
Golpe de Calor - dois casos clínicos
Serviço de Cuidados Intensivos Pediátricos CHPorto
Directora: Dr^a Paula Cristina Fernandes

Autores: João Nascimento, Alzira Sarmiento, Sandra Rocha, Sara Gonçalves, Fernanda Marcelino, Paula Ferreira

RESUMO

Introdução:

O golpe de calor é uma emergência médica caracterizada por uma temperatura central $\geq 40^{\circ}\text{C}$, associada a resposta inflamatória sistémica que conduz a disfunção multiorgânica onde predomina a encefalopatia. A incidência é desconhecida, uma vez que é sub-diagnosticada.

Os autores apresentam dois casos internados no Serviço de Cuidados Intensivos Pediátricos no período de um ano.

Caso clínico 1 – Lactente de 3 meses, sexo feminino, saudável até à data de internamento. Cerca de 5 horas após ter sido deitada num ambiente frio, embrulhada em cobertores, foi encontrada arreactiva, muito quente, pálida e com cianose labial. Foi transportada ao SU do H. da área. À admissão, estava arreactiva, com respiração irregular, hipotensa e com hipertermia (40°C). Recuperou ventilação espontânea 5 minutos após manobras de reanimação. Analiticamente apresentava acidose metabólica grave, elevação das enzimas hepáticas, exame citoquímico do LCR e TAC cerebral normais. Iniciou crises convulsivas controladas com diazepam e fenobarbital. Internada no Serviço de Pediatria, com tendência a hipoglicemia e acidose metabólica. Fez estudo metabólico (IGM) que não revelou alterações significativas. Cerca de 24h depois reiniciou convulsões e episódios de apneia pelo que foi transferida para o SCIP.

À admissão apresentava-se hipotónica, pálida e com mioclonias que cediam ao midazolam.

Os exames analíticos mostraram anemia, trombocitopenia, elevação das enzimas de citólise hepática, CK e DHL, acidose metabólica, função renal, ionograma e glicemia normais. Os exames bacteriológicos do sangue e LCR e as PCR's para Enterovirus, virus Herpes 1, 2 e 6 no sangue revelaram-se negativos.

Necessitou de ventilação mecânica por episódios de apneia. Manteve terapêutica anticonvulsivante (fenobarbital e fenitoína) e iniciou perfusão de midazolam com controlo das crises. Fez EEG em D5 que mostrou traçado paroxístico/descontínuo no sono não-REM compatível com disfunção cerebral. A ecografia TF em D6 revelou aumento da ecogenicidade da substância branca. Clinicamente evoluiu para um quadro de tetraparésia espástica, com hipotonia axial e convulsões controladas com fenobarbital. Orientada para a consulta de neuropediatria, fisioterapia / terapia de estimulação global e acompanhamento multidisciplinar. A RMN cerebral efectuada em ambulatório apresentava extensas lesões encefaloclasticas e multiquisticas fronto-temporais e parieto-occipitais bilaterais, com alargamento dos sulcos corticais e do sistema ventricular.

Caso clínico 2 – Lactente de 5 meses, sexo masculino saudável até à data, admitido no SU em estado de mal convulsivo após ter sido deixado no automóvel durante cerca de 30 minutos, com temperatura média ambiente de 33°C .

Apresentava hipertermia ($41,7^{\circ}\text{C}$), acidose metabólica grave e hipoglicemia. Foi administrado diazepam e fenitoína, com controlo temporário das convulsões, tendo necessitado posteriormente de midazolam. Foi ventilado e volemizado com SF. Fez TAC cerebral que era normal. Transferido para o SCIP ventilado. À admissão apresentava hipotensão e estado de mal epilético, tendo iniciado suporte inotrópico e perfusão de midazolam, sem resposta pelo que foi induzido coma barbitúrico. Analiticamente apresentava anemia, alterações da coagulação, alterações da função renal, elevação das enzimas de citólise hepática e rabdomiólise. Necessitou de transfusão de CGR, CP e PFC. Manteve-se em coma barbitúrico com suporte inotrópico até D2. Extubado em D7. Recuperação da função renal e diminuição progressiva das transaminases e da CK. A RMN cerebral às 48 horas revelou envolvimento cortical difuso sugestivo de sequelas de anóxia. A ecografia TF em D15 evidenciou lesão cortico-subcortical extensa e dos núcleos da base, com sinais sugestivos de atrofia cerebral (índice de resistência fluxo arterial: 0,67). Clinicamente evoluiu para um quadro de irritabilidade, com hipotonia axial e tetraparésia espástica, sem contacto visual. Foi transferido para o hospital de origem medicado com fenobarbital, com orientação para fisioterapia / terapia de estimulação global e acompanhamento multidisciplinar.

Conclusão:

Perante uma patologia associada a elevada mortalidade (10%) e risco de sequelas neurológicas severas é importante alertar os cuidadores e a sociedade para as medidas de prevenção, reconhecimento e intervenção pré-hospitalar que determinam o prognóstico destes doentes.