

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA



53
19-4
JORGE MARIO FIGUEROA FLORES

Guatemala, Febrero de 1974.

INDICE

- I. INTRODUCCION, ANTECEDENTES Y OBJETIVOS
- II. MATERIAL Y METODOS
- III. RESULTADOS
- IV. DISCUSION
- V. CONCLUSIONES
- VI. SUMARIO
- VII. APENDICE
- VIII. BIBLIOGRAFIA.

I. INTRODUCCION, ANTECEDENTES Y OBJETIVOS

El golpe de calor es una afección, caracterizada por cesación de la sudoración, disminución del grado de conciencia e hipertermia (17). Es una enfermedad poco común, pero seria, que requiere tratamiento vigoroso e inmediato si se ha de prevenir un desenlace fatal. La mortalidad reportada varía de 17 a 70%, y está en relación con la magnitud de la injuria térmica y la edad del paciente (26).

El problema de la enfermedad por calor, primariamente ha sido preocupación militar, especialmente en centros de entrenamiento de reclutas, pero está creciendo en importancia en la población civil, con el aumento en proporción de las personas susceptibles (ancianos) (28).

A pesar de que es más comúnmente vista en los trópicos, o durante ondas de calor en tierras sub-tropicales, puede sin embargo ocurrir en cualquier lugar como resultado de exposición a calor artificial, como complicación de enfermedades que causan hiperpirexia, y posiblemente como resultado de ejercicio excesivo en atletas (14).

El golpe de calor se presenta en un individuo como consecuencia de una combinación de elevada temperatura ambiental, humedad relativa elevada e inhabilidad del cuerpo para ajustarse a un calor al cual no está acostumbrado. El fallo de los mecanismos reguladores de la temperatura corporal produce al final hipertermia (32).

El golpe de calor presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas, generalmente poco familiares para muchos médicos (9).

En el año de 1973, en el período comprendido de abril a julio, se presentaron 5 casos de enfermedades producidas por

S S S
H

calor en el Hospital Militar de Guatemala. Por ser la primera vez que se tienen estos casos bien documentados, sobre todo por el tipo de complicaciones que presentaron, se consideró que era necesario estudiar el tema y los casos más detenidamente.

No conocemos la incidencia de este tipo de afecciones en nuestro medio. Creemos que no es muy elevada, sin embargo en ciertos grupos (ejército, deportistas), probablemente sí reviste cierta importancia.

Debido a lo poco frecuente de esta enfermedad, y al desconocimiento que de ella se tiene, la he tomado como punto de tesis. Uno de los fines del trabajo es dar medidas (7) que vendrían a mejorar el pronóstico de los pacientes susceptibles y los que la padecen.

II. MATERIAL Y METODOS

Se revisó el archivo de tesis de la Biblioteca de la Facultad de Medicina, no encontrándose un solo trabajo sobre el tema o relacionado con él.

Se revisó la literatura mundial del período comprendido entre 1960 y 1973, encontrando abundante información sobre este tema. La mayor parte de ésta provenía de países industrializados (Estados Unidos, Gran Bretaña, África del Sur, etc.) o de países con ejército numeroso (Estados Unidos, Gran Bretaña, Rusia, etc.). Parte de este material se descartó por el idioma, y otros fueron descartados por la imposibilidad de obtener reproducciones del mismo. Sin embargo, se recopiló abundante cantidad de artículos que abarcaron todos los aspectos del tema (37 en total).

Se efectuó una revisión de los archivos del Hospital Militar de Guatemala (libros de ingresos), que abarcaba de 1960 a 1973. Fue posible obtener 10 casos con diagnóstico de ingreso de INSOLACION o GOLPE DE CALOR. Estos casos se presentaron en el período de 1966 a 1973. Cinco de ellos eran casos leves, que según las últimas clasificaciones (20, 25, 27) de la Organización Mundial de la Salud entran en las categorías de fatiga, síncope o calambres por calor, razón por la cual los eliminamos del estudio; además se encontró una evidente deficiencia en la papelería de los mismos, lo que no permitió incluirlos en el grupo de estudio. De los cinco casos presentados en 1973, tres son de golpe de calor severo y dos de fatiga por calor. Estos últimos se incluyen, pues resultan ilustrativos para la finalidad del trabajo.

Para su estudio se hizo un análisis de los datos encontrados en la papelería del Hospital: observaciones médicas, de enfermería, datos de laboratorio, etc.; los datos de laboratorio (normales), fueron obtenidos por métodos ya estandarizados y

pueden ser consultados en cualquier libro de texto. Se incluyen también informes electrocardiográficos, radiológicos, en dos casos el informe micro y macroscópico de autopsia, y en un caso el informe de biopsia hepática.

Con los primeros casos presentados durante 1973, se abrió la inquietud acerca del tema, por lo que realizamos un breve trabajo, que se podría catalogar de preliminar. El trabajo incluía conocimientos básicos acerca del tema, y algunas sugerencias sobre medidas preventivas y de tratamiento de emergencia. La finalidad del mismo era informar sobre este tema a médicos y oficiales de las bases en donde se realiza entrenamiento de soldados.

Posteriormente se presentó un trabajo ante el Congreso de Cirujanos Militares (Agosto de 1973), que incluía presentación de casos y una revisión somera sobre el tema.

REPORTE DE CASOS

Caso No. 1 - Registro Médico No. 14,411

Paciente de 23 años, Teniente, originario de esta capital, de alta en Zacapa, que ingresa al Hospital Militar el 9 de abril de 1973 a las 22:00 horas. El paciente fue referido de la Base del Pto. de San José con historia de calambres en miembros inferiores, desmayos y estado semi-inconsciente. Sintomatología de inicio súbito, al estar haciendo curso de paracaidismo. Al examen de ingreso: PR 112 X', T 38.2°C, FR 24 X', hablando incoherencias, pupilas mióticas, mucosas sumamente secas, lengua saburral, corazón taquicárdico, piel caliente y seca. **Impresión clínica de ingreso:** Insolación. Los exámenes de laboratorio efectuados a su ingreso dieron los siguientes resultados: Hb 16 gm, Hto 50o/o, VDRL negativo, glicemia 82 mg/o/o, Na 130 meq/lt, K 3 meq/lt. El paciente fue tratado con soluciones endovenosas (suero mixto), respondiendo adecuadamente, siendo sus signos vitales 6 horas después del

ingreso completamente normales. El balance de ingesta y excreta era adecuado dándosele egreso 3 días después en buenas condiciones.

Caso No. 2- Registro Médico No. 38,318

Paciente de 20 años, soldado, originario de Totonicapán, y de alta en Pto. de San José, ingresa al Hospital Militar el 12 de Mayo de 1973 a las 21:00 horas. El paciente es referido con historia de que, después de más o menos 4 horas de caminata empezó a presentar signos de desorientación y conducta "rara", hablando incoherencias. Progresivamente fue empeorando su estado, llegando a quedar semi-inconsciente y quejumbroso. Fue llevado a la enfermería de la base donde le administraron solución endovenosa y lo remitieron a este Centro, ingresando inconsciente, quejándose continuamente. Al examen de ingreso: PR 120 X', T 43°C, FR 30 X', PA 60/40. El paciente estaba inconsciente, quejumbroso, hipertérmico, pupilas isocóricas que responden a la luz, conjuntivas y mucosas húmedas. Respiración taquipnéica, corazón taquicárdico, con relajación de esfínter anal; tuvo en emergencia una deposición líquida, con moco, amarillenta y fétida. Los pulsos distales eran débiles y se encontró hiporreflexia generalizada. **Impresión clínica de ingreso:** 1) Insolación severa (golpe de calor), y 2) Deshidratación leve. En la emergencia fue tratado con solución salina IV, Mefentermina IV, hipotermia con hielo y oxígeno constante. Los exámenes en la emergencia fueron: Hb 18 gm, Hto 57o/o, GB 12,00, V. sed 15 mm/hr. Se logra bajar la temperatura a 36.2°C, pero el paciente se encuentra en shock: PA 0/0, FC 130 X', pulso filiforme, anúrico. El paciente presenta vómito con sangre por lo que se pasa sonda nasogástrica obteniéndose 850 cc de sangre. Se pone Dextrán de alto peso molecular, a chorro mientras llega la sangre. Los exámenes de laboratorio dieron: plaquetas 200,000, N. de U. 25 mg o/o, creatinina 2.1 mg o/o, fibrinógeno 95 mg o/o, Na 106 meq/lt, K 3.2 meq/lt, reserva alcalina 37 volúmenes o/o. El paciente, 3 horas después del ingreso, continúa en shock, con

pupilas mióticas, signos de descerebración e hiporreflexia generalizada. Se aspiran 1,500 cc de sangre y se pasan 2,000 cc de sangre a chorro. Se hace disección de vena cefálica y se encuentra PVC de 0 cm. de agua. La excreta urinaria continúa en 0. En ese momento se tiene impresión clínica de: 1) Shock hipovolémico secundario a: 2) Ulcera de stress sangrante, 3) Insolación severa, 4) Anuria secundaria a shock, y 5) Intoxicación sobreagregada. Seis horas después del ingreso, el paciente tiene PA 130/80, FC 120 X', PVC 5 cm. de agua, excreta urinaria en 2 horas de 33 cc. Continúa con hemorragia gastrointestinal por lo que se ponen dos ampollas de levarterenol en solución salina intraperitoneales. Por presentar abundantes flemas, se trata de intubar, siendo imposible, por el trismus y se decide hacer traqueostomía. El paciente empieza a sangrar por la traqueostomía, sitios de venipuntura y continúa hemorragia gastrointestinal. Se consulta a hematólogo quien cree que se trata de un problema de depresión de plaquetas y factor V por uso de sangre no fresca. Indica como tratamiento: transfusión de sangre fresca. Se ponen 1,500 cc de sangre fresca a chorro pero continúa sangrando y en shock. Once horas después del ingreso, el paciente presenta PVC de 11 cm. de agua, pulso irregular entre 90 y 120, PA 0/0, T 39.9°C. Se consulta nuevamente a hematólogo quien después de revisar el caso cree que se trata de un problema de diátesis hemorrágica, siendo las posibilidades diagnósticas a) Fibrinólisis activa, y b) Insuficiencia hepática aguda, siendo el pronóstico grave. El examen de tiempo de protrombina muestra 65" = 110/o, control de 13". El tiempo de coagulación es de 18'. Nueva Hb muestra 23 gm, Hto 630/o. El hematólogo ordena como tratamiento ácido épsilon amino caproico y vitamina K. Se efectúa frote periférico, no visualizándose una sola plaqueta. Con este dato, se establece el diagnóstico de síndrome de coagulación intravascular diseminada, y se inicia heparinización a la dosis de 5,000 o cada 4 horas. Dieciocho horas después del ingreso, el paciente presenta enterorragia masiva y se encuentra nuevamente con PA 0/0. El paciente fallece al día siguiente de su ingreso, teniéndose impresión clínica de: 1) Insolación severa, 2) Síndrome de

coagulación intravascular, y 3) Deshidratación severa.

Informe anatomo-patológico:

(Impresión macroscópica) 1) Golpe de Calor (clínico), 2) Síndrome hemorrágico manifestado por: bronconeumonía hemorrágica confluente bilateral, hemorragia del tracto gastrointestinal, hemorragias endocárdicas y miocárdicas, hematoma de mediastino anterior (post-traqueostomía), 3) Hepatitis aguda, 4) Enteritis aguda manifestada por neumatosis de las placas de Peyer, y 5) Síndrome de coagulación intravascular (clínico).

Informe Microscópico: No. A-73-815.

Corazón:

Hay necrosis aislada de una que otra fibra cardíaca con reacción inflamatoria aguda mínima constituida por polimorfonucleares. Vasos normales.

Pulmón:

Hay hemorragia intra-alveolar y bronquiolar severa. Pleura normal.

Hígado:

Hay focos de necrosis coagulativa de las células hepáticas, de distribución centrolobular. En los márgenes de las zonas necróticas, se encuentra uno que otro trombo de fibrina, en el lumen de los sinusoides. En otras áreas se encuentran además focos confluentes, en los que las células hepáticas muestran hinchazón. Los espacios porta son de aspecto normal.

Riñones:

Excepto por autolisis ligera, son de aspecto normal.

Bazo e Intestinos:

Excepto por autolisis, son histológicamente normales.

Cerebro: Normal.

Diagnóstico Anatómico Final:

- A) *Golpe de Calor;*
- B) *Síndrome de coagulación intravascular secundario con:*
 - a) *Hemorragia cutánea (petequias y equimosis generalizadas),*
 - b) *Hemorragia gastro-intestinal,*
 - c) *Hemorragia petequial en pélvices renales y retro peritoneal.*

Tabla No. 1

Exámenes	12.V.73	13.V.73
Rx Torax	—	Normal
Rx Abdomen	—	Normal
Hb	18 gm	23 gm - 12.6 gm
Hto	57 o/o	63 o/o - 36 o/o
GB	12,000	—
V de Sed	15	—
Mono	2	—
Eos	2	—
Seg	68	—
K	3.2 meq/lit	—
Na	106 meq/lit	—
R. Alcalina	37 vol o/o	36.21 vol o/o
T. Protrombina	65'' = 11 o/o	—
T. Coagulación	18'	—
Fibrinógeno	95	—
Plaquetas	200,000	0
Orina	—	Anormal

Tabla No. 2

Día	Ingesta	Excreta	Balance
12.V.73	3,050 cc	750 cc	+ 2,300
13.V.73	7,150 cc	5,940 cc	+ 1,210

NOTA: No se toman en cuenta las pérdidas insensibles.

