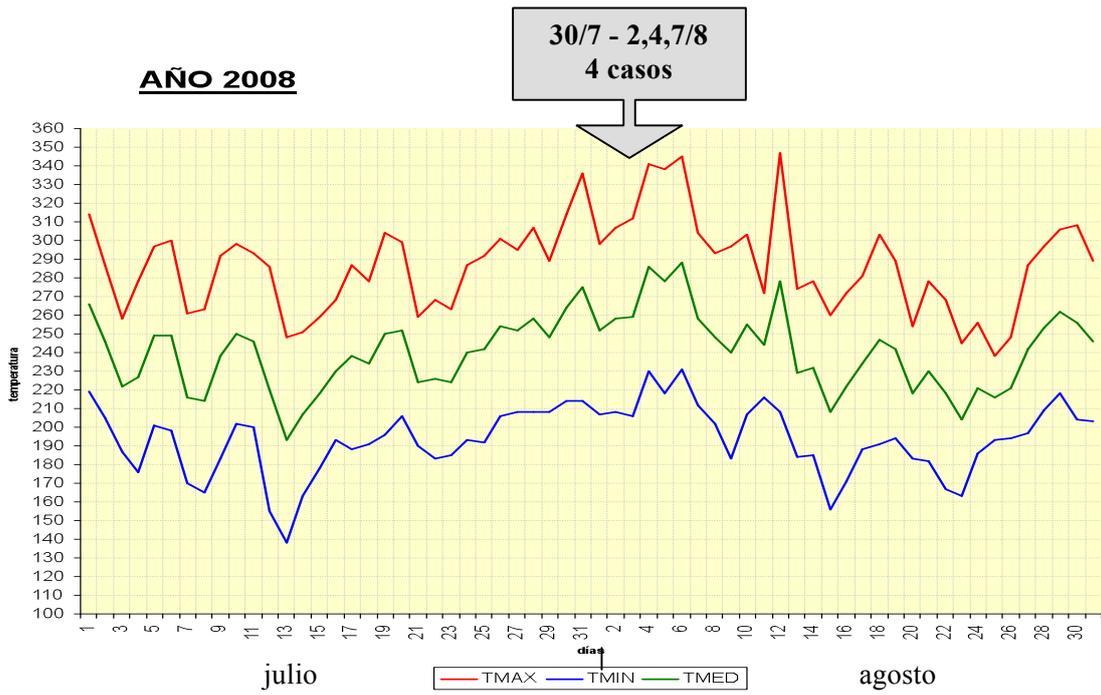


Figura 5c. Temperatura diaria máxima, media y mínima de los meses junio, julio y agosto de 2008 con las fechas de los casos del 2008

