

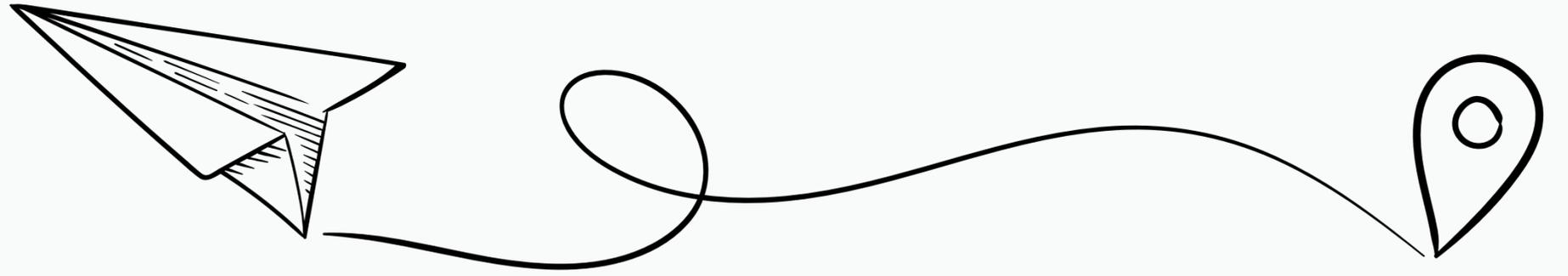
SOCHEMP

Sociedad chilena de emergencia pediátrica



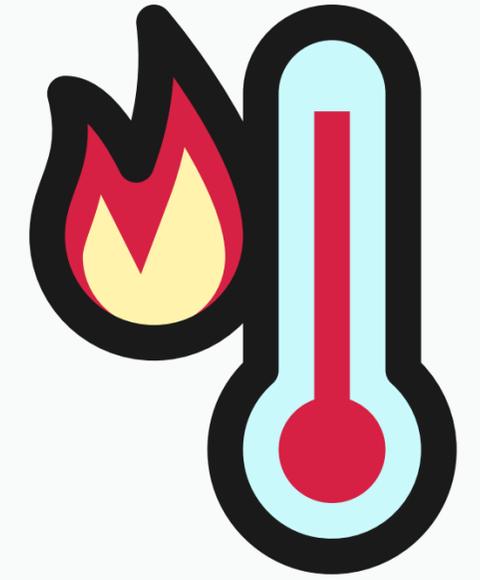
Golpe de calor





 Hipertermia asociada a una respuesta inflamatoria sistémica que conduce a un síndrome de disfunción multiorgánica en el que predomina la encefalopatía. 

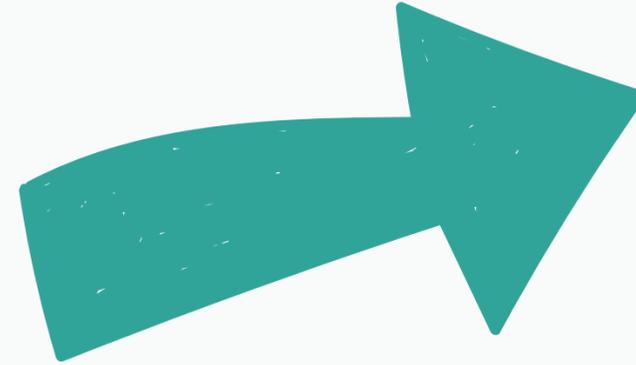
- Temperatura rectal que excede los 40,6 ° C.



- Anormalidades del sistema nervioso central, como delirio, convulsiones o coma.