Caso No. 3 - Registro Médico No. 38,317

Paciente de 20 años, soldado, originario de Totonicapán, de alta en Pto. de San José, ingresa el 12 de Mayo de 1973 a las 20:40 horas. Refiere el enfermero de la base que el paciente durante una caminata, a las 16:00 horas, súbitamente presentó cambios de la conducta. Al examen de ingreso se encontró paciente semi-inconsciente con PR de 96 X', PA 90/60, T 37.4°C, FR 24 X', boca con labios y lengua secos, conjuntivas con escasa humedad, corazón moderadamente taquicárdico. Se tuvo la impresión clínica de ingreso de: 1) Insolación, 2) Deshidratación. Recibió tratamiento en emergencia con solución salina IV y clorpromazina endovenosa. Quince horas después del ingreso, el paciente se encuentra consciente, bien hidratado, signos vitales normales, con buena excreta urinaria y tolerando dieta por la vía oral. El tratamiento posterior consistió en soluciones endovenosas, cloruro de potasio y bicarbonato de sodio. Se le da egreso 2 días después en buenas condiciones.

Caso No. 4 - Registro Médico No. 38,465

Paciente de 23 años, soldado, paracaidista, originario de Jutiapa y de alta en Pto. de San José. Ingresa el 25 de Mayo de 1973 a las 15:30 horas. Refieren que el paciente había estado efectuando ejercicio intenso bajo el sol (12 horas) cuando súbitamente presentó un "desmayo" quedando inconsciente, convulsionando y con "tetania" generalizada. Al examen de ingreso se encontró: PR 120 X', PA 130/20, FR 40 X', temperatura rectal 41°C. El paciente inconsciente, hipertérmico, con piel seca, pupilas midriáticas que no responden a la luz; lengua seca; respiración tóraco abdominal, corazón taquicárdico con ruidos aumentados de intensidad; opistotónos, tetania generalizada, reflejos abdominales ausentes, reflejos osteotendinosos disminuidos. **Impresión clínica de ingreso:** Golpe de Calor. En la emergencia se coloca sonda vesical obteniéndose escasa orina concentrada, se pone solución salina a chorro y al pasar sonda nasogástrica, se obtiene líquido gástrico

sanguinolento. Además, se pone diazepam y difenil hidantoinato de sodio con lo que cede el estado convulsivo; se administra gluconato de calcio y cede la tetania. Por medio de clorpromazina se logra sedar al paciente y con agua de hielo se logra hipotermia. **Exámenes de laboratorio:** Guayaco de líquido de aspiración - positivo, plaquetas 320,000, tiempo de protrombina = 100%, tiempo parcial de tromboplastina = normal, fibrinógeno 190 mg o/o, Na 118 meq/l, K 3.8 meq/l, reserva alcalina 37 vol. o/o, glucosa 70 mg o/o, nitrógeno de urea 10 mg o/o, creatinina 0.79 mg o/o. Cuatro horas después del ingreso el paciente se encuentra tranquilo, inconsciente, flácido, respirando sin dificultad, con T 37°C, FR 20 X', FC 90 X', PA 80/60, PVC 10 cm. de agua, excreta urinaria en una hora 40 cc. Al examen pupilas simétricas que responden a la luz, pulso periférico filiforme e hiporreflexia generalizada. Aspiración gástrica sin sangre, hay relajación de esfínter anal. Examen de transaminasas normal. Al día siguiente de su ingreso el paciente ya responde a preguntas, persiste sin control de esfínter, sus signos vitales están normales, y aún se encuentra ligeramente desorientado. Al segundo día del ingreso se encuentra consciente, ligeramente icterico. Examen de bilirubinas alterado. Parece existir un exceso de hidratación. La radiografía del torax muestra un infiltrado difuso compatible con neumonía, edema pulmonar o microembolias. Al tercer día del ingreso el paciente presenta examen de orina patológico por lo cual se cambia la antibioticoterapia. Al cuarto día del ingreso se encuentra el paciente con disminución de los ruidos inspiratorios, tos productiva, segundo ruido cardíaco aumentado. Es evaluado al día siguiente encontrándose: segundo ruido aumentado, hipoventilación apical bilateral, la tos ha desaparecido. El control radiológico muestra remisión parcial de edema agudo del pulmón. Del sexto día en adelante el paciente evoluciona favorablemente siendo todos sus controles de laboratorio para pruebas de coagulación y hepáticas normales. Veinte días después del ingreso se efectúa biopsia hepática sin complicaciones. **Informe anatomo-patológico:** cambios histológicos consistentes con

insolación. Se le da egreso al paciente 25 días después, en buenas condiciones.

Biopsia Hepática: No. S-73-1338.

Secciones de hígado revelan alteración de la arquitectura, focos de necrosis escasos, edema focal de células hepáticas, evidencia de regeneración celular y reacción inflamatoria crónica ligera. No hay evidencia de colestasis.

Tabla No. 3

Tabla No. 4

Día	Ingesta	Excreta	Balance
25.V.73	2,000 cc	580 cc	+ 1,420
26.V.73	2,000 cc	1,815 cc	+ 185

Nota: No se toman en cuenta las pérdidas insensibles.

Caso No. 5 - Registro Médico No. 30,337

Paciente de 20 años, cadete, originario de esta capital, de alta en la Escuela Politécnica. El paciente ingresa el 10 de Julio de 1973 a las 16:00 horas. Refieren que al encontrarse haciendo ejercicios (curso de paracaidismo), después de 5 horas, sufrió "desmayo", dificultad respiratoria, pérdida del conocimiento e "hipotensión". Tuvo para respiratorio del cual salió. Es transferido a este Hospital con impresión clínica de DHE moderado e insuficiencia respiratoria. Al examen de ingreso se le encontró: PA 95/50, FC 144 X', T 44°C. Se encontraba quejumbroso, inconsciente, con respiración profunda; ojos con esclerótica seca, esfacelada; pupilas anisocóricas que no responden a la luz; corazón taquicárdico; pulmones con estertores húmedos y bronquiales en ambos campos; hiporreflexia osteotendinosa, extremidades espásticas. **Impresión clínica de ingreso:** 1) Golpe de Calor, y 2) Deshidratación. Se hacen medios físicos con agua de hielo bajando la temperatura a 37°C. Se pone sonda vesical obteniéndose escasa orina. Una hora y media después de su ingreso se aspira líquido sanguinolento por sonda nasogástrica. Exámenes: Tiempo de Protrombina = 100%, tiempo parcial de tromboplastina = normal, fibrinógeno 220 mg %, Hb 17.7 gm, Hto 50%. Tres horas después del ingreso presenta convulsión por 20 minutos que no cede con dizepam y fenobarbital; cede finalmente con Penthalal. Se intuba al paciente y empieza a sangrar a través del tubo endotraqueal. Exámenes de laboratorio: fibrinógeno 175 mg %, hemoglobina

15.2 gm, Hto 47%, tiempo de sangría 29', tiempo de coagulación 12', tiempo de Protombina = 25'' = 36%, tiempo parcial de tromboplastina 170''. En este momento se tiene el diagnóstico de síndrome de coagulación intravascular por lo que se inicia heparina (6,000 u IV cada cuatro horas). Por taquicardia arriba de 140 X' se digitaliza. Once horas después del ingreso: PA 95/60, T 39°C, FC 144 X', PVC O. Exámenes: tiempo de coagulación 26', tiempo de sangría 35', fibrinógeno 125 mg o/o, tiempo de protrombina = 30'' = 27%. Existe mala ventilación pulmonar con roncus diseminados en el lado derecho. La radiografía del torax es compatible con neumonía por aspiración o atelectasia pulmonar. Clínicamente y por EKG el corazón se encuentra normal. Se agregan antibióticos y corticosteroides al tratamiento. Por oliguria se hace prueba de manitol obteniendo buena respuesta por lo que se pone furosemida. Control de ingesta y excreta aceptable. El paciente continúa sangrando. Frote periférico: no se encuentran plaquetas. Se indica heparina, corticosteroides (dosis por kilogramo de peso) y transfusión de sangre fresca. Veintisiete horas después del ingreso, el paciente se encuentra en shock, con hemorragia generalizada. Al segundo día del ingreso se observa que la excreta urinaria ha ido bajando, pero el riñón conserva la capacidad de concentrar. El día anterior la ingesta fue de 6,000 cc habiendo ya edema palpebral. Exámenes de laboratorio: Hb 12.6 gm, Hto 33%, Na 152 meq/lit, K 4.1 meq/lit, plaquetas ausentes, tiempo de protrombina - 22'' = 44%, fibrinógeno = 70 mg o/o, bilirrubina directa 3.2 mg o/o, total 3.8 mg o/o, transaminasa oxalacética = 600 u, transaminasa pirúvica = 1,300 u, turbidez de timol 2 u, creatinina 4.2 mg o/o, nitrógeno de urea 59 mg o/o. El paciente continúa con hemorragia generalizada, oligúrico, y se decide anticoagulación constante con 20,000 u cada 12 horas. Al tercer día del ingreso es evaluado por el neurólogo que le encuentra signos de descerebración e indica continuar con igual conducta. El EKG muestra alteraciones difusas de T por isquemia miocárdica. Al tercer día del ingreso el paciente inicia respiración de Cheyne Stokes, la presión arterial ha bajado, encontrándose en 50/20; FC

112 X', PVC O, excreta urinaria en la última hora 6 cc. Se piensa en ese momento que existe insuficiencia renal aguda secundaria a necrosis tubular aguda, secundaria a disminución del volumen circulante efectivo. Exámenes de laboratorio: Na 130 meq/lit, K 5.3 meq/lit, reserva alcalina 25.2 vol o/o, creatinina 10 mg o/o, N de U 67.5 mg o/o, Hb 5.2 gm, Hto 15%. Se indica transfusión, bicarbonato, gluconato de calcio y furosemida. El paciente empeora rápidamente haciendo paro cardiorespiratorio a las 17 horas, que no responde al masaje externo. **Diagnóstico final:** insolación severa, síndrome de coagulación intravascular, insuficiencia renal aguda (IRA), shock irreversible. Los hallazgos anatómico-etiológicos fueron exactamente los mismos que en el Caso No. 2.

Tabla No. 5

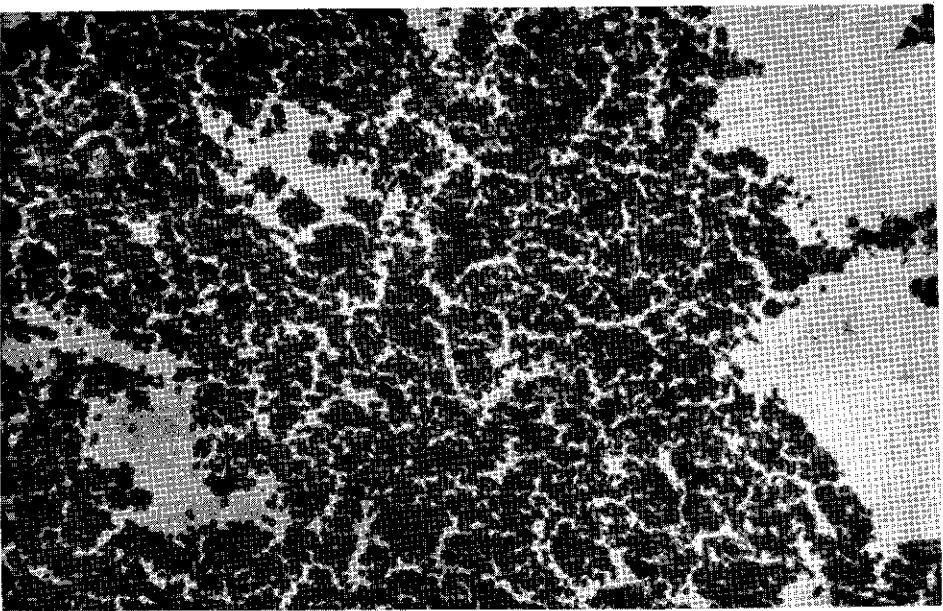
Día	Ingesta	Excreta	Balance
10.VII.73	2,250	660	+ 1,590
11.VII.73	5,560	1,551	+ 4,009
12.VII.73	10,700	352	+ 10,358
13.VII.73	2,000	40	+ 1,960

Nota: No se toman en cuenta las pérdidas insensibles.

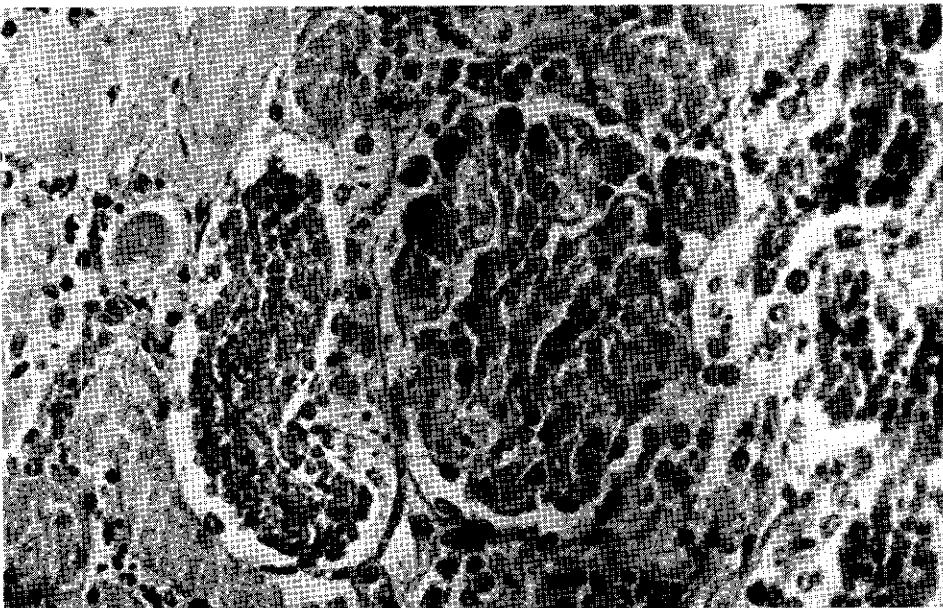
Tabla No. 6

Exámenes	10.VII.73	11.VII.73	12.VII.73	13.VII.73
Hb (gm)	17.2 15.2	16.4-2/16.4-6/ 12.3-18/13-24	13-6/12.6-9/ 12-12/8.2-17	5.2-14
Hto (%)	50 47	48-2 33-18 46-6 35-24	34-6 31-12 33-9 25-17	15-14
Fibrinógeno	220 175	125 - 2 80 - 6	70 - 6	100 - 6 100 - 14
T. de Prot.	14" = 100% 25" = 36%	30" = 27% (2) 40" = 20% (6)		24" = 30% (6) 35" = 20% (14)
T. P. T.	Normal Anl = 170'	Anormal		Anl = 9' Anl = 5'
EKG	29.6.73=n.l.	Hipopotasemia	Alt. T.. por Isquemia	
Plaquetas	192,000			0
Na	140	158-158	148-152	150-130
K	4.8	5.6-4.3	3.9-4.1	5.2-5.3
R. Alc.	51	46.88-46		42-25.2
Ca.	10.2	7.55		
N. de U.	27		59	67.5
Creatinina	1.7		4.2	5.1
Glicemias	92			
Bi. D.	0.3		3.2	
Bi. Ind.	0.4		0.6	
Trans. ox.	120		600	
Trans. pir.	100		1,300	
T. timol			2 u	
Amonio				34.5 mc gm
Guayaco en Heces		Positivo		
Orina	Anormal			
P.	4	1.5		