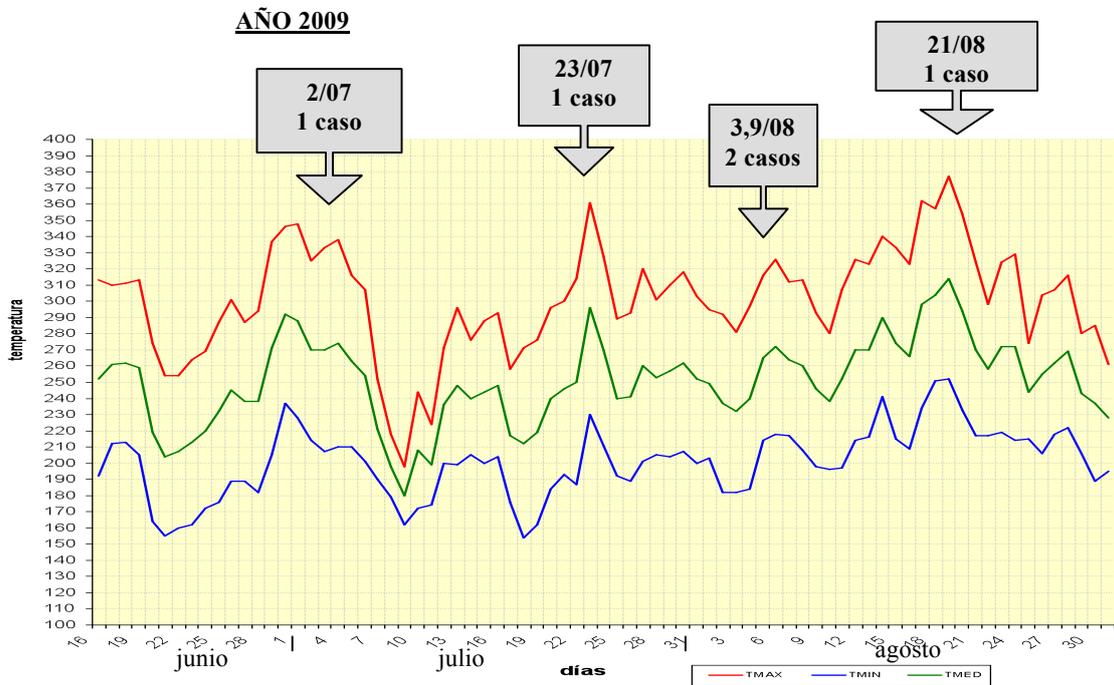


Figura 5d. Temperatura diaria máxima, media y mínima de los meses junio, julio y agosto de 2009 con las fechas de los casos del 2009

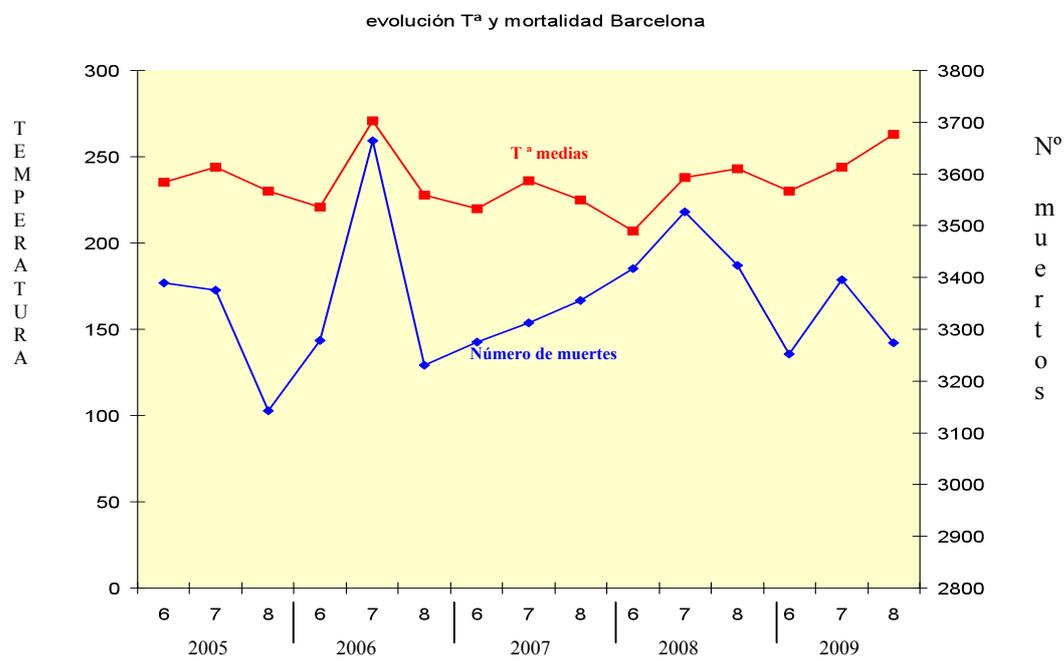


Figura 6. Evolución temperatura ambiental media durante los meses de junio, julio y agosto desde 2006 hasta 2009 y números de fallecimientos