TIPOS DE GOLPE DE CALOR



Post ejercicio:
Por ejercicio intenso
en ambientes con
temperatura elevadao



Clásico: Exposición a calor
ambiental

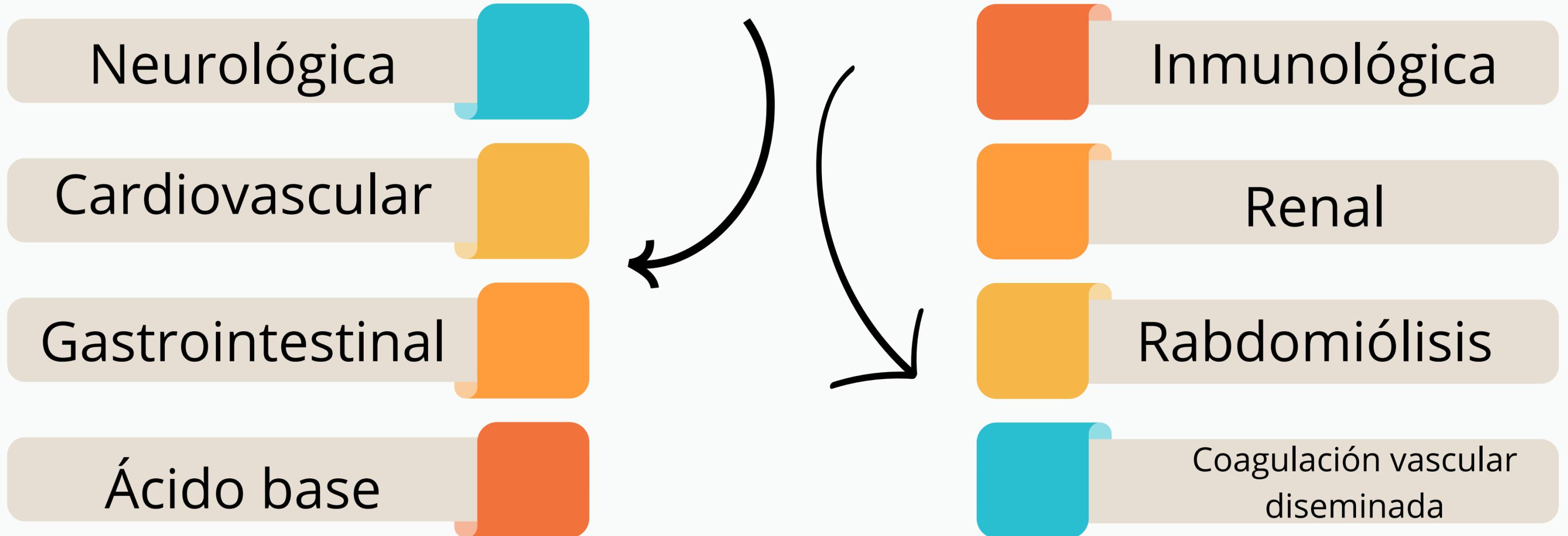


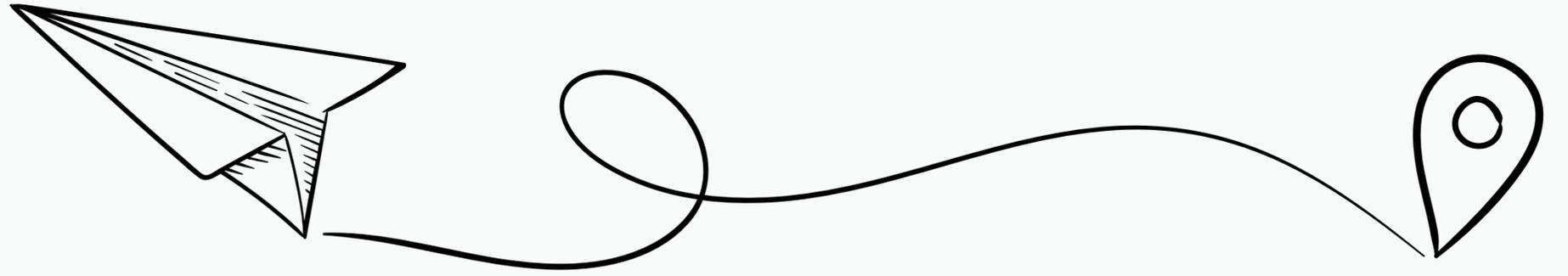
La población infantil presenta mayor riesgo .