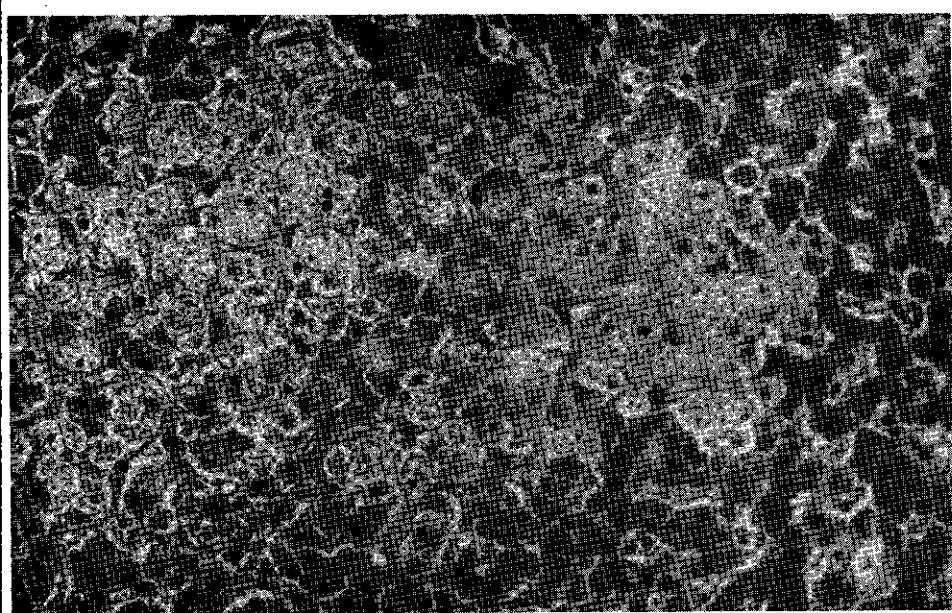
Nota: Al lado de cada valor de Hb y Hto se indica la hora en que fue tomado el examen.



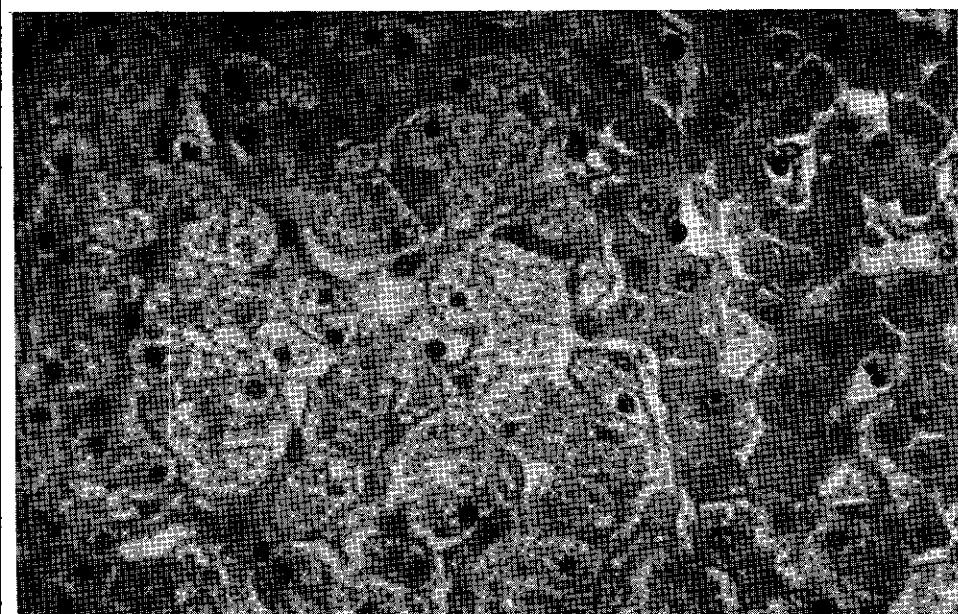
Fotografía No. 1 Pulmón: se observa hemorragia intra-alveolar y bronquiolar severa.



Fotografía No. 2 Riñón: se observan autolisis ligera y trombos de fibrina.



Fotografía No. 3 Hígado: (pequeño aumento), ver descripción de la fotografía No. 4.



Fotografía No. 4 Hígado (gran aumento): necrosis coagulativa de hepatocitos de distribución centro-lobulillar; trombos de fibrina; hinchazón de hepatocitos.

III. RESULTADOS

Caso No. 1

Como podemos ver, el paciente era originario de la capital, que tiene clima frío y seco. Estaba de alta en Zacapa, que tiene clima caliente y seco; no sabemos cuánto tiempo tenía de vivir allí ni que tipo de trabajo realizaba. Tampoco sabemos el tiempo que llevaba en el Pto. de San José. Casi podemos afirmar sin temor a equivocarnos que no había recibido entrenamiento progresivo (aclimatación) y que no había sido controlado por facultativo previo al entrenamiento, a pesar que existe un médico en cada base.

La sintomatología de ingreso, así como sus signos vitales, nos permiten hacer el diagnóstico de agotamiento por calor. Lo confirman los exámenes de laboratorio (Hb y Hto altos; Na y K elevados).

El diagnóstico de ingreso fue de INSOLACION, igual que el de egreso. Fue un caso leve que responde únicamente a infusiones endovenosas, evolución corta y satisfactoria, nosotros lo clasificamos como fatiga por calor.

Caso No. 2

En el segundo caso, el paciente era originario de Totonicapán (clima frío y seco) y estaba de alta en el Pto. de San José. No sabemos durante cuánto tiempo, ni si había seguido un régimen de ejercicio progresivo, pero probablemente no fue así. Podemos ver que el ejercicio a que había sido sometido fue intenso (4 horas de caminata a la hora de temperatura más elevada). El examen de ingreso muestra a un paciente en estado grave.

El diagnóstico de ingreso fue de Golpe de Calor.

El diagnóstico anatómico fue de Golpe de Calor con Síndrome de Coagulación Intravascular secundario.

Los exámenes de laboratorio confirman el estado grave del paciente.

La evolución es tormentosa, ya que desarrolla problema hemorragíparo, que se clasifica primero como úlcera de stress, luego como deplesión de plaquetas y factor V por uso de sangre no fresca. Posteriormente se piensa en fibrinólisis activa e insuficiencia hepática. Recibe tratamiento con Amicar. No es sino hasta después que el hematólogo personalmente realiza el frote periférico que se confirma el diagnóstico de Síndrome de Coagulación Intravascular y recibe tratamiento como tal.

El paciente nunca se recupera del shock y fallece después de cuadro de enterorragia masiva.

El informe anatomo-patológico demuestra necrosis de fibras cardíacas, hemorragia pulmonar, necrosis hepática, autolisís de riñones, baso e intestinos.

Durante el segundo día la administración de líquidos probablemente fue excesiva (7150 cc).

El tratamiento administrado fue: Hipotermia con agua de hielo, Mefentermina, ácido épsilon amino caproico, vitamina K, Heparina y succinato de hidrocortisona; soluciones y sangre.

Caso No. 3

Este paciente, como en el caso anterior, era de Totonicapán y estaba de alta en el Pto. de San José. Por el examen de ingreso (que demostró que el paciente se encontraba en graves condiciones), y por los signos vitales, clasificamos también este caso como Fatiga por Calor. El tratamiento que recibió fue con clorpromazina y soluciones endovenosas, NaHCO₃ y KCl, teniendo una recuperación rápida y

satisfactoria. El diagnóstico de ingreso fue de INSOLACION y DESEQUILIBRIO HIDRO ELECTROLITICO. Faltan los exámenes de laboratorio; no sabemos si porque no se hicieron o si porque se perdieron.

Caso No. 4

Paciente originario de Jutiapa (lugar caliente y seco) y de alta en el Pto. de San José (paracaidista). Probablemente estaba aclimatado. En la historia refieren que había estado realizado ejercicio "intenso" bajo el sol a las 12 horas. En el examen de ingreso, hubo elementos de juicio para hacer el diagnóstico de Golpe de Calor.

Diagnóstico de ingreso: Golpe de Calor. Diagnóstico de egreso: Golpe de Calor.

La evolución es satisfactoria; sale curado 25 días después del ingreso, sin secuelas. Como complicaciones presenta infección urinaria, dermatitis y edema agudo del pulmón confirmado radiológicamente, por el cual no recibió tratamiento, ni se puede atribuir a exceso de hidratación.

Las pruebas hepáticas demostraron daño hepático, lo que se confirmó con la biopsia hepática.

Tratamiento administrado: soluciones, clorpromazina, diazepam, difenil hidantoinato de sodio, gluconato de calcio, ampicilina, lipotrópicos, hipotermia con agua de hielo.

Caso No. 5

Paciente originario de la capital, de alta en la Escuela Politécnica (cadete), no aclimatado, fue trasladado con diagnóstico de deshidratación moderada e insuficiencia respiratoria. El diagnóstico de ingreso fue de Golpe de Calor y Deshidratación. El diagnóstico anatomo-patológico fue: 1) Golpe de Calor, 2) Síndrome de Coagulación Intravascular secundario.

El pronóstico del paciente desde su ingreso fue sumamente grave: desde su inicio los exámenes de laboratorio confirmaron Síndrome de Coagulación Intravascular y daño hepático. Se agravó progresivamente, la hemorragia no cedió, entró en shock irreversible e Insuficiencia Renal Aguda. Presentó además descompensación cardíaca que hizo necesaria la digitalización. Presentó daño cardíaco comprobado por EKG. El examen demostró daño neurológico severo. El paciente, además, fue sobrehidratado.

Tratamiento administrado: anticonvulsivantes (diazepam, pentotal, difenil hidantoinato de sodio), soluciones, sangre, corticosteroides, manitol, furosemida, bicarbonato.

IV. DISCUSION

A. Clasificación de las Enfermedades por Calor:

Se sabe que ocurren tres síndromes clínicos mayores como resultado de exposición a elevada temperatura ambiental. Estos son: calambres por calor, fatiga por calor y golpe de calor (9).

Los calambres por calor son una forma leve de enfermedad que se caracteriza por contracciones dolorosas de los músculos esqueléticos. Ocurre como resultado de pérdida de cloruro de sodio en el sudor.

La fatiga por calor se piensa que sea una forma más severa de depresión de cloruro de sodio con disminución del volumen del plasma y del líquido intersticial. Se manifiesta por mareos, palidez, sudoración profusa, vómito, calambres musculares y sincope postural. La temperatura corporal es casi siempre normal pero puede ser sub-normal o ligeramente elevada.

El golpe de calor es una afección más seria, con mortalidad elevada. Afecta a múltiples sistemas del cuerpo y se piensa que está relacionado con un fallo severo del mecanismo termoregulador del sistema nervioso central (1,2,9,10,25,28,33).

Existen además otros síndromes menores, pero su importancia clínica es mínima. Como se podrá ver, tres de nuestros casos corresponden a golpe de calor (Casos Nos. 2, 4 y 5), y dos a fatiga por calor (Casos Nos. 1 y 3). En el Caso No. 1, la temperatura era de 38.2°C al ingreso, había ligeros cambios neurológicos, pero la evolución fue rápida y sin complicaciones. En el Caso No. 3 la temperatura era normal (37.4°C), no se describen cambios en la piel y el único hallazgo neurológico era: semi-inconsciencia. Este paciente también se recuperó rápidamente.

B. Criterios Diagnósticos del Golpe de Calor: (Definición).

- 1) Historia de exposición a temperatura ambiental elevada.
- 2) Hipertermia, por arriba de 41.1°C .
- 3) Piel caliente y seca.
- 4) Signos del sistema nervioso central (2,4,8,20).

Como podemos apreciar, nuestros pacientes llenan las características que se requieren para hacer el diagnóstico de Golpe de Calor.

C. Regulación Normal de la Temperatura Corporal.

Bajo condiciones normales el hombre haciendo un trabajo mínimo pierde aproximadamente 3,000 calorías al día en las siguientes proporciones:

- 1) Radiación, conducción y convección 65%.
- 2) Evaporación del agua por piel y los pulmones 30%.
- 3) Calentamiento del aire inspirado 3%.
- 4) Excreta de orina y heces 2%.

Entre más alta es la temperatura ambiental, se pierde menos calor por los medios arriba descritos. Al llegar a un punto, la pérdida de calor cesa y de ahí en adelante se ganaría calor si no existieran otros medios de perderlo, como la sudoración. Esta a su vez depende de la humedad del aire circundante. Con humedad elevada no hay disipación de calor.

La homeotermia se mantiene por el sistema termoregulador que consiste en:

- 1) Transmisión de estímulos térmicos desde receptores periféricos al sistema nervioso central.

- 2) Integración de los impulsos aferentes a diferentes niveles del sistema nervioso central.

- 3) Reacciones de varios sistemas efectores para contrarrestar los cambios de la temperatura corporal.