TABLAS

Tabla 1: Características de los pacientes

Características	
Edad * (años)	49 (33-73)
Sexo ; n (%)	
- Hombres	17 (68)
- Mujeres	8 (32)
Tipo de Golpe de calor; n (%)	
- clásico	22 (88)
- por ejercicio	3 (12)
APACHE II al ingreso*	23 (15-28)
SOFA al ingreso*	7 (2 – 9)
T ^a máxima al ingreso (°C)	40 (39,5 – 40,8)
GCS mínimo *	8 (6 – 12)
Antec patológicos en GC clásico; n(%)	19 (86)
- Cardiovascular	8 (42)
HTA	7 (36)
IAM	1 (5)
- Psiquiátrica	8 (42)
- Otros	3 (16)
Ingreso en UCI; n(%)	
- sí	15 (60)
- no	10 (40)
Estancia hospitalaria * (días)	6 (1 – 15)
Estancia UCI * (días)	5 (3 -25)
Mortalidad global	36 %

* Valores expresados en mediana (percentil 25-75)

Tabla 2. Medias de parámetros analíticos de las primeras 72 horas con la variación estadística en el tiempo

Valor analítico	BASAL	24 h	p *	48 h	p*	72 h	p*
GOT (U/L)	50 ± 27 n = 25	192 ± 213 n = 15	< 0,03	420 ± 629 n = 13	= 0,05	398 ± 574 n = 10	= 0,08
Bil (mg/dL)	1,10 ± 0,76 n = 18	1,21 ± 0,65 n = 11	= 0,68	1,11 ± 0,80 n = 12	= 0,9	2,21 ± 1,54 n = 6	= 0,24
TP (%)	72 ± 16 n = 25	48 ± 18 n = 18	< 0,001	51 ± 21 n = 14	< 0,01	70 ± 27 n = 13	= 0,62
Creat (mg/dL)	1,5 ± 0,50 n = 25	1,4 ± 0,73 n = 20	= 0,45	1,24 ± 0,59 n = 17	= 0,17	1,18 ± 0,60 n = 13	= 0,08
CK (U/l)	569 ± 547 n = 22	1945 ± 2597 n = 15	= 0,05	3909 ± 5804 n = 12	= 0,03	2557 ± 4062 n = 9	= 0,05
Ác láctico (mmol/l)	3,7 ± 3,5 n = 15	3,1 ± 3,8 n = 9	= 0,18	2,7 ± 2 n = 7	= 0,37	2,1 ± 1 n = 6	= 0,67
Plaq (x 10 ³ mm ³)	219 ± 76 n = 25	138 ± 93 n = 20	< 0,001	120 ± 75 n = 16	< 0,001	130 ± 76 n = 14	= 0,02

p* con respecto al valor basal

Valores expresados en medias +/- DE

Tabla 3. Diferencia entre supervivientes y fallecidos

	SUPERVIVIENTES	FALLECIDOS	P
EDAD (años)	45 (29,75 – 61,75)	69 (38 – 88)	= 0,04
T^a máx (°C)	40 (38,8 – 40,7)	40,3 (39,7 – 41,4)	NS
GCS mín	8 (6 -12)	7 (5-9)	NS
APACHE II al ingreso	21 (11 – 28)	27 (22,5 – 35,5)	= 0,05
SOFA	5 (2 -9)	9 (6.5 -14,5)	< 0,05
Antec cardiovasc; n(%)	2 (25)	6 (75)	= 0,01
TA media (mmHg)	72 (57-92)	65 (60-78)	NS
FC al ingreso (lpm)	135 (106 – 148)	134 (127 -157)	NS
Intérvalo de tiempo hasta la aplicación de medidas (min)	90 (63 -247)	300 (135 – 840)	= 0,05

Valores expresados con mediana (percentil 25-75)