- Mayor superficie corporal expuesta a los cambios de temperatura.
- Inmadurez en mecanismos de termorregulación.
- Volumen de sangre menor con disminución de la conductancia para disipar el calor.
- Gasto metabólico basal mayor en actividades diarias en comparación con un adulto.
- Poseen una capacidad de sudoración menor que un adulto.
- Frecuentemente no sienten la necesidad de beber agua.



ALTERACIONES





Para el diagnóstico de GC deben estar presentes **hipertermia** y **disfunción del SNC**.

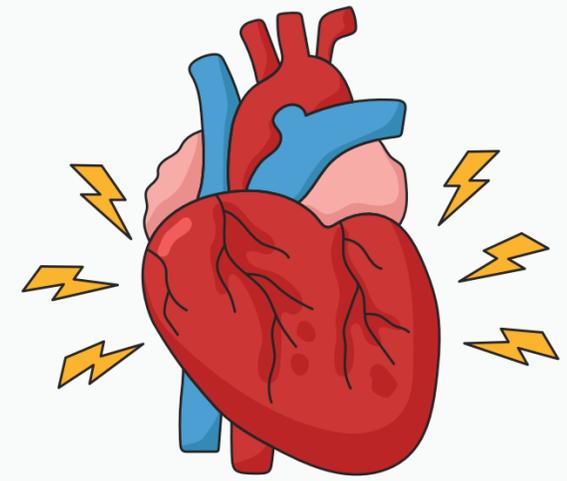


Disfunción neurológicas



- Presentes tanto en el tipo clásico como en el post ejercicio.
- La disfunción del SNC usualmente es marcada, pero también puede manifestarse sólo como conducta inapropiada o alteración del juicio.
- Más frecuentes son el delirio o coma y convulsiones, que ocurren principalmente durante el enfriamiento.

Compromiso cardiovascular



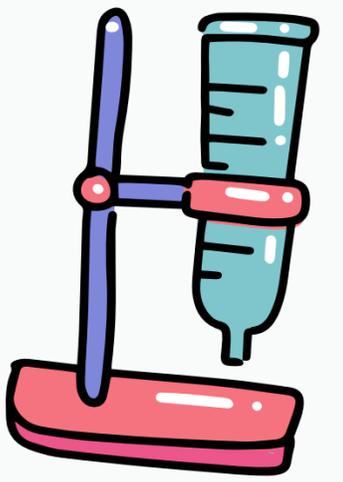
- La respuesta inicial al calor es hiperdinamia, con aumento del gasto cardiaco, disminución de la resistencia vascular sistémica y aumento de la presión venosa central.
- Si el estrés por calor progresa se agrega deshidratación y vasoconstricción y se compromete el sistema cardiovascular, constituyendo la fase hipodinámica en la cual disminuye el gasto cardiaco y aumenta la resistencia vascular periférica

Alteraciones Gastrointestinales



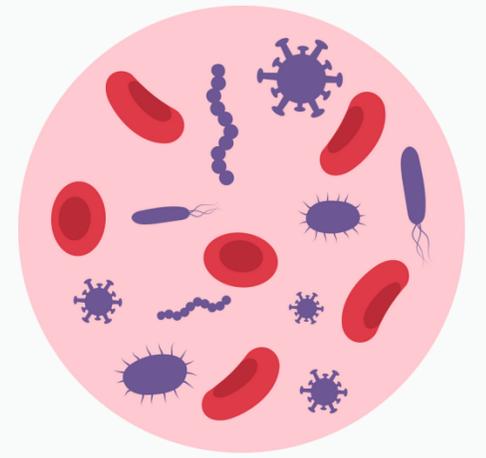
- El daño hepático es frecuente, secundario a injuria térmica directa, hipoxia y posteriormente a la redistribución de la circulación esplácnica.
- Más frecuentemente se asocia a aumentos moderados de GOT, GPT, GGT, LDH y Bilirrubina total, las que pueden aumentar alcanzando el máximo el tercer día después de la injuria.