La región receptora de la temperatura se halla localizada en el hipotálamo anterior. Los mecanismos compensadores que desencadena son: sudoración, vasodilatación de la piel e inhibición de los escalofríos. La sudoración se considera una función simpática autónoma, pero es inhibida por atropina y otras drogas anticolinérgicas, y es estimulada por la acetilcolina (1,8,9,10).

D. Patogénesis.

La causa primaria del fallo en la regulación de la temperatura, durante exposición a temperaturas elevadas, no se conoce exactamente. Probablemente hay un fallo del mecanismo regulador al nivel del hipotálamo (1) asociado a cesación de la sudoración, y seguido por daño térmico y anoxia de varios órganos. Se plantean dos interrogantes:

- 1) ¿La cesación del sudor precede o sigue a la hipertermia?
- 2) ¿Es el fallo circulatorio un factor crucial en la causa de esta afección? (14).

Según un estudio efectuado se concluyó que la fatiga de las glándulas sudoríparas y una restauración retardada de su función son factores primarios en la patogénesis del golpe de calor (9).

En otro estudio se concluyó que durante exposición extrema a calor, hay un aumento de la presión venosa y un shunt arteriovenoso operacional, o su equivalente funcional, debido a vasodilatación periférica, que resulta en insuficiencia cardíaca con débito elevado. Considerando que éste es el mecanismo primario del golpe de calor (4,9,13,26,34).

El fallo circulatorio, en el episodio agudo de hipertermia, interfiere con el transporte de calor a la periferia o aumentando el calor interno, la temperatura local, la anoxia y hay acumulación de metabolitos en los órganos vitales (14).

A nivel celular el daño por calor se produce por:

- 1) Inactivación de enzimas.
- 2) Cambios en los líquidos de la membrana celular, aumentando su permeabilidad.
- 3) Alteraciones en las uniones intra e intermoleculares (9,12).

Algunos (5) presentan la posibilidad de que una deficiencia del potasio sea un factor etiológico, pues casi siempre se observa el potasio bajo.

E. Factores Predisponentes.

- 1) Despues de procedimientos quirúrgicos, en salas con aglomeración, con poca ventilación y utilización de implementos impermeables (9,10).
- 2) Enfermedades febres como malaria y tifus (4,9,14).
- 3) Ausencia congénita de glándulas sudoríparas, displasia congénita ectodérmica, fibrosis quística (4,9,10).
- 4) Termoterapia e hidroterapia para sedación y para el tratamiento de enfermedades (9,10).
- 5) Inducido por drogas (por ejemplo atropina, derivados de la belladona, antihistamínicos, tranquilizantes, etc.) (9,10).
- 6) Reacción a inmunizaciones (4).
- 7) Condiciones ambientales (que se pueden predecir por observación de la temperatura y la humedad).

- a) Temperatura del aire y objetos circundantes.
- b) Humedad relativa.
- c) Movimiento del aire (4,7,9,10,15,20,22).
- 8) Ejercicio pesado (9,14,20).
- 9) Falta de aclimatación, ya que se obtiene aclimatación parcial en dos semanas y es completa hasta los dos meses (4,9,10). Con la aclimatación, se logra una mayor eficiencia en el sistema cardiovascular, cambios en los compartimientos líquidos, cambios en los mecanismos de sudoración y aumento de la actividad adrenocorticotrofina (4,9,22). Con una aclimatación adecuada, se ha logrado el descenso progresivo de la incidencia de los casos fatales y no fatales de Golpe de Calor (16,29).
- 10) Exposición a calor artificial (14).
- 11) Ingesta alcohólica, que produce vasodilatación excesiva (4,9).
- 12) Edad (20), siendo los viejos más susceptibles, especialmente cuando existen enfermedades como: diabetes, cardiovasculares y cerebrovasculares, que los incapaciten para lograr compensaciones circulatorias (4,9,22).
- 13) La raza no es un factor predisponente (9).
- 14) Traumas de la piel (4).
- 15) Golpe de Calor previo (4).
- 16) Deshidratación (4).
- 17) Exposición postprandial al calor (4).

- 18) Fatiga, falta de sueño (4).
- 19) Sobrepeso, por mayor aislamiento y aumento de demanda circulatoria (4).
- 20) Ocupación, con ejercicio físico mantenido (20).

De todos los factores predisponentes mencionados anteriormente, creemos que los que más influyeron en nuestros casos fueron los factores ambientales (todos los pacientes provenían del Puerto de San José que es un lugar caliente y húmedo), el ejercicio pesado (todos los pacientes fueron sometidos a entrenamiento de paracaidismo, que está considerado como uno de los más fuertes), y la falta de aclimatación. El peso no fue un factor predisponente, ya que todos los pacientes tenían una complexión atlética, así como la edad, ya que todos estaban en la segunda década de la vida. Por el interrogatorio hecho a los pacientes, cuando esto fue posible, no se logró encontrar antecedentes de enfermedades anteriores, ingesta de drogas, alcohol o vacunación reciente.

F. Aclimatación.

Se habla de aclimatación controlada (20) cuando existe una adecuada reposición de líquidos y de las pérdidas de electrolitos, cuando hay un mantenimiento de un ritmo de trabajo constante, y controles repetidos de la temperatura y estado físico por supervisores entrenados. Para lograr esto se necesita exposición al calor con ejercicio activo y no una simple exposición.

G. Adaptaciones Fisiológicas del Cuerpo Logradas con la Aclimatación.

- 1) Vasodilatación periférica y aumento del flujo sanguíneo, con aumento de la sudoración. Primero hay ligera hemodilución y luego la sangre se vuelve isotónica.

- 2) Cambios cardiovasculares: Aumento de pulso (de 180 a 200) y disminución de la presión arterial, casi a punto de colapso.
- 3) Cambios renales: hay conservación de agua, sodio y cloruros, a través de receptores de volumen, osmoreceptores, aldosterona y hormona antidiurética.
- 4) Al principio la concentración de electrolitos en el sudor es normal, pero luego hay dilución. Se pueden llegar a perder de 5 a 11 litros de sudor al día, y se pueden necesitar de 15 a 20 gm. de cloruro de sodio para reponer las pérdidas.
- 5) Aumento de la temperatura corporal.

Todas las anteriores respuestas varían con la edad, obesidad, estado físico adecuado, y una reposición adecuada de sal y agua. (7,20).

De los casos que aquí se presentan, ninguno había estado bajo un período de aclimatación controlada. Algunos fueron transladados de su base, al Puerto de San José y fueron sometidos a entrenamiento intensivo. Otros, a pesar de haber estado de alta en el Puerto de San José, no habían alcanzado la aclimatación. Dos pacientes eran originarios de Totonicapán con clima frío y seco, dos pacientes eran originarios de la capital, que tiene clima templado y seco, y un paciente era originario de Jutiapa, de clima caliente y seco.

H. Cuadro Clínico del Golpe de Calor.

El comienzo del golpe de calor puede ser: 1) Agudo, sin aviso previo (71%), 2) Relativamente agudo, con signos prodrómicos breves (21%), con duración de minutos a horas, y 3) Insidioso, con signos y síntomas prodrómicos que pueden durar algunos días (9,14).

I. Signos Prodrómicos.

Cefalea, confusión, desorientación, estupor, estallidos emocionales, náusea y vómitos, sensación de desmayo, mareos, anorexia, sed, poliuria, diarrea, calambres, disartria, disfagia, sensación de calor, dolor abdominal vago, visión borrosa, y problemas locomotores (9,10,14).

En algunos de nuestros casos, hubo signos prodrómicos, pero en los casos graves, el comienzo fue agudo. Estos consistieron generalmente en cambios de la conducta, calambres, y mareos. Probablemente la falta de descripción de otros signos prodrómicos se debe a la rapidez con que se desarrolla el síndrome y a que los pacientes generalmente son observados por compañeros, a los cuales la mayor parte de las veces, no se les puede interrogar. Por otra parte, es imposible obtener una historia a posteriori, por la amnesia que de los hechos presentan los pacientes (1).

J. Manifestaciones Generales.

La temperatura generalmente excede los 41.1°C , pero puede variar entre 37.3 y 43.8°C (9). Según otros reportes, varía de 37.5 a 43.3°C (1). En nuestros pacientes las temperaturas oscilaron entre 41 y 44°C .

Generalmente cesa la sudoración y la piel se encuentra caliente y seca (9). Este hallazgo se describe en nuestros tres casos.

La respiración puede ser de tipo Kussmaul o de Cheyne Stokes, (generalmente terminal) (9). La frecuencia respiratoria es siempre rápida por lo general arriba de 30 X'. En nuestros pacientes la frecuencia respiratoria osciló entre 20 y 40 X'.

K. Manifestaciones Neurológicas.

Estas están en proporción a la temperatura (9). Hay cambios de conciencia, coma, estupor, somnolencia o delirio.

Entre más profundo es el coma, mayor es la mortalidad. En los casos moderados, el coma no pasaba de tres horas, mientras que en los casos severos la duración era de $1\frac{1}{2}$ a 10 horas (14). Este hallazgo es sumamente frecuente ya que en una serie 15 de 17 pacientes se encontraban en coma (8).

Son frecuentes las convulsiones jacksonianas o generalizadas, encontrándose en un 60% de los casos (9). Algunos autores creen que en realidad no son convulsiones sino un temblor muscular (1,9); el cual se manifestó en todos los casos severos y en la mitad de los casos leves o moderados (14).

Se describen síndromes cerebelosos, tales como ataxia de extremidades y disartria, pasajeros o permanentes (9); y una respuesta extensor-plantar en la mayoría de los casos, así como hipertonia muscular. Se describe rigidez de nuca, postura de decorticación, hemiplejia, flaccidez, disminución o ausencia de reflejos flexores, e incontinencia fecal. Hay anomalías pupilares: generalmente miosis, reflejo corneal ausente, y estrabismo divergente (1). El líquido cefalorraquídeo es completamente normal (19) en los casos no complicados ya que si hubiera hemorragia o alguna otra complicación, ésta sería evidente en el líquido (22). El electroencefalograma es normal (1). Anatomopatológicamente se ha descrito edema, petequias, hemorragia perivascular y cambios celulares consistentes en picnosis y cromatolisis en el cerebro.

De nuestros casos, todos se encontraban inconscientes al ingresar al hospital. Unicamente recuperó la conciencia uno de ellos y fue el que sobrevivió (Caso No. 4). Dos de los pacientes (Casos Nos. 4 y 5) presentan convulsiones generalizadas. El paciente que sobrevivió, posteriormente presentó disartria. En los tres pacientes fue encontrado Babinski positivo, habían signos de descerebración, hiporreflexia osteotendinosa y cambios pupilares: En ninguno de los tres casos se practicó punción lumbar ni electro-encefalograma. En uno de los casos el cerebro fue reportado como normal histológicamente.

L. Manifestaciones Cardiovasculares.

En la mayor parte de los casos severos, los pacientes se encuentran en shock, con presión arterial baja y taquicardia. Generalmente, esto es signo de pronóstico pobre (8,9,10). Unicamente se describe hipertensión en aquellos pacientes con insuficiencia renal aguda (8). Según Gold (9,13) el mecanismo primario del golpe de calor es un fallo cardíaco con débito elevado. Según Ferris (9) no hay evidencia de que esto sea así. El pulso elevado siempre regresa a lo normal después de una hora de normotermia (1). Los mismos investigadores describen pacientes con presión arterial baja y colapso periférico en los cuales la presión arterial no se normalizaba a pesar de haber vuelto a una temperatura normal. En ninguno de los pacientes describen ingurgitación yugular. Anatomopatológicamente se describen hemorragias subendocárdicas generalmente del lado izquierdo, y cambios degenerativos de fibras musculares (necrosis, fragmentación y ruptura de fibras) en los pacientes que sobreviven pocas horas, todo esto por disminución del volumen efectivo (21,28). Se ha observado infarto de miocardio electrocardiográficamente en pacientes con ausencia de enfermedad coronaria (22,28). Otro de los problemas que se describen es edema agudo del pulmón (21,30). Las causas de éste, según Daily y Harrison, son: 1) Insuficiencia cardíaca pre-existente. 2) Taquipnea que induce disminución de la presión intraalveolar con aumento del paso de fluidos a través de los capilares pulmonares. 3) Disminución del flujo coronario con disminución del retorno venoso por fallo cardíaco izquierdo. 4) Sobrehidratación. 5) Daño miocárdico.

Los cambios electrocardiográficos que se describen son los siguientes: arritmias, bloqueos de rama, cambios en la onda T, cambios sugestivos de infarto en ausencia de enfermedad coronaria. Algunos encontraron anormalidades electrocardiográficas en el 100% de los pacientes (1,21,22,28). Las arritmias generalmente son: supraventriculares, extrasístoles auriculares, fibrilación auricular. La hipercalemia, detectable por

electrocardiograma, según Goldberg se debe a: 1) Destrucción tisular secundaria a hipertemia e hipoxia. 2) Destrucción y secuestro de glóbulos rojos dañados. 3) Disminución de la filtración renal. Generalmente todas las anormalidades detectadas por electrocardiograma se normalizan en un plazo determinado (anormalidades de T en tres meses, bloqueos de rama en 8 meses, etc.).

O'Donnell (26) realiza un estudio sobre las anormalidades circulatorias en el golpe de calor y encuentra que existe un patrón de circulación hiperdinámico, con índice cardíaco elevado (6.5 lt/min/X m^2), presión arterial media baja (72 mm de Hg), frecuencia cardíaca elevada (120 X') presión venosa central elevada (11 cm de agua) y resistencia vascular periférica baja (603 $\text{ding/seg}^5/\text{cm}^2$). Cree el autor que estos hallazgos son debidos a daño térmico directo del miocardio o aumento de la resistencia vascular pulmonar lo cual hace que el corazón no pueda llenar esa demanda circulatoria elevada.

Asimismo, Daily y Harrison (21) encontraron que el débito cardíaco se duplica al aumentar la temperatura de 37 a 42°C , y baja rápidamente con temperaturas más elevadas. El consumo de oxígeno también aumenta hasta 42.4°C , en que baja rápidamente. Estos autores encontraron que la presión venosa era normal excepto cuando se daba un exceso de líquidos. El colapso circulatorio era periférico pero dependía de fallo en la reserva cardíaca.

Otros autores han visto casos en los cuales hay distensión venosa y edema pulmonar, sin que exista enfermedad pre-existente y sin haber administrado líquidos endovenosos. Estos pacientes se normalizaban con normotermia.

Todos nuestros pacientes al ingreso estaban hipotensos y taquicárdicos. Unicamente los casos más severos (Casos Nos. 2, 4 y 5) entraron en shock. En el Caso No. 2 la presión venosa al ingreso era de 0 cm. de agua, pero después de 6 horas llegó a 5 cm. de agua. El paciente desde su ingreso con presión arterial de

0/0, anúrico, con pulso filiforme. En el segundo día de su ingreso hubo exceso de hidratación (7,150 cc). La presión venosa central se fue elevando y la presión arterial se mantuvo en 0/0. Como podemos ver, los hallazgos en este paciente corresponden a lo descrito por O'Donnell. En autopsia se encontró necrosis de fibras cardíacas con reacción inflamatoria que también se ha descrito.

En el Caso No. 4 siempre estuvo hipotensor, taquicárdico, con presión venosa elevada, pero respondió rápidamente al tratamiento. No hubo exceso de hidratación y sin embargo el paciente presentó un cuadro compatible clínica y radiológicamente con el diagnóstico de edema agudo del pulmón. El electrocardiograma siempre fue normal y el estudio radiológico era normal al noveno día de haber presentado dicho cuadro. En este caso creemos que pudo haber contribuido para el desarrollo del edema agudo del pulmón la taquipnea o bien el daño cardíaco previamente descrito.

En el Caso No. 5 estuvo hipotensor, taquicárdico y desde su ingreso con estertores pulmonares y anúrico. Hubo necesidad de digitalizarlo. Inicialmente la presión venosa central estuvo en 0 y así se mantuvo hasta que falleció el paciente. Hubo un exceso de hidratación a partir del segundo día llegando el paciente a desarrollar edema palpebral. Fueron tomados dos electrocardiogramas; el primero fue informado con cambios secundarios a hipopotasemia y el segundo como alteraciones de la onda T por hipoxemia. El paciente tenía un control electrocardiográfico de un mes antes completamente normal. Estos hallazgos han sido descritos previamente. Los comentarios de este caso son iguales al anterior.

M. Manifestaciones Renales.

Generalmente el primer hallazgo de daño renal es un examen de orina patológico. En éste se encuentra proteinuria (60% de los casos), hematuria, cilindros hialinos y granulosos y

piuria (1,9,10,14,21,22,28,30). El nitrógeno de urea se encuentra elevado frecuentemente (59 mg o/o como promedio), siendo un signo de mal pronóstico su elevación progresiva, el cual ha ocurrido en el 42% de los casos reportados (1,9,10,14,21). Se ha encontrado una densidad urinaria baja (por abajo de 1.020), en el 72% de los casos (21,28).

Generalmente los casos fatales desarrollan oliguria que se puede atribuir a necrosis tubular aguda (1,9,10,22,28). El diagnóstico es difícil y se hace casi siempre porque el paciente no responde a las medidas contra el shock (9,10,21). Si el paciente va a vivir, posteriormente entra en una fase diurética y luego se recupera quedando con dificultad para concentrar orina por varios días (1). La incidencia de la insuficiencia renal aguda oscila entre 2 y 9 porciento y se correlaciona con el grado de hipertermia y si hubo o no shock prolongado. La insuficiencia renal aguda complica el golpe de calor en 1 de cada 25 casos (21,28,35). Austin y Berry (21) encontraron que en los pacientes en los que se había presentado hipotensión había un 33% de mortalidad.

En estos pacientes la causa usual de muerte es la hipercalemia secundaria a una necrosis tisular masiva y una respuesta catabólica marcada que es característica frecuente al inicio de la insuficiencia renal aguda. Cuando los pacientes desarrollan hipercalemia, la mortalidad es de 100% (21,30). Anatomopatológicamente en los casos mortales Malamud (14) describe riñones hiperémicos, hinchados, con hemorragias petequiales. Describe nefrosis de nefrona baja cuando sobrevivían 24 horas. En otro estudio (30) no se describen cambios vasculares o glomerulares significativos. Sin embargo Lobel (30) describe los siguientes cambios: engrosamiento focal de la membrana basal-capilar glomerular, adherencias del glomérulo a la cápsula de Bowman, e hipercelularidad. Podemos concluir que existe una falta de correlación entre la insuficiencia renal aguda y necrosis tubular histológica. Se describen también entre los hallazgos frecuentes cilindros pigmentados en los túbulos distales y

colectores asociado con aplastamiento de células epiteliales tubulares contiguas, congestión de vasos peritubulares, reacción inflamatoria moderada y edema intersticial de la médula renal. Entre los factores etiológicos se describen (30) deshidratación, colapso vascular, hiperpirexia, uso de vasopresores, disminución de la filtración glomerular e isquemia renal. En algunos casos se ha descrito asociado a la insuficiencia renal aguda hipertensión (30). Dos de estos casos presentaban papilledema que no era posible afirmar si era secundario a edema cerebral o a hipertensión.

Según algunos autores, la recuperación después de un cuadro de insuficiencia renal es completa y con una depuración de creatinina normal. Sin embargo en algunos africanos se observó daño renal progresivo, comprobado por biopsia (30).

En el Caso No. 2 se puede ver que al paciente le fueron administrados vasopresores que como se ha visto, es una de las causas de insuficiencia renal aguda. Estuvo en shock, anúrico desde su ingreso. El examen de orina practicado era patológico, y los hallazgos consistentes con lo descrito. El examen histológico únicamente reveló autolisis ligera.

El Caso No. 4 presentó hipotensión, luego shock y estuvo oligúrico pero su recuperación fue rápida y completa. Los exámenes de orina practicados fueron anormales, así como los exámenes de nitrógeno de urea y creatinina.

El Caso No. 5 estuvo inicialmente hipotenso y oligúrico por lo que se hizo prueba de manitol, obteniéndose una buena respuesta, con lo que se descarta el diagnóstico de insuficiencia renal aguda. Posteriormente el paciente entra en shock y la excreta urinaria baja, llegando el paciente a estar anúrico. Los exámenes de laboratorio muestran un nitrógeno de urea elevado (59 mg o/o) y creatinina elevada (4.2 mg o/o). Se hace en ese momento diagnóstico de insuficiencia renal aguda secundaria a necrosis tubular aguda por disminución del volumen circulante

efectivo. Los valores de química sanguínea se elevan aun más. El examen de orina fue anormal, presentando albúmina, cilindros y eritrocitos.

N. Manifestaciones Hepáticas.

Las manifestaciones hepáticas se presentan en muchos casos de golpe de calor. Se ha calculado que el 100/o de los pacientes con golpe de calor sufren daño hepático severo, que puede contribuir al desenlace fatal de dicha entidad (18), que es prácticamente igual a la incidencia de insuficiencia renal aguda.

Generalmente el daño hepático se manifiesta por ictericia en las primeras 24 a 72 horas (1,9,10,18,21). La regresión si el paciente sobrevive es completa (3,9,10).

Existe alteración de varias pruebas hepáticas siendo éstas las siguientes:

- Aumento de bilirrubina directa e indirecta.
- Aumento de deshidrogenasa láctica.
- Aumento de fosfatata alcalina.
- Aumento de transaminasas glutámico-oxalacética y glutámico-pirúvica.
- Tiempo de protrombina prolongado (520/o).
- Disminución ligera de albúmina.
- Fibrinógeno disminuido.
- Bilis en orina.
- Esteres de colesterol disminuidos.
- Urobilinuria (930/o).
- Colinesterasa disminuida.
- Turbidez de timol aumentada.
- Turbidez de sulfato de zinc aumentada.
- Test de takata ara, floculación de timol, rojo coloidal y cefalina colesterol positivo.
- Bromosulfonfaleína con excreción disminuida.
- Aumento de: Deshidrogenasa isocítrica, leucina aminopeptidasa, ornitina carbamil transferasa, reductasa

de glutatión, aldolasa e isoenzimas de deshidrogenasa láctica.

- Vitamina B 12 y Hierro normales (9,10,14,18,19,36).

Al examen del paciente se encuentran el hígado agrandado, doloroso, si el daño es severo puede existir letargia y aleteo palmar. Esto puede hacer difícil la diferenciación del coma hepático con el coma urémico. Se observa ictericia de diferentes grados. En la producción de ictericia pueden contribuir el proceso hemolítico o la resolución de depósitos hemorrágicos. Hay dolor de hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho (1,10,18,19,21).

El examen anatomo-patológico del hígado es característico y demuestra las siguientes lesiones:

- Macroscópicamente hígado congestionado y teñido con bilis.
- No hay colapso del parénquima.
- Necrosis centrolobulillar.
- Estasis biliar en la porción central de los lóbulos con: trombos de bilis y lagos biliares.
- En las áreas portales los conductos biliares se encuentran dilatados y tapados con bilis obscura.
- Las células hepáticas pueden estar preservadas, aunque algunos autores también describen la presencia de células con cambio hidrópico en el borde de las áreas necróticas.
- Hay colangiolitis leucocítica.
- Respuesta inflamatoria mesenquimatosa.
- Se observan histiocitos con hemosiderina.
- Hay dilatación de venas portales (1,18,21,30,36).

Existen estudios en los cuales se ha seguido pacientes con daño hepático por medio de biopsias (3), observándose que al noveno día de haber sufrido estos pacientes golpe de calor, ya había cambios de regeneración con mitosis y células binucleadas. La colangiolitis y la colestasis disminuían rápidamente hasta el

treceavo día y era detectable todavía hasta la cuarta semana, en que ha desaparecido la necrosis de células hepáticas. Se observaban células con degeneración hidrópica así como reacción mesenquimatosa con acumulación de pigmento café. Esto tenía su pico en la cuarta semana. Había restitución completa de la histología hepática al año de haber sufrido el golpe de calor.

Se han tratado de explicar los cambios hepáticos en diferentes formas, llegándose a la conclusión de que el daño era resultado de la combinación de hipoxia y daño térmico directo. Se incluyen entre los factores etiológicos el síndrome de coagulación intravascular, la hipotensión prolongada y el colapso circulatorio. Otros autores consideran que en la génesis del daño hepático se debe de tomar en cuenta, sobre todo en aquellos pacientes con insuficiencia renal aguda, el síndrome hepatorenal (18).

Histológicamente, en el diagnóstico diferencial de este tipo de daño, hay que tomar en cuenta la hepatitis viral, la hepatitis inducida por drogas y el daño hepático producido por el shock, pero en realidad el daño hepático secundario a golpe de calor se puede diferenciar en forma casi segura de las tres entidades mencionadas (3).

En nuestros casos podemos decir que hubo daño hepático en los Casos Nos. 2, 4 y 5. En el Caso No. 2 había alteración en el tiempo de protrombina y en el fibrinógeno. En el informe de autopsia se observan los hallazgos descritos por otros autores. Creemos que en la etiología del daño hepático de este paciente intervino el daño térmico directo (temperatura de ingreso 43°C), el shock prolongado y el síndrome de coagulación intravascular.

En el Caso No. 4 había alteración de las pruebas hepáticas con aumento de bilirubinas directa e indirecta, transaminasas oxalacética y pirúvica; tiempo de protrombina normal, fibrinógeno normal, deshidrogenasa láctica normal. El informe de la biopsia corresponde con los hallazgos de Bianchi y col. (3). A

juzgar por los exámenes que se practicaron después del cuadro agudo la recuperación del paciente fue completa.

En el caso No. 5 había alteración de los siguientes exámenes: fibrinógeno bajo, tiempo de protrombina prolongado, tiempo parcial de tromboplastina prolongado, bilirubinas aumentadas, transaminasas aumentadas. El informe de la autopsia corresponde con lo descrito por los diferentes autores.

0. Manifestaciones Hematológicas.

Las hemorragias generalizadas son sumamente frecuentes como complicación del golpe de calor (6, 9, 10, 11, 14, 17, 21, 23, 28, 37). Entre más sobrevive el paciente, la manifestación hemorrágica es más generalizada (9, 10). Malamud, en 1946, analiza 125 casos de golpe de calor y encuentra manifestaciones hemorrágicas en 122 de ellos (17). Se han encontrado hemorragias en diferentes órganos como piel, pulmones, corazón, tracto gastrointestinal, riñones, pleura, y conjuntivas (37). Se ha discutido exhaustivamente sobre la causa de la diátesis hemorrágica en el golpe de calor y a medida que ha transcurrido el tiempo se han ido proponiendo diferentes teorías.

El primer mecanismo al cual se le atribuyó la causa de la hemorragia del golpe de calor fue a un aumento de fragilidad capilar. Los primeros en proponerlo fueron Wilbur y Wakefield en 1937. Rossman, en 1939, observa petequias al hacer una prueba de succión (17). No es sino hasta Wright, en 1946, en que se propone como causa de la fragilidad capilar la vasodilatación, obteniendo él una prueba de Rumpel Leed positiva (17, 37).

Posteriormente se habló de una disminución de protrombina, secundaria a daño hepático como el mecanismo causal de la hemorragia en el golpe de calor; asociado a este problema se había encontrado trombocitopenia y tiempo de coagulación prolongada (9, 10, 17, 37). Malamud en estudios de médula ósea encontró daño de los megacariocitos con depresión

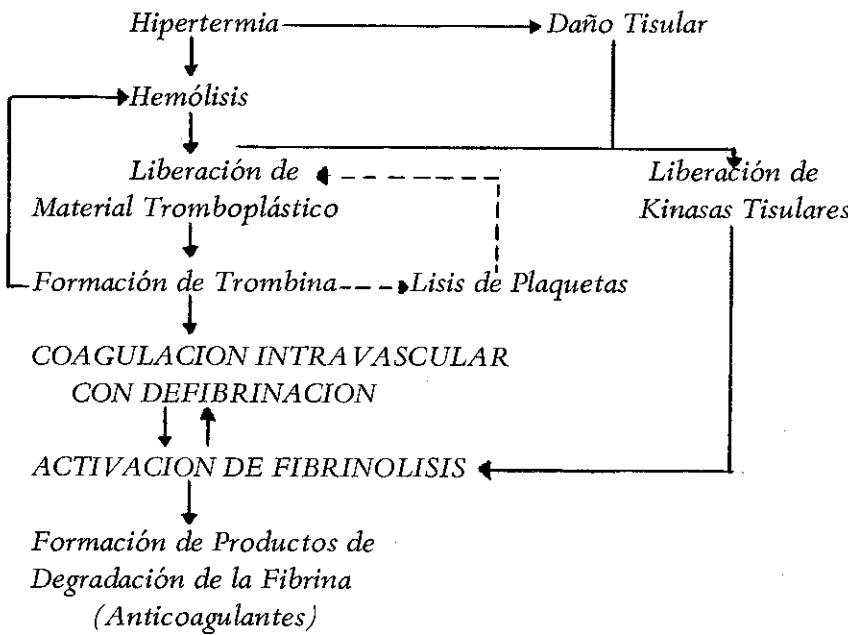
de células de la serie granulocítica y eritroblástica. Atribuía el problema al calor excesivo y no a la anoxia (9, 10). Wilson y Doan en 1940, también describen dichos cambios (17, 37).

Halden y colaboradores (9, 10) notan en sus pacientes una disminución de la hemoglobina sin hemorragia aparente. Usando cromo radioactivo se encontró una tasa de destrucción de eritrocitos aumentada en 2/3 de los casos. La vida media de los eritrocitos era de 30 a 80 días. Concluyeron ellos que existía un problema de hemólisis por éstasis capilar.

Shibolet en 1962, presenta 3 casos en los cuales se describe ausencia de fibrinógeno en los exámenes. Analizando las causas de la disminución de fibrinógeno, se encontró que eran debidas a una disminución de la producción de fibrinógeno, síndrome de coagulación intravascular y fibrinolisis. La disminución de producción no podía influir ya que la vida media del fibrinógeno es de 4 a 5 días. Se descartó el síndrome de coagulación intravascular porque en el examen post-mortem no se encontraron trombos arteriales. Por lo tanto, concluyó que el problema hemorrágico de sus pacientes se debía a fibrinolisis (9, 10, 17, 31, 37). La conclusión de Shibolet es falsa según Rosnet y Ritz, ya que cuando existe síndrome de coagulación intravascular con fibrinolisis asociada no se encuentran trombos en el estudio post-mortem (37). En 1969, Weber y Blakel (37) describen el caso de un paciente con insolación en el cual por historia clínica y estudios de laboratorio se hace el diagnóstico de síndrome de coagulación intravascular. Es tratado con heparina y responde adecuadamente al tratamiento, por lo cual concluyen que el problema de la hemorragia en el golpe de calor es secundario al síndrome de coagulación intravascular.

Previamente, en 1967, Meikle y Graybill estudiaron un paciente con manifestaciones hemorrágicas, al cual tratan como fibrinolisis primaria con ácido épsilon amino caproico, fibrinógeno y sangre fresca. El paciente fallece, y ellos concluyen que si tuvieran otro caso igual, lo tratarían con heparina (24).

En 1971, Stefani (32) presenta un caso en el cual se da una combinación de desfibrinación intravascular y activación de fibrinolisis. Esta última producida por productos de degradación de la fibrina y fibrinógeno con cualidades de anticoagulantes antitrombina. Trata a su paciente con heparina y cárbono esteroides sin ningún cambio y sugiere cuál es el mecanismo de desarrollo del problema (17, 24):



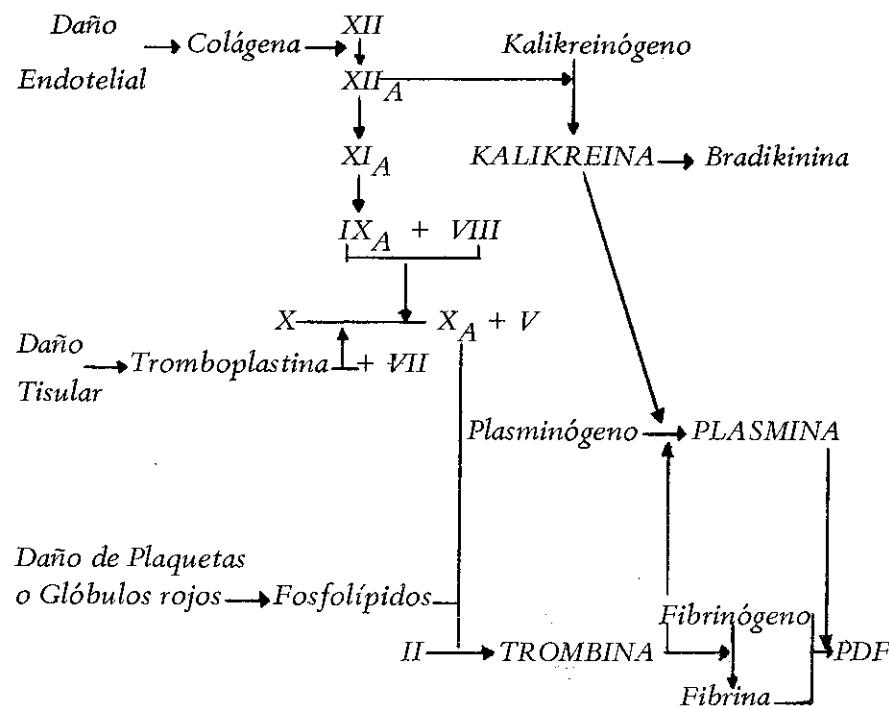
Se ha descrito como una de las causas precipitantes del síndrome de coagulación intravascular en pacientes con golpe de calor, el shock y las septicemias secundarias (11). Se produce una hipocomplementemia, hipoinmunoglobulinemia con aumento de lisosoma sérica. En la autopsia estos autores encontraron trombos de fibrina ateriolares. El problema en los pacientes con golpe de calor, es que por lo general no se sospecha la infección.

En 1972, Robert Colman (6) hace una revisión de síndrome de coagulación intravascular. La etiología la atribuye a:

- 1) Daño de células endoteliales que activan el factor Hageman y el sistema de coagulación intrínseco.
- 2) Daño tisular que activa el sistema de coagulación extrínseco.
- 3) Daño de glóbulos rojos o plaquetas que liberan fosfolípidos coagulantes.

Estos mecanismos tienen como resultado final un producto común, la trombina, que secciona el fibrinógeno, activa el factor XIII, agrega las plaquetas, libera constituyentes de las plaquetas, e inicia fibrinolisis secundaria. La plasmina produce productos de degradación de fibrinógeno y participan en la diátesis hemorrágica.

PATOGENESIS DE SINDROME DE COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA



La presencia del síndrome de coagulación intravascular en el golpe de calor se establece en base a: 1) Diátesis hemorrágica o trombosis. 2) Un patrón específico de anomalías hemostáticas. 3) La presencia de trombos de fibrina. 4) La respuesta al tratamiento con heparina.

CLASIFICACION ETIOLOGICA DEL SINDROME DE COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA DEL HOSPITAL GENERAL DE MASSACHUSETTS

JULIO DE 1967 – ENERO DE 1970

(Modificada)

- I. Daño Tisular
 - Obstétrico
 - Embarazo
 - Quirúrgico
 - Cirugía extensa
 - Cirugía arterial o venosa
 - Dilatación y legrado de útero
 - Neoplásico
 - Carcinoma
 - Leucemia
 - Asociado con Quimioterapia
- II. Daño Endotelial
 - Septicemia a Gram negativos
 - Septicemia a Gram positivos
 - Viremia
 - Hipotensión prolongada
- III. Daño de Plaquetas o Glóbulos Rojos
 - Inmunológico
 - Hemólisis
- IV. Daño al Sistema Retículo Endotelial
 - Daño Hepático
 - Post esplenectomía

VALORES DE LABORATORIO EN SINDROME DE COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID)

Determinación	Valor Normal	Valor Anormal para CID	Valores Medios en CID
Exámenes de Selección			
Conteo de Plaquetas (por mm. cúbico)	250,000 \pm 50,000	\leq 150,000	52,000 (93)*
Exámenes Confirmatorios para Fibrinolisis			
Tiempo de Protrombina (seg)	12.0 \pm 1.0	\geq 15.0	18.0 (90)
Fibrinógeno (mg/100 ml)	230 \pm 35	\leq 160	137 (71)
Test de Fi	\leq 1:8	\geq 1:16	1:52 (92)
Tiempo de Trombina (seg)	20 \pm 1.6	\geq 25	27 (59)
Tiempo de Lisis de Euglobulina (min)	> 120	\leq 120	... 42)

Nota: El diagnóstico de coagulación intravascular diseminada requiere ya sea 3/3 test de selección anormales ó 2/3 tests de selección anormales más 1 test confirmatorio anormal. (No es válido cuando está presente enfermedad hepática).

* Los números entre paréntesis representan el porcentaje de casos anormales.

Media vez hecho el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada en base a los patrones descritos, es necesario instituir un tratamiento adecuado que se puede considerar teóricamente bajo 5 categorías: 1) Tratamiento de la enfermedad subyacente, 2) Inhibición de los efectos de la trombina con heparina, 3) Reposición de factores de la coagulación, 4) Corrección de otros procesos que pueden impedir

la función de coagulación, y 5) Inhibición de la fibrinolisis con ácido epsilon amino caproico.

Los mismos autores han dictado los criterios para evaluar la respuesta al tratamiento.

De los casos presentados, manifestaron complicaciones hemorrágicas los Casos Nos. 2, 4 y 5. En el Caso No. 2, poco después del ingreso, presentó vómito con sangre y al pasarse sonda nasogástrica se obtuvo abundante sangre fresca. Los exámenes de ingreso mostraban hemoconcentración. Se pidieron exámenes de coagulación encontrándose fibrinógeno bajo, tiempo de protrombina prolongado, pero con un recuento de plaquetas normal. Por esta razón inicialmente se hizo el diagnóstico de úlcera de stress sangrante. El paciente continuó sangrando por diversos sitios y por existir el antecedente de uso de sangre no fresca, se tiene la impresión clínica de un problema de depresión de plaquetas y factor V. Como tratamiento se indica transfusión de sangre fresca. Por continuar sangrando el paciente, se consultó al hematólogo nuevamente, quien en ese momento tiene la impresión clínica de fibrinolisis activa e insuficiencia hepática aguda. Se ordenó como tratamiento amicar y vitamina K. Personalmente el hematólogo practicó froté periférico no visualizando ninguna plaqueta en él. Con este dato se estableció el diagnóstico de síndrome de coagulación intravascular diseminada y se inició el tratamiento con heparina. El informe anatopatológico final es de Golpe de Calor con síndrome de coagulación intravascular secundario. En algunos cortes de hígado se observan trombos de fibrina en el lumen de los sinusoides. Por lo que sabemos hasta el momento, según los artículos revisados no ha habido ni un solo caso de golpe de calor con síndrome de coagulación intravascular secundario en el cual se hayan visualizado los trombos de fibrina en el estudio anatopatológico, lo que confirma en forma definitiva que se trata de ese proceso.

En el Caso No. 4 al introducir la sonda nasogástrica, se obtuvo material de aspecto sanguinolento por lo que se efectuaron estudios de coagulación, siendo éstos completamente normales, con lo que se descartó que existiera un problema de este tipo.

El paciente No. 5 también presenta hemorragia gastrointestinal. Los exámenes de coagulación iniciales fueron normales. Al intubar al paciente empieza a sangrar en forma abundante. Se ordenan nuevos exámenes encontrándose fibrinógeno bajo, tiempo de protrombina prolongado, tiempo parcial de tromboplastina prolongado y un recuento de plaquetas ligeramente bajo (192,000). Con estos datos se hizo el diagnóstico de síndrome de coagulación intravascular por lo que se heparinizó al paciente inicialmente en forma intermitente, y posteriormente en forma continua. Los exámenes de coagulación, en lugar de mejorar, empeoraron, y en un froté periférico efectuado no se visualizaron plaquetas. No se logró contener la hemorragia y el paciente falleció. Como vemos, tanto en este caso como en el No. 2, hubo evidente error de laboratorio al hacer los recuentos de plaquetas. Probablemente en el segundo caso por la experiencia previa, no se dudó en el diagnóstico. Los datos de laboratorio no dejan lugar a dudas en cuanto al diagnóstico (ver información anterior). El informe de la autopsia confirma la impresión clínica que se tenía.

P. Cambios Electrolíticos.

En el cuadro clínico inicial de golpe de calor, se ha reportado un Potasio sérico bajo (21). Coburn (35) hizo una medición del Potasio intercambiable por dilución de isótopos y encontró que éste estaba disminuido. El concluye que la hipocalémia probablemente aumenta la susceptibilidad de la persona a la injuria térmica.

Se encuentra también un CO₂ sérico bajo (21, 28) hay acidosis láctica. Es probable que la combinación de CO₂ bajo y

Potasio bajo pudiera ser resultado de alcalosis respiratoria secundaria a la hiperventilación de la hipertermia. Algunos autores han pensado en que existe una pérdida de Potasio previa al golpe de calor. De esta forma explican los valores bajos encontrados (21).

Durante la aclimatación la corteza suprarrenal conserva Sodio concomitante con excreción urinaria de Potasio en cantidades que exceden lo normal (21, 22).

Con la aclimatación la pérdida del Sodio aumenta progresivamente en los primeros días, pero luego disminuye (21, 22). La pérdida de Potasio también aumenta pero no se ve una disminución como en el caso del Sodio. Además, durante la aclimatación hay un balance nitrogenado negativo.