Tabla 4.: Diferencias entre los pacientes ingresados en UCI y no ingresado

	PACIENTES NO INGRESO UCI	PACIENTES INGRESO UCI	p
EDAD (años)	42,5 (27,7-87,5)	50 (34-69)	NS
APACHE	14,5 (8,75 – 28,25)	27 (21- 29)	= 0,04
Días hospital	1 (0,75 – 2,5)	9 (6 -31)	= 0,02
Tª máx (°C)	40,1 (39,5-40,42)	40 (39-40,9)	NS
GCS mín	12 (5,2 – 13,5)	7 (6 -8)	NS
Mortalidad; n (%)	4 (40)	5 (33)	= 0,02
Tiempo hasta aplicación de medidas (min)	135 (60-315)	180 (90 – 300)	= 0,04

Valores expresados en mediana (percentil 25-75)

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballester F. *El impacto del calor extremo en la salud: nuevos retos para la epidemiología y la salud pública. Rev Esp Salud Pública. 200; :82:147-151*
2. Trejo o, Miró O, De la Red G, Collvinent B, Bragulat E. Asenjo MA et al. *Impacto de la ola de calor de verano de 2003 en un servicio de urgencias hospitalario. Med Clin (Barc). 2005; 125 (6):205-9*
3. Piñeiro N, Martínez JL, Alemparte E, Rodríguez JC. *Golpe de calor. Emergencias. 2004;16:116-25*
4. Sari Kovats R, Kristie L Ebi. *Heatwaves and public health in Europe. European Journal of Public Health. Vol 16, No 6, 592-599*
5. Kreatinge WR, Donaldson GC, Cordioli E, Martinelli M, Kunst AE, Mackenbach JP et al. *Heat related mortality in warm and cold regions of Europe: observational study. BMJ. 2000; 321: 670-3*
6. Martínez Navarro F, Simón-Soria F, López-Abente G. *Valoración del impacto de la ola de calor del verano de 2003 sobre la mortalidad. Gac Sanit 2004;18 (Supl 1): 250-8*
7. Misset B, De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Gattolliat O, Boughara E, Annane D et al. *Mortality of Patients with heatstroke admitted to intensive care units during the 2003 heat wave in France : A national multiple-center risk factor study. Crit Care Med. 2006; 34:1087-92.*
8. Jones TS, Liang AP, Kilbourne EM, Griffin MR, Patriarca PA, Wassialk SG et al. *Morbidity and mortality associated with the July 1980 heat wave in St Louis and Kansas City, Mo. JAMA 1982;247:3327-31*
9. Lizarralde Palacios E, Gutierrez Macías A, Martínez Ortiz de Zárate M. *Alteraciones de la termoregulación. Emergencias 2000; 12:192-207*
10. Moseley PL. *Heat shock proteins and heat adaption of the whole organism. J Appl Physiol 1997:1413-7*
11. Bouchama A, Knochel JP. *Heat stroke. N Eng J Med 2002; 346:1978-88*