Alteraciones Ácido base



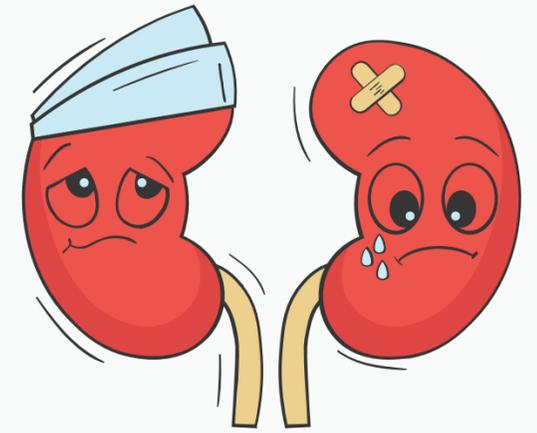
- Presentan alteración mixta.
- GC clásico, usualmente desarrollan alcalosis respiratoria por sobre la acidosis láctica que se observa en GC post ejercicio.
- Después de algunas horas, hay un cambio en la situación, de un cuadro mixto evoluciona hacia el predominio de acidosis metabólica.
- Hipokalemia, para posterior evolucionar a una hiperkalemia secundaria a falla en la bomba sodio potasio.
- Hiperfosfatemia e hipocalcemia (tetania)
- Hipoglicemia es rara.
- Hipercalcemia e hiperproteïnemia reflejan hemoconcentración.

Alteraciones Inmunológicas



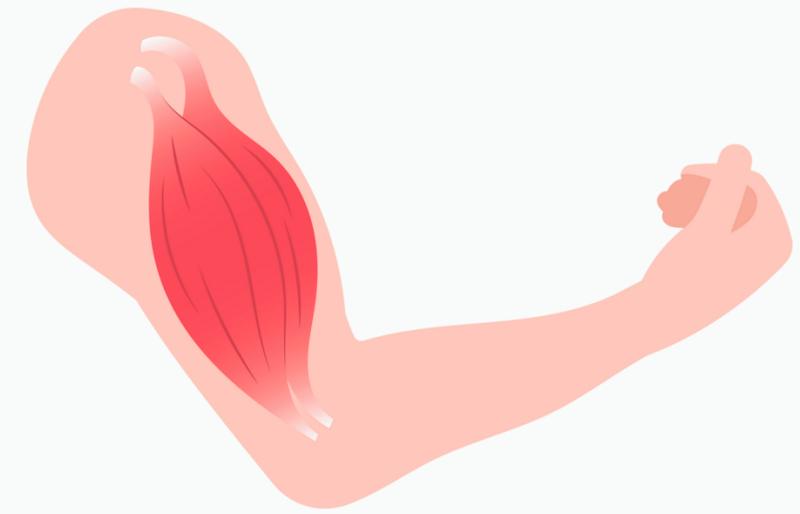
- La fisiopatología del GC tiene muchas similitudes con el síndrome séptico.
- Cuando el flujo sanguíneo es redistribuido desde la circulación esplácnica a la periferia, existe el riesgo de isquemia intestinal, esto facilita la absorción de endotoxinas bacterianas.
- En respuesta a la absorción de endotoxinas aparecen en la circulación sistémica, mediadores de inflamación como el factor de necrosis tumoral, interleukina 1, 2, 6 y 8, factor activador de plaquetas, aminas vasoactivas y metabolitos del ácido araquidónico, los que difunden por todo el organismo.
- Este proceso, combinado con la injuria térmica directa, lleva a falla orgánica múltiple.