Cuando se limita el Sodio en la dieta, los riñones tratan de conservarlo, pero se ha visto que la excreción de potasio continúa. Con restricción de Sodio aumenta la secreción de aldosterona. La deficiencia simultánea de Potasio nulifica este efecto.

La hipercalemia es común tanto en la insuficiencia renal aguda como en el golpe de calor severo. Esto es secundario a acidosis, azoemia y degeneración muscular (1, 4, 21, 22).

Cuando hay anoxia, baja el Ph sanguíneo, lo cual hace que el potasio sérico se eleve. Esto es frecuente después de un cuadro convulsivo, y un paciente urémico puede desarrollar arritmias cardíacas fatales (21).

El sodio y los cloruros séricos han sido reportados normales por algunos sectores (1). Así como el calcio y el fósforo, por lo que se puede asumir que la hipertonía muscular no es debida a hipocalcemia. También la dosificación de cloruros en orina es normal.

En el Caso No. 1, los valores electrolíticos de sodio y potasio estaban bajos. El caso se trata de fatiga por calor que se

caracteriza por la pérdida de electrolitos exagerada en el sudor. En el Caso No. 2, encontramos también un sodio y potasio bajo, así como una reserva alcalina disminuida. Estos hallazgos están de acuerdo a lo descrito anteriormente. En el Caso No. 3 aparentemente no hicieron determinaciones electrolíticas. En el Caso No. 4 se encuentran valores de sodio y potasio bajos al ingreso y que se normalizan a los 2 días. La reserva alcalina que estaba baja llega también a valores normales al segundo día. En el Caso No. 5 los valores de sodio y potasio se mantuvieron en límites normales. Las determinaciones de calcio y fósforo también fueron normales. La reserva alcalina que inicialmente estaba en valores un poco bajos, baja a valores críticos el día del fallecimiento del paciente.

Q. Prevención de las Enfermedades por Calor. (4, 7, 8, 12, 33)

Es indispensable para evitar las enfermedades por calor, tratar de evitar las temperaturas excesivas. Cuando la temperatura ambiental es menor de 30°C, la temperatura se pierde por radiación o convección. Arriba de esta temperatura la evaporización del sudor es necesaria para el enfriamiento. Arriba de 35°C, éste es el único medio de perder calor. Por lo tanto, es indispensable también evitar ambientes húmedos, o se debe proveer protección adecuada. El gasto de energía debe ser limitado. Se debe favorecer la pérdida de calor por el uso de ropa adecuada, aireación adecuada del lugar, y por entrenamiento previo del mecanismo termoregulador por medio de aclimatación.

El sujeto que trabaja en un ambiente de temperatura elevada debe tener un peso adecuado, ya que la grasa es aislante y disminuye la pérdida de calor. Debe de estar libre de enfermedades, bien hidratado y sin antecedentes alcohólicos.

Es indispensable la aclimatación, sobre todo de aquellas personas que provienen de climas templados, ya que se ha demostrado que son más susceptibles. La adaptación obtenida se mantiene por dos semanas. La interrupción periódica de la carga

de calor excesiva permite a más individuos funcionar por un período más largo de tiempo bajo stress térmico.

En 1957, en el campamento Lackland Air Force Base, de los Estados Unidos, se dictaron ciertas normas para prevenir los accidentes por calor. Esto obligó a que se hicieran ciertas adaptaciones al programa que se tenía.

El programa inicial consistía en educar a los instructores de entrenamiento y de las tropas acerca de los tipos y características de las enfermedades producidas por calor, y su prevención. Se le dió énfasis a la higiene personal así como a la importancia de reportar cualquier tipo de enfermedad de la piel. Cuando los soldados estaban expuestos a sol directo, usaban un tipo de casco para su protección. Los uniformes eran lavados, sin yuquilla, y de fatiga, para ayudar en la ventilación. A los individuos con sobrepeso se les dió un cuidado especial. Se puso énfasis en que los reclutas tomaran cantidades adecuadas de agua cada hora, y que se repusieran las pérdidas de sal, incluso en forma de tabletas. Además, se daba una carga adecuada de carbohidratos y vitaminas hidrosolubles en la dieta. El ejercicio físico arduo (calistenia y entrenamiento de campo) se dejaba para las horas más frescas del día, y se descontinuaba cuando la temperatura de bulbo seco llegaba a 35°C. Durante las clases se evitaba que los reclutas tuvieran puesta ropa de fatiga. El ejercicio físico se posponía hasta después de la primera semana de entrenamiento.

En vista de que aún así se presentaron casos de enfermedades por calor, se introdujeron ciertas modificaciones que consistieron en lo siguiente: el entrenamiento al aire libre se llevaba a cabo de 6:00 a 10:00 horas y después de las 18:00 horas, si era necesario. Se dejó de usar como índice la temperatura de bulbo seco, y se empezó a usar la temperatura de bulbo húmedo. Las lecturas de temperaturas se hacían durante media hora por técnicos especializados.

Temperatura de bulbo seco es la temperatura del aire que rodea al cuerpo. Cuando la temperatura es menor que la del cuerpo, ésta se pierde por conducción. Temperatura de bulbo húmedo es la humedad del aire. A menor humedad, mayor es la pérdida por evaporación. Temperatura de globo es aquella que estima los efectos de la temperatura radiante y del movimiento del aire (convección).

Con estos valores, se saca el índice de temperatura bulbo húmedo-globo. Cuando este índice llega a 31°C, se ponían las banderas rojas en el campo y se suspendían las actividades. Con estos controles, encuatro meses sólo se perdieron 6 horas de entrenamiento programado, y la incidencia de casos de enfermedad por calor bajó a 2 en todo el período. Se incluye entre estos 2 casos, el de un paciente con enfermedad congénita ectodérmica.

Como podemos ver, probablemente ni uno sólo de nuestros pacientes tenía conocimiento de las enfermedades por calor, no había estado aclimatado, y no se le había llevado un control estricto durante su fase de entrenamiento (médico y climatológico). Creemos también que las autoridades encargadas del entrenamiento de dichas personas tampoco estaban enteradas del problema, y si lo estaban nunca pusieron en práctica ninguna de las medidas preventivas que como vimos hacen bajar la incidencia de este tipo de enfermedades prácticamente a un nivel sin importancia.

R. Tratamiento de las Enfermedades por Calor.

I. Calambres por Calor: El tratamiento es sencillo y básicamente consiste en la administración de sal. Esta se puede darse por la vía oral en forma de tabletas, 1 gm. cada 30 minutos con abundante agua, o solución salina normal por vía oral o endovenosa. Las pérdidas se deben de calcular en base a la pérdida de peso (20). Además, es necesario colocar al paciente en un lugar fresco, hacerle masaje suave de los músculos y prescribirle reposo por lo menos durante 3 días.

Se han reportado pérdidas (22) de hasta 40 gm. de sal y de 1 a 5 lts. de agua. Por ejemplo, si se calcula la pérdida de peso en un 12%, se deben de suministrar 5 lts. de agua y 3 a 4 gm. de sal por kilo de peso perdido. De esto se darían los primeros 2 lts. de solución salina normal con lo cual cederían los calambres y el resto en forma de solución salina 1/2 normal en dextrosa/agua al 5%.

II. Agotamiento por Calor: El tratamiento es el siguiente: reposo, colocar al paciente en un lugar fresco, solución salina al 0.1% por la vía oral, o solución salina normal, 1 ó 2 lts. intravenosos, y tratamiento del shock, si éste se presentara (4, 20).

III. Golpe de Calor: Los principios básicos del tratamiento han ido variando según han aumentado los conocimientos acerca de esta enfermedad. Inicialmente se consideraba como meta principal bajar la temperatura. Posteriormente se le dió importancia también a reducir el metabolismo y el consumo de oxígeno. Ultimamente otra de las metas es mantener funcionando en forma adecuada al sistema cardiovascular (26). El tratamiento se puede dividir en tratamiento de emergencia, el cual consiste en lograr un enfriamiento rápido en el lugar de los hechos, y el transporte inmediato a un centro hospitalario. La otra parte del tratamiento es el hospitalario, y consiste en:

a) **Bajar la Temperatura:**

Existe una escuela que cree que se debe colocar al paciente en una tina con agua de hielo masajeando las extremidades para favorecer la vasodilatación y pérdida de energía (9, 10, 12, 14, 20, 22, 26, 28). Al llegar la temperatura a 37.8°C, se pone al paciente en cama, y se le envuelve con una sábana. La temperatura se toma cada 10 minutos y si ésta tiende a subir, se envuelve al paciente con una sábana húmeda y se aplica un ventilador (9, 10). El cuerpo de investigadores que trató a sus pacientes en esta forma, tuvo una mortalidad de un 32% (16), pues con el enfriamiento brusco, lo único que se lograba era la reducción de la superficie por la que se pierde el calor.

Además, la sobreactividad muscular (escalofríos) aumenta el metabolismo y la demanda de oxígeno (16, 22), y producen anoxia y acumulación de ácido láctico (16). Por lo anterior, se puede considerar que este tipo de tratamiento no es fisiológico.

La tendencia actual es lograr el enfriamiento con sábanas húmedas y esponjamiento con agua, colocar al paciente en un lugar fresco y producir evaporación por medio de ventiladores (12, 28). El cuerpo de investigadores que ha utilizado este método obtuvo una mortalidad de 0%.

b) **Uso de Compuestos Fenotiacínicos (Gangliopléjicos).** (1, 9, 10, 12, 16, 22, 26, 28):

Existen dos razones para su uso:

1. Tienen efectos hipotérmicos y reductores del metabolismo (que protegerían a los órganos de los efectos de la anoxia). Esto se logra por medio de una acción periférica y otra central, pues son inhibidores de los centros termoreguladores, producen vasodilatación y, por tanto, pérdida de calor. Además, producen relajación muscular, que disminuye la producción de calor (escalofríos).
2. Su habilidad comprobada experimentalmente en prevenir el shock en animales. Normalmente producen hipotensión ortostática, pero en los casos presentados en un trabajo hubo un aumento de la presión distólica. De todos los compuestos fenotiacínicos (7 estudiados) el que menos efectos tóxicos demostró fue la clorpromacina (Largactil). Tiene además un efecto sinérgico con algunos antipiréticos, por ejemplo la Aminopirina (Pyramidón). Se deben de utilizar en dosis altas, pero seguras. La dosificación de este compuesto es de 4 a 5 mg por kilo de peso. Nunca se debe de exceder de 5 mg por kilo de peso. Se dan 100 mg intravenosos como primera

dosis y luego 50 mg intravenosos cada 30 minutos hasta que la temperatura llega a 38.9°C.

c) **Antipiréticos:**

(16, 28). Actúan a nivel del centro termoregulador. El que más se utiliza es la Aminopirina, pero en su defecto se puede utilizar la Dipyrona (Novaldín). Se da en dosis única de 1 gm intravenoso.

d) **Corticosteroides:** (1, 9, 10, 16, 22, 28).

Se piensa que tienen acción antipirética, pero eso no está comprobado. Algunos reservan su uso para los casos de pacientes moribundos. Unicamente están indicados cuando existe shock, llegándose a usar en algunos casos en forma profiláctica. Hay que recordar que pueden reducir el fibrinógeno y agravar un problema hemorrágico.

e) **Oxígeno:**

Debe de administrarse por medio de mascarilla o catéter nasal, ya que en el golpe de calor las demandas de oxígeno se encuentran aumentadas.

f) **Soluciones Intravenosas:** (9, 10, 14, 22, 28).

Generalmente se utiliza suero mixto. Inicialmente no se deben de dar más de 1,000 a 2,000 cc. Hay que recordar que la deshidratación no es causa de golpe de calor, y que una hidratación excesiva puede producir en el paciente edema agudo del pulmón. La evaluación de la hidratación debe ser individualizada para cada caso. Está contraindicado el uso de dextrán, pues produce inhibición de las plaquetas y aumento del tiempo de coagulación.

g) **Bicarbonato:**

Generalmente el golpe de calor se encuentra complicado con acidosis metabólica, y es indispensable administrar

bicarbonato. Este se debe dosificar según los datos que obtengamos del laboratorio. Algunos autores han usado para la acidosis láctato 1/6 molar.

Existen ciertas condiciones que requieren que se tomen medidas especiales, como por ejemplo:

h) **Convulsiones:**

Cuando existen convulsiones se pueden utilizar cualquiera de los siguientes medicamentos: barbitúricos, diazepam, anticonvulsivantes (hidantoinato de sodio), (9, 10, 28). Siempre que se administren estos medicamentos se debe recordar la posibilidad de que exista daño renal o hepático. Algunos autores han llegado a utilizar el cocktail lítico (demerol, fenergán, y largactil) (14). Otra de las drogas usadas es el paraldehído.

i) **Fallo Cardíaco y Edema Agudo del Pulmón:**

Cuando hay fallo cardíaco con presión venosa central elevada, se debe utilizar la digital para mejorar la contractilidad del corazón (26, 28). Siempre hay que tener presente que existen en el golpe de calor anomalías electrolíticas que pueden ocasionar intoxicaciones digitálicas. Es necesario mantener el sistema cardiovascular, porque está aumentada la demanda circulatoria. Por eso se debe reponer cualquier pérdida de volumen previa al acontecimiento. Esta se repondrá en forma de lactato de Ringer. El volumen promedio de líquidos en las primeras 4 horas, por lo general no pasa de 1,200 cc. Hay que tratar de mantener una presión venosa abajo de 5 cm de agua (26). Cuando aumenta la presión venosa y es inminente el fallo cardíaco, algunos autores creen que mejor aún que la digital es la utilización de beta-adrenérgicos (nor-epinefrina) por su efecto vasoconstrictor periférico. Utilizando enfriamiento, reposición de fluidos y estimulación inotrópica del miocardio, unos investigadores lograron una mortalidad de 0% en una serie de 39 pacientes durante 2 años (26).

j) Insuficiencia Renal Aguda:

Lo principal es hacer el diagnóstico. Una vez hecho éste, el tratamiento principal es lograr un balance fluido adecuado. Se puede llegar al extremo de requerir diálisis (14) siendo las indicaciones de ésta, las mismas que en cualquier otra enfermedad (9, 10). El mejor control del paciente se logrará controlando el peso diariamente.