12. Vandentorren S, Bretin P, Zeghnoun A, Mandereau-Bruno L, Croisier A, Cochet C et al. August 2003 Heat Wave in France:: Risk Factors for Death of Elderly People Living at home. *European Journal of Public Health*. Vol 16. No 6, 583-591
13. Knochel JP. Exertional heat stroke-patophysiology of heat stroke. In: Hopkins PM, Ellis FR, eds *Hyperthermic and Hypermetabolic Disorders*. Cambridge: Cambridge University Press. A996; 42-62
21. A Davido et al. Risk factors for heat related during the august 2003 heat wave in Paris, France in patients evaluated at the emergency department of the Hospital Européen Georges Pompidou. *Emerg Med* 2006; 23;525
22. Pease S, Bouadma L, Kemarrec N, Schortgen F, Régnier B, Wolff M. Early organ dysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke. *Intensive Care Med* (2009)35:1454-1458
23. Mohammed Dehbi, Gamal Mohamed, Franziska Mathies, Mohamed Shoukri, Bettina Menne. Prognostic factors in heat wave-related deaths. *Arch Int Med*. Vol 167 (no 20). Nov 2007
24. Kao Y, Chio C: Hypotalamic dopamine release and local cerebral blood flow during onset of heat stroke in rats. *Stroke* 1994; 25:2483-2487
25. Alzeer AH. El-Hazmi MAF, Warsy AS, Ansari ZA, Yrkendi MS. Serum enzymes in heat stroke: prognosis implication. *Clin Chem* 1997; 43:1182-7
26. N. Piñeiro Sande, JL Martínez Melgar, E. Alemparte Pardavilla, JC Rodríguez García. Golpe de Calor. *Emergencias* 2004; 16:116-125
27. Bouchama A. Heatstroke: a new look at an ancient disease. *Intensive Care Med* 1995; 21:623-5
28. Gauss H, Meyer KA. Heat stroke: a report of 158 cases from Cook County Hospital. Chicago. *Am J Med* 1917;154:554
29. Weisskopf MG, Anderson HA, Foldy S, Hanrahan LP, Blair K, Torok TJ et al. Heat wave morbidity and mortality, Milwaukee, Wis, 1999 vs 1995: an improved response? *Am J Public Health*. 2002; 92:830-3

- 30.** Semenza JC, Rubin CH, Falter KH, Selanikio JD, Flanders D, Howe HL et al. Risk factors for heat-related mortality during the July 1995 heat wave in Chicago. *N Engl J Med* 1996; 35:84-90
- 31.** Mota RA, Hernández-Espinosa D, Galbis-Martinez L, Ordoñez A, Miñano A, Parrilla P et al. Poly(ADP-ribose) polymerase-1 inhibition increases expression of heat shock proteins and attenuates heat stroke-induced liver injury. *Crit Care Med* 2008; 36:526-34.
- 32.** May DM et al. Mechanisms of circulatory and intestinal barrier dysfunction during whole body hipertermia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2001; 280. H509-H521
- 33.** Ramírez P, Martí V, de la Plata AM, Salinas G, Bonastre J, Ruano M. Bacterial translocation in heat stroke. *Am J Emerg Med.* 2009 Nov; 27(9):1168. E1-2
- 34.** Pierre Haufster et al. (Is procalcitonin a marker of critical illness in heatstroke? *Intensive Care Med* 2008 34:1377-1383)
- 35.** Bouchama A et al. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 2007; 11: 1-10
- 36.** Temperaturas ambientales del área metropolitana de Barcelona facilitadas por la Agencia Estatal de Meteorología Delegación Territorial de Cataluña

APÉNDICE I. Sistema de la gravedad APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°c)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación:	> 499	350-499	200-349		< 200				
Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2)					> 70	61-70		56-60	< 56
Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)									
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
55 - 64	3			Enfermedad crónica:					
65 - 74	5			Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático					
≥ 75	6			Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)					
				Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar					
				Renal: diálisis crónica					
				Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos					

* Creatinina: Doble puntuación si FRA

APÉNDICE II. Índice SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)

Fallo Organo	0	1	2	3	4
Respiratorio PaO ₂ / FiO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
Renal Creat (mg/dL)	< 106	106 - 168	169 - 300	301 - 433	> 433
Hepático Bil (mg/dL)	< 1,2	1,2 - 1,9	2, 0 - 5,9	6 - 11,9	>12
Cardiovascular Hipotensión	No hipotensión	Tensión arterial media < 70 mmHg	Dopamina ≤5 µg/kg/min	Dopamina >5 o noradrenalina ≤ 0.1 µg/kg/min	Dopamina >15 o noradrenalina > 0.1 µg/kg/min
Hematológico Plaquetas (x10 ³ /mm ³)	>150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Neurológico Escala Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	<6