Falla renal aguda



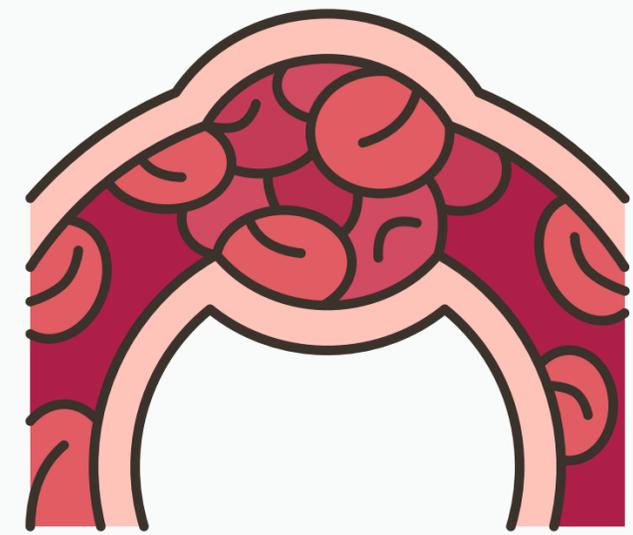
- La incidencia de falla renal aguda en GC clásico es mayor al 50% y en el GC post ejercicio aproximadamente 30%.
- La falla renal aguda puede afectar el parénquima o los túbulos renales, la causa es usualmente multifactorial incluyendo injuria térmica directa, insuficiencia renal aguda prerrenal, por hipovolemia e hipoperfusión.
- Factores que la favorecen son la presencia de rabdomiólisis, aumento en la producción de citokinas, daño de la célula endotelial, hipokalemia, deshidratación, liberación de endotoxinas a la circulación sistémica y el desarrollo de coagulación intravascular diseminada.

Rabdomiólisis



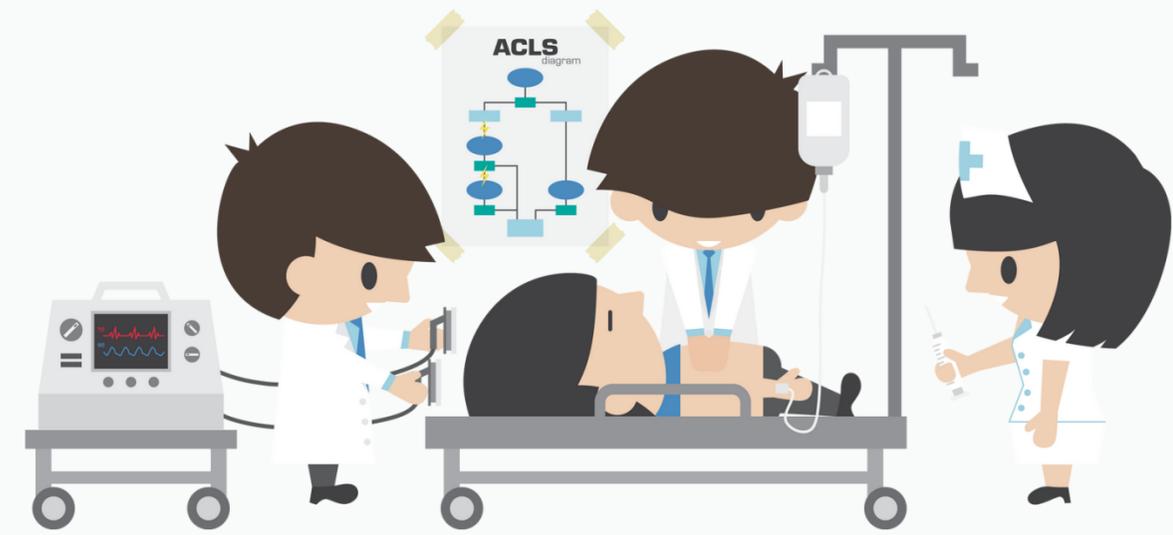
- Es una complicación seria causada por la ruptura del músculo esquelético.
- Se libera mioglobina, creatinquinasa (CK) y mediadores de inflamación a la circulación.
- Entre los síntomas y signos de rabdomiólisis destaca la presencia de coluria, fiebre, náuseas, vómitos, confusión, agitación y finalmente delirio y anuria.
- La rabdomiólisis puede ser detectada clínicamente cuando la CK es mayor a 10.000 U/l.

Coagulación intravascular diseminada



- La injuria en la célula endotelial y la trombosis microvascular son características prominentes del golpe de calor.
- Ocurre activación de la coagulación en forma precoz en el curso del GC, lo que se demuestra por la aparición de complejos trombina antitrombina III, monómeros solubles de fibrina, y niveles disminuidos de proteínas C, S y de antitrombina III. La fibrinólisis también se activa, evidenciada por niveles aumentados de complejos plasmina-antiplasmina y dímero D y descenso en nivel de plasminógeno.
- Una vez que la temperatura regresa a la normalidad la fibrinolisis se inhibe, lo que no ocurre con la activación de la coagulación, por lo que los pacientes continúan en riesgo de CID una vez normalizada la temperatura.