Debido a la excreta urinaria baja inicial, y debido a la posibilidad de que estuviera reducido el flujo sanguíneo por vasoconstricción renal y el desarrollo secundario de nefrosis de nefrona baja, algunos autores (26) han utilizado la diuresis inducida por manitol en la siguiente forma: 12.5 gm inicialmente y luego 12.5 gm por litro de solución. El manitol también está indicado cuando se sospecha edema cerebral (28).

k) Infección Sobreagregada:

Algunos autores han usado antibióticos en forma profiláctica (1), en pacientes en coma prolongado. Otros autores no están de acuerdo con su uso profiláctico sino que hasta que la infección se presenta, ya que existe el problema de sobreinfección con gérmenes saprófitos (22).

l) Shock:

Cuando éste se presenta, se debe tratar por medio de enfriamiento, oxígeno, administración de soluciones controladas por presión venosa central, corticosteroideos y beta-adrenérgicos.

m) Problemas hepáticos:

Existe en el golpe de calor daño hepático que puede ser leve o severo, según la intensidad de la injuria térmica. Se debe tratar como si fuera una hepatitis, con dieta abundante en carbohidratos, pobre en grasas, factores lipotrópicos, etc. Se debe tener cuidado si el daño hepático aparece, con la utilización de ciertos medicamentos que se metabolizan en el hígado.

n) Problemas Hematológicos:

Generalmente éstos consisten en diátesis hemorrágica con hemólisis masiva o síndrome de coagulación intravascular. El tratamiento consiste en tratar la enfermedad subyacente, reponer sangre, y administrar heparina (17).

En todo paciente que padece golpe de calor se deben de tomar medidas generales, en especial si se encuentra en coma: vías aéreas libres (intubación o traqueostomía), control de signos vitales tan frecuentemente como sea necesario, controles de laboratorio frecuentes, colocación de sondas de Foley y Levin, catéter venoso, y movilización constante del paciente (9, 10).

En los Casos 1 y 3, que fueron de agotamiento por calor, el tratamiento fue únicamente con soluciones endovenosas (solución salina normal) y clorpromazina (sólo en el Caso No. 3). Respondieron adecuadamente al tratamiento.

En el Caso No. 4 no sabemos hasta qué punto el uso de clorpromazina haya influido en la producción de daño hepático. El paciente además presentó edema agudo del pulmón que no fue tratado.

En el Caso No. 2 hubo varios errores de tratamiento. No se introdujo una sonda nasogástrica a pesar de que el paciente estaba inconsciente, lo cual hizo que se retrasara el diagnóstico de coagulación intravascular, y que el paciente aspirara vómito. Se utilizaron vasopresores (metaraminol y mefentermina), que están contraindicados. Por falta de conocimiento de la enfermedad y sus complicaciones se retrasó el diagnóstico de coagulación intravascular y se instituyó un tratamiento equivocado: sangre, vitamina K, y amicar. Complicó el problema, además, el uso de sangre no fresca.

En el Caso No. 5, creemos que hubo menos errores de tratamiento. Sin embargo se sobrehidrató al paciente. Como en todos los casos, la normotermia se logró con agua de hielo, método que es considerado inadecuado.

En ninguno de los casos presentados se utilizaron antipiréticos, como se recomienda. En los Casos 2 y 5 no se usó clorpromazina por temor al daño hepático. En todos los casos hubo mal manejo del desequilibrio electrolítico y de la acidosis, haciendo uso del bicarbonato en cantidades inadecuadas.

V. CONCLUSIONES

1. El Golpe de Calor es una enfermedad poco frecuente en nuestro medio.
2. El Golpe de Calor tiene una mortalidad elevada. Ha sido reportada hasta en un 70%, y en nuestros pacientes un 66% (2 de 3 pacientes).
3. La incidencia del Golpe de Calor se puede disminuir si se adoptan las medidas preventivas siguientes, las cuales son de ejecución sencilla:
 - a) Educación de personas susceptibles y de los médicos que han de tratar a dichos pacientes;
 - b) Aclimatación progresiva y controlada;
 - c) Control climatológico; y
 - d) Control médico frecuente.
4. La incidencia de mortalidad en estos pacientes se puede hacer bajar tomando medidas de emergencia enérgicas y tempranas. Por ejemplo, enfriamiento y transporte.
5. El médico debe estar pendiente del aparecimiento de complicaciones y de ser capaz de tratarlas rápidamente y en forma adecuada.
 - a) Coagulación intravascular;
 - b) Fallo cardíaco y edema agudo del pulmón;
 - c) Insuficiencia renal aguda;
 - d) Daño hepático; y
 - e) Secuelas neurológicas.

VI. SUMARIO

Se presentan 3 casos de golpe de calor severo y 2 casos de agotamiento por calor. Se hace un análisis de los conocimientos actuales sobre el tema y se hace un estudio comparativo con nuestros casos.

Se pone énfasis en las complicaciones más frecuentes, que son la causa de una mortalidad tan elevada, como son: daño hepático, insuficiencia renal, complicaciones cardiovasculares y complicaciones hemorrágicas.

Por último se sacan algunas conclusiones y recomendaciones.

VII. APENDICE

LISTA DE ABREVIATURAS

1)	<i>PR</i>	= <i>pulso radial</i>
2)	<i>T</i>	= <i>temperatura</i>
3)	<i>FR</i>	= <i>frecuencia respiratoria</i>
4)	<i>PA</i>	= <i>presión arterial</i>
5)	<i>Hb</i>	= <i>hemoglobina</i>
6)	<i>Htc</i>	= <i>hematocrito</i>
7)	<i>Na</i>	= <i>Sodio</i>
8)	<i>K</i>	= <i>potasio</i>
9)	<i>IV</i>	= <i>endovenosa</i>
10)	<i>GB</i>	= <i>glóbulos blancos</i>
11)	<i>V. sed</i>	= <i>velocidad de sedimentación</i>
12)	<i>FC</i>	= <i>frecuencia central</i>
13)	<i>N de U</i>	= <i>nitrógeno de urea</i>
14)	<i>cc</i>	= <i>centímetros cúbicos</i>
15)	<i>PVC</i>	= <i>presión venosa central</i>
16)	<i>cm</i>	= <i>centímetros</i>
17)	<i>gm</i>	= <i>gramos</i>
18)	<i>mg</i>	= <i>miligramos</i>
19)	<i>Rx</i>	= <i>rayos equis</i>
20)	<i>Mono</i>	= <i>monocitos</i>
21)	<i>Eos</i>	= <i>eosinófilos</i>
22)	<i>Seg</i>	= <i>segmentados</i>
23)	<i>C</i>	= <i>centígrados</i>
24)	<i>Anl</i>	= <i>anormal</i>
25)	<i>Nl</i>	= <i>normal</i>
26)	<i>EKG</i>	= <i>electrocardiograma</i>
27)	<i>R. alc.</i>	= <i>reserva alcalina</i>
28)	<i>Bi</i>	= <i>bilirubinas</i>
29)	<i>Trans. ox.</i>	= <i>transaminasa oxalacética</i>
30)	<i>Trans. Pir.</i>	= <i>transaminasa pirúvica</i>
31)	<i>DHL</i>	= <i>deshidrogenasa láctica</i>

32)	<i>t. protrombina</i>	= <i>tiempo de protrombina</i>
33)	<i>t. parcial t.</i>	= <i>tiempo parcial de</i> = <i>tromboplastina</i>
34)	<i>u</i>	= <i>unidades</i>
35)	<i>Ca</i>	= <i>calcio</i>
36)	<i>P</i>	= <i>fósforo</i>
37)	<i>mcgm</i>	= <i>microgramos</i>
38)	<i>NaHCO₃</i>	= <i>bicarbonato de sodio</i>
39)	<i>KCl</i>	= <i>cloruro de potasio</i>
40)	<i>X'</i>	= <i>por minuto</i>
41)	<i>X''</i>	= <i>por segundo</i>

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Barry M. E., King, B. A. *Heatstroke*. *S Afr Med J*, 36:455-61, June 9, 1966.
2. Beeson P. B., McDermont W. *Golpe de Calor*. En su: *Tratado de medicina interna de Cecil-Loeb*. Trad. Alberto Foch y Pi. 12 ed. México, Interamericana, 1968. pp 1774.
3. Bianchi L., Ohnaker H., Beck K., Zimmeli-Hing M. *Liver damage in heatstroke and its regression, a biopsy study*. *Human Pathology*, 3:237-48, June 1972.
4. Boaz T. D. Jr. *Some comments on water and salt*. *Milit Med* 134:413-15, June 1969.
5. Coburn J. W., Reba R. C. *Potassium depletion in heat stroke: a possible etiologic factor*. *Milit Med*, 131:678-87, Aug. 66.
6. Colman R. W., et. al. *Disseminated intravascular coagulation (DIC): an approach*. *Am J Med*, 52:679-89, May, 1972.
7. Conn H. F. *Golpe de Calor*. En su: *Terapéutica 1972*. Barcelona, Salvat, 1972. pp 1087-8.
8. Ferguson M. O'Brien, Sister M. M. *Heatstroke in New York City, experience with twenty-five cases*. *New York State J Med*, 60:2531-8, 15 Aug. 1960.
9. Gottschalk P. G., et. al. *Heatstroke*. *Mayo Clin Proc*, 41:470-82, July 66 (63 ref).

10. Gottschalk P. G., et. al. Heatstroke: recognition and principles of management. *Clin Pediat (Phila)*, 6:576-8, October 1967.
11. Graver C. D., et. al. Fatal heatstroke, circulating endotoxin and gram-negative sepsis as complications. *JAMA* 216:1195-6, May 17, 1971.
12. Heatstroke. *Brit Med J*, 2:190-1, April 27, 1968.
13. Heatstroke. *Lancet*, 2:856-7, 15 Oct. 1960.
14. Heatstroke. *Lancet*, 3:31-2, July 6, 1968.
15. Henschel A., et. al. An analysis of heat deaths in St. Louis during July 66. *Amer J Public Health*, 59:2232-42, Dec. 1969.
16. Hoagland R. J., Bishop R. H. Jr. A physiologic treatment of heat stroke. *Amer J Med Sci*, 241:415-22, April 1961.
17. Kessinger A., Rigby P. G. Hemorrhage and heatstroke. *Geriatrics*, 25:115-8, July 1970.
18. Kew M., et. al. Liver damage in heatstroke. *Am J Med* 49:192-202, August 1970.
19. Kew M. C., et. al. Preliminary observations on the serum and cerebrospinal fluid enzymes in heat stroke. *S Afr Med J* 41:530-2, May 27, 1967.
20. King B. A., Barry M. E. The physiological adaptations to heat stress with a classification of heat exhaustion. *S Afr Med J* 36:451-61, June 9, 1962.
21. Knochel P. G., Beisel W. R., Heldon E. G. Jr., Gerard E. S., Barry K. G. The renal, cardiovascular, hematologic and serum electrolyte abnormalities of heat stroke. *Amer J Med* 30:299-309, Feb. 1961.
22. Levine J. A. Heatstroke in the aged. *Amer J Med* 47:251-8, Aug. 1969.
23. Mackay-Kick J. Heatstroke. 2:282, August 3, 1968.
24. Meibe A. W. et al. Fibrinolysis and hemorrhage in a fatal case of heat stroke. *New Engl J Med* 276:911-3, April 20, 1967.
25. Minard, D. Nomenclature and classification of heat disorders. *JAMA* 191:854, March 8, 1965.
26. O'Donnell T. F., Clowes G. H. A. The circulatory abnormalities of heat stroke. *New Engl J Med* 287:734-37, October 12, 1972.
27. Proposals towards revision of the nomenclature and classification of heat disorders. *Lancet* 2:637-9, Sept. 19, 1964.
28. Romeo J. A. Heatstroke. *Milit Med* 131:669-77, Aug. 1966.
29. Salem J. M. Heat-stress and renal failure. *Lancet* 2:872, Oct. 19, 1968.
30. Schrier R. W., et. al. Nephropathy associated with heat stress and exercise. *Ann Inter Med* 67:356-76, Aug. 1967.

31. Shibolet S., et. al. Fibrinolysis and hemorrhages in fatal heatstroke. *New Engl Med J* 266:169-73, Jan. 25, 1962.
32. Stefanini M., Spicer D. D. Hemostatic breakdown, fibrinolysis, and acquired hemolytic anemia in a patient with fatal heatstroke: pathogenetic mechanisms. *Am J Clin Path* 5:180-6, Feb., 1971.
33. Stonehill R. B., Keil P. G. Successful preventive medical measures against heat illness at Lackland Air Force Base. *Amer J Public Health* 51:586-90, April 1961.
34. Taggat P., Parkinson P., Carruthers M. Cardiac responses to thermal, physical and emotional stress. *Brit Med J* 3:71-76, 1972.
35. Vertel R. M., et. al. Acute renal failure due to heat injury, an analysis of ten cases associated with a high incidence of mioglobinuria. *Amer J Med* 43:435-51, Sept. 1967.
36. Vescia F. B., Peck O. C. Liver disease from heat stroke. *Gastroenterology* 43:340-33, Sept. 1962.
37. Weber M. B., Blakely J. A. The hemorrhagic diathesis of heatstroke, a consumption coagulopathy successfully treated with heparin. *Lancet*, 1:1190, June 14, 1969.

J. Figueroa
BR. Jorge Mario Figueroa Flores

C. Vargas
Dr. César A. Vargas
Asesor.

F. Castro
Dr. Federico Castro
Revisor.

J. León
Dr. Julio de León
Director de Fac. III.

C. Bernhard
Dr. Carlos Bernhard
Secretario.


Vo. Bo.

C. Vargas
Dr. César A. Vargas
Decano.


Vo. Bo. Estela Singer
Bibliotecaria