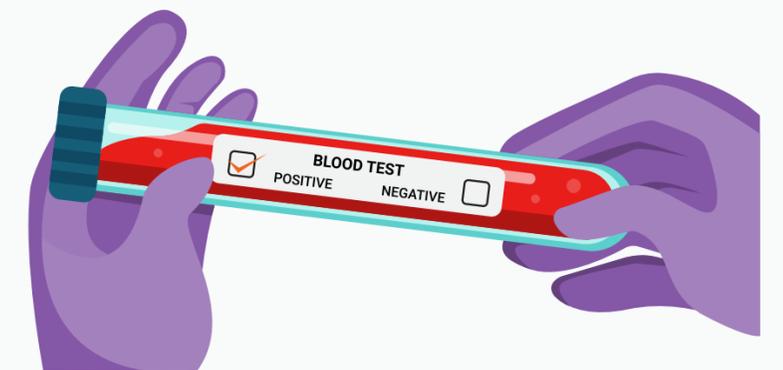
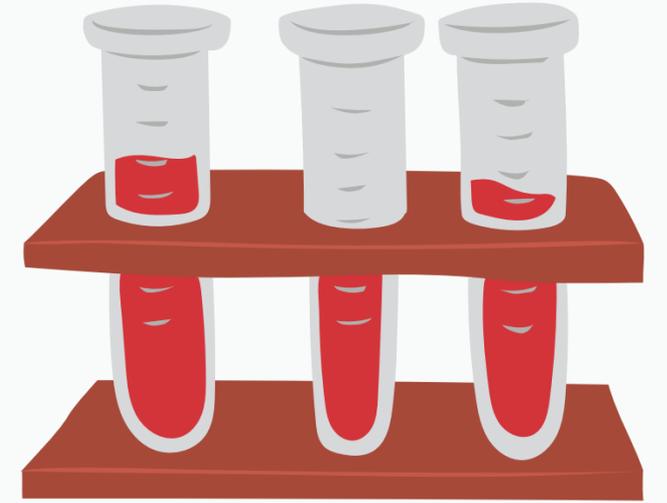
Tratamiento en urgencia



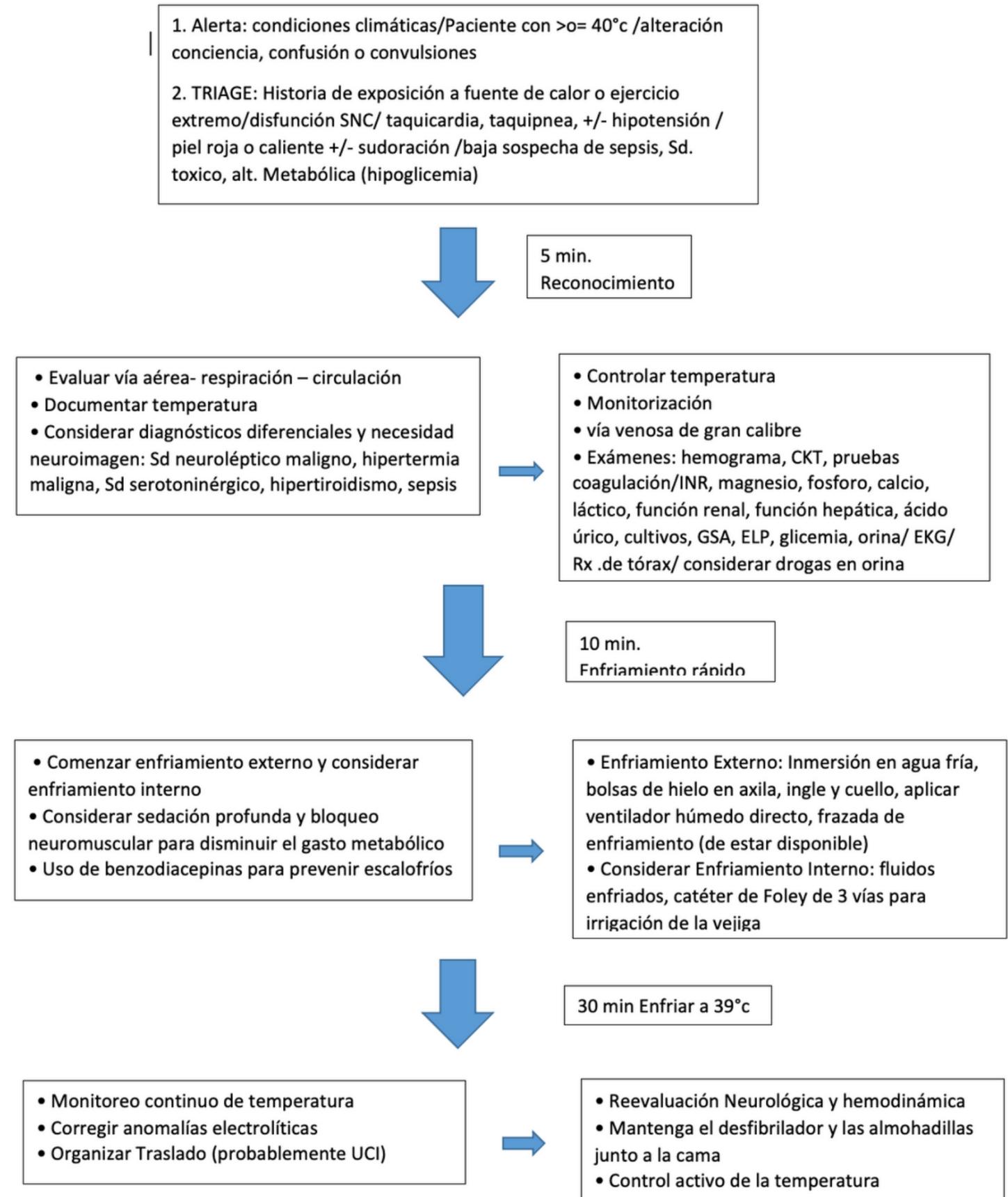
- Pasar a reanimador. Reanimación cardiovascular según PALS.
- Controlar temperatura rectal: enfriamiento con agua fría, inmersión, conductivo o evaporativo. Bajar la temperatura a menos de 38,9°C dentro de 30 min, NO usar antipiréticos. Considerar infundir suero frío por SNG o sonda vesical, para llegar a temperatura rectal menor a 38°C.
- Hidratación parenteral: bolos de solución fisiológica (No usar ringer lactato), considerar vasopresores ante falta de respuesta a fluidos
- Manejo convulsiones: benzodiazepinas o fenitoína hasta yugular la convulsión
- Exámenes laboratorio
- Ingreso a intensivo pediátrico para continuar manejo y complicaciones

Exámenes de laboratorio

- Hemograma.
- PCR.
- Procalcitonina.
- Hemocultivos.
- Función renal.
- Función hepática (ALT, AST, amoníaco, INR, pruebas de coagulación).
- Glicemia.
- Electrolitos plasmáticos, calcio, fósforo, gases en sangre arterial.
- CKT, LDH.
- Orina, mioglobinuria, proteinuria.



Algoritmo de tratamiento



Bibliografía

1. Golpe de calor Elba Contreras 1 , María de los Ángeles Avaria B. Revista Pediatría electrónica 2005, vol
2. Evidence-Based Heatstroke Management in the Emergency Department. Western Journal of Emergency Medicine vol 22, march 2021
3. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Heat Illness: 2019 Update. Wilderness & Environmental medicine 2019; 30(4S) 4.
4. Heatstroke Yoram Epstein, Ph.D., and Ran Yanovich, Ph.D. n engl j med 380;25 nejm.org June 20, 2019

Revisión realizada por Dra. Carla Zapata, pediatra.
Emergencia Infantil. Hospital Clínico San Borja Arriarán